This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

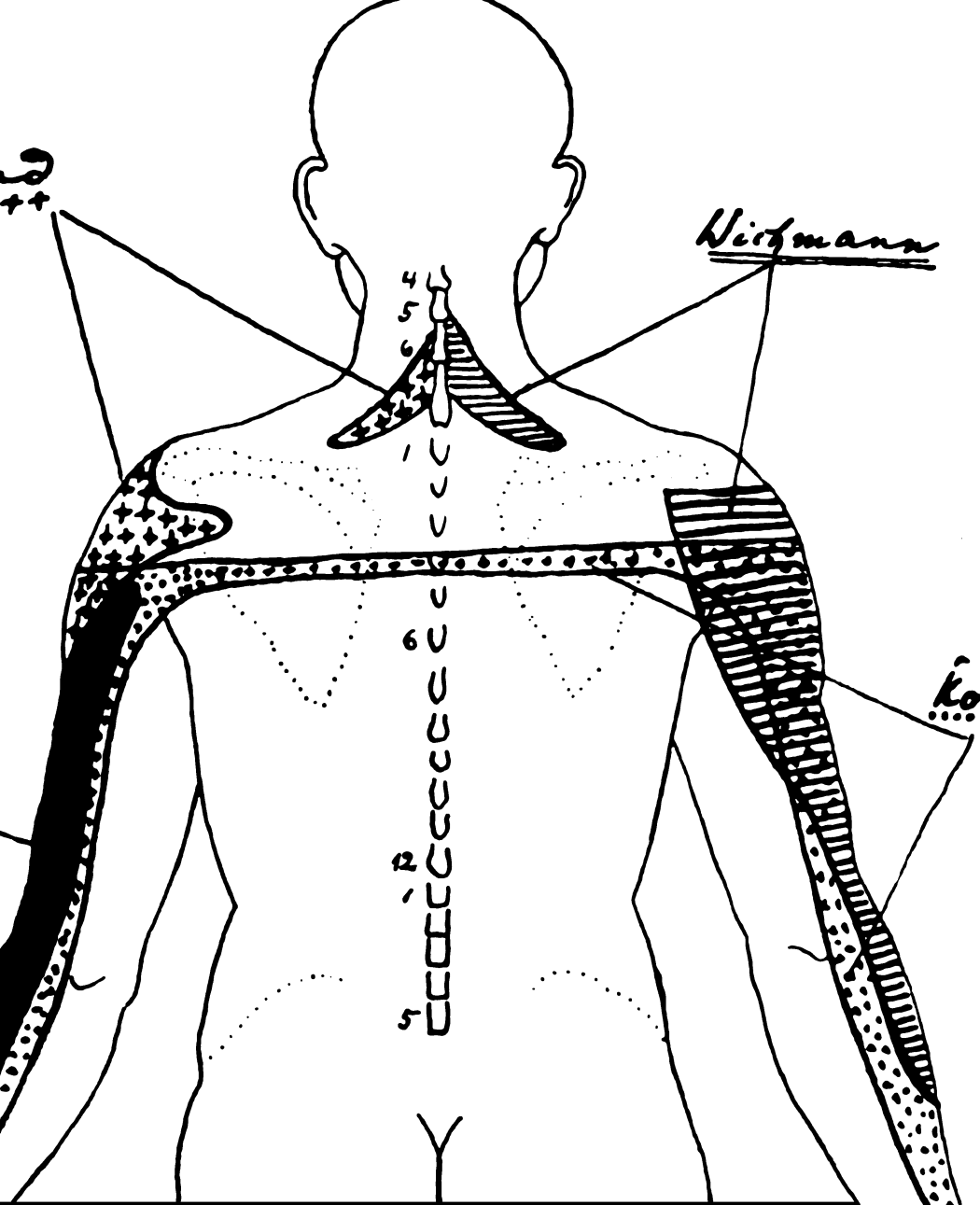
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

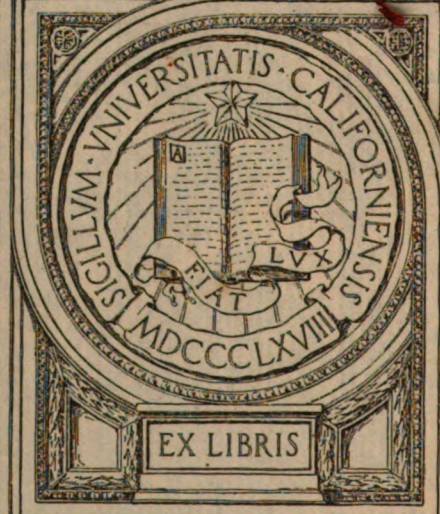


chiv fuer psychiatrie und rvenkrankheiten

Digitized by Google

FROM THE
LIBRARY OF
DR. JOS. O. HIRSCHFELDER

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

213

92

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER,
PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG,
PROFESSOR IN HALLE.

DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN KIEL.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

34. BAND.
MIT 27 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1901.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Digitized by Google

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. **C. FÜRSTNER**, PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. **F. JOLLY**, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. **E. HITZIG**, PROFESSOR IN HALLE.

DR. **E. SIEMERLING**, PROFESSOR IN KIEL.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. **M. KÖPPEN**

REDIGIRT VON **F. JOLLY.**

34. BAND. 3. HEFT.

MIT 11 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1901.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

9313

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im Februar 1901.)

Seite

I. Aus der psychiatr. und Nervenklinik zu Halle (Prof. Hitzig). **Eduard Hitzig,** Prof. Dr.: Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. (Hierzu eine Zinkographie) 1

II. Aus dem hirnanatom. Universitätslaboratorium in Zürich (Prof. Dr. v. Monakow.
L. Kotschetkowa aus Samara (Russland): Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. (Hierzu Tafel I. und II. und 8 Holzschnitte) 39

III. Aus der psychiatrischen Klinik in Jena (Prof. Binswanger). **O. Binswanger,** Prof. Dr. und **H. Berger,** Dr. in Jena: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen und Intoxicationspsychosen. (Hierzu Tafel III. und IV.). 107

IV. **Georg Ilberg,** Dr., Oberarzt an der Königl. Sächs. Irrenanstalt zu Sonnenstein: Beschreibung des Centralnervensystems eines 6tägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Grosshirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns sowie anderer Hirntheile und mit Aplasie der Nebennieren. (Hierzu Tafel V.) . 140

V. **S. Kalischer,** Dr., Nervenarzt in Schlachtensee bei Berlin: Ein Fall von Teleangiectasie (Angiom) des Gesichts nnd der weichen Hirnhaut. (Hierzu Tafel VI.) 171

VI. Aus der psychiatr. Klinik zu Tübingen (Prof. Siemerling). **Ernst Meyer,** Dr., Assistenzarzt und Privatdocent: Beitrag zur Kenntniss des inducirten Irreseins und des Querulantenwahns 181

VII. **S. H. Scheiber,** Dr., Nervenarzt in Budapest: Ein Fall von 7 Jahre lang dauerndem circulärem Irresein mit täglich alternirendem Typus bei einem mit Apoplexie behafteten Individuum, nebst Bemerkungen zur sogenannten „circulären Neurasthenie“ 225

Digitized by Google

Seite

VIII. **Alb. Liebmann,** Dr. med., Arzt für Sprachstörungen in Berlin: Agrammatismus infantilis 240

IX. **Eugen Weber,** Dr. in Berlin-Norderney: Beitrag zum Kapitel Epilepsie und Psychose 253

X. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 269

XI. Bericht über die VI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 21. October 1900. 319

Heft II. (Ausgegeben im Mai 1901.)

XII. Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau (Prof. Wernicke) und der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle (Geh. Rath Hitzig).
Karl Heilbronner, Dr., Privatdocent, Oberarzt der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle: Ueber die transcorticale motorische Aphasie und die als „Amnesie" bezeichnete Sprachstörung 341

XIII. **Karl Petrén,** Docent an der Universität Lund: Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung (besonders in der Form von trepidanter Abasie) im Greisenalter (Schluss) . 444

XIV. **M. Sander,** Dr. in Frankfurt a. M.: Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen. (Hierzu Tafel VII—IX.) 490

XV. **Raecke,** Dr. Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Tübingen, vormals an der Städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.: Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse. (Hierzu Tafel X.) 523

XVI. Mittheilung aus der psychiatrischen und neurologischen Universitätsklinik (Prof. Carl Laufenauer) zu Budapest.
Ludwig Hajós, Dr., Assistent der psychiatrischen und neurologischen Universitätsklinik zu Budapest: Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. (Hierzu Tafel XI und XII.) 541

XVII. Aus dem Laboratorium der Landes-Irrenanstalt Wien.
M. Probst, Dr., Vorstand des Laboratoriums: I. Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. — II. Ueber das Gehirn der Taubstummen. — III. Zur Kenntniss der disseminirten Hirn-Rückenmarkssklerose. (Hierzu Tafel XIII und XIV.) 570

XVIII. Aus der psychiatr. Klinik zu Tübingen (Prof. Siemerling).
E. Meyer, Privatdocent und Assistenzarzt der Klinik: Zur Pathologie der Ganglienzelle, unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen. (Hierzu Tafel XV und XVI.) 603

Digitized by Google

Seite

XIX. **Martin Cohn,** Dr. in Kattowitz: Ueber Ponsblutungen. (Hierzu Tafel XVI.) 616

XX. **O. Heubner,** Dr., Director der Kinderklinik in Berlin: Ueber einen Fall multipler Rückenmarksgliome mit Hydrocephalus internus. (Hierzu 7 Zinkographien) 626

XXI. Aus der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité (Prof. Jolly). **W. Seiffer,** Dr., Privatdocent und Assistenzarzt der Klinik: Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. (Hierzu 19 Zinkographien) 648

XXII. **F. Jolly,** Rede zur Eröffnung der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte und zur Einweihung des Hörsaals der neuen psychiatrischen und Nervenklinik der Kgl. Charité . 694

Heft III. (Ausgegeben im August 1901.)

XXIII. Aus dem hirnanatom. Labor. der Landes-Irrenanltalt in Wien. **Moriz Probst,** Dr., Vorstand des Laboratoriums: Ueber den Bau des balkenlosen Grosshirns sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. (Hierzu Tafel XVII—XXII.) 709

XXIV. Aus dem Landeshospital Merxhausen.. **Hans Wachsmuth,** Dr., früher 1. Assistenzarzt am Landeshospital Merxhausen, jetzt an der psychiatrischen Klinik in Marburg: Cerebrale Kinderlähmung und Idiotie. (Hierzu Tafel XXIII. und XXIV.) 787

XXV. Aus der psych. u. Nervenklinik der Univ. Halle (Prof. Hitzig). **Irma Klausner:** Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose 841

XXVI. **L. v. Muralt,** Dr., Privatdocent, Secundararzt der Irrenheil-Anstalt Burghölsli, Zürich: Ueber das Nervensystem eines Hemicephalen. (Hierzu Tafel XXV.) 869

XXVII. **Adolf Wallenberg** in Danzig: Anatomischer Befund in einem als „acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?)" beschriebenen Falle. (Hierzu Tafel XXVI. und XXVII.) 923

XXVIII. **Aug. Forel,** ehemals Professor der Psychiatrie in Zürich: Selbst-Biographie eines Falles von Mania acuta . . 960

XXIX. Aus der psych. u. Nervenkl. der Königl. Charité (Prof. Jolly). **R. Henneberg,** Dr. Assistent der Klinik: Ueber Spiritismus und Geistesstörung 998

XXX. 26. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901 1040

XXXI. **Referat** 1085

Digitized by Google

Digitized by Google

I.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle (Prof. Hitzig).

Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn.

Von

Prof. Dr. **Eduard Hitzig.**

(Hierzu eine Zinkographie.)

I. Vorwort.

Der Titel der vorliegenden Arbeiten bedarf einer Erläuterung. Es soll damit nicht gesagt werden, dass hier neue Untersuchungen neben der Reproduction älterer Arbeiten erscheinen; vielmehr handelt es sich um die Wiedergabe einer langen Reihe von Untersuchungen, welche sich über viele Jahre hinziehen, vielfach unterbrochen worden sind und gegenwärtig einen wenn auch vielleicht nur vorläufigen Abschluss finden sollen. Begonnen wurden diese Versuche nach Vollendung der Reorganisation der Provinzialirrenanstalt Nietleben bereits im Jahre 1883. Sie fanden dann eine erste Unterbrechung durch die Gründung der provisorischen Klinik in Halle im Jahre 1885, der bald weitere Unterbrechungen durch die mit der Gründung und Organisation der definitiven Klinik verbundenen Arbeiten und die Aufgaben folgten, die mir von einer Anzahl von Gelegenheitsschriften[1]) gestellt wurden. Inzwischen war ein Theil der Resultate jener früher angestellten Versuche bereits Anfangs der 90er Jahre zu Papier gebracht, ja grösstentheils bereits zum Druck fertiggestellt worden, während ich an ihrer Beendigung bis nach Abschluss jener anderen Arbeiten behindert war. Erst im Jahre

1) Ueber traumatische Tabes. Berlin 1894. Ueber den Querulantenwahnsinn. Leipzig 1895. Die Kostordnung der Psychiatrischen und Nervenklinik. Jena 1897. Der Schwindel. Wien 1898.

Digitized by Google

1899 gelang es mir, meine Experimentaluntersuchungen wieder aufzunehmen.

Inzwischen waren zahllose Arbeiten auf diesem Gebiete publicirt worden. Indessen liess es sich doch, wenn auch nicht ohne eine gewisse Selbstbeschränkung ermöglichen, das früher Niedergeschriebene unter Vornahme einiger Aenderungen, Umstellungen und Zusätze zu benutzen. Hierdurch mögen sich manche dem Vortrage und der Gruppirung des Stoffes anhaftende Eigenthümlichkeiten, vielleicht auch ein Theil dieses Stoffes selbst, erklären.

Der Stoff im Ganzen behandelt, wie ich kaum zu sagen brauche, wieder Localisationsfragen. Die eine von diesen Fragen hatte ich vor Decennien selbst aufgeworfen: es handelt sich um den Eintritt von Motilitätsstörungen nach Eingriffen in die sogenannte Sehsphäre. Diese Frage musste in jedem Falle, namentlich aber mit Rücksicht auf die widersprechenden Angaben der Autoren, endlich einmal aus der Welt geschafft werden. Ich hoffe, es ist mir gelungen.

Eine andere nicht minder wichtige, vielleicht noch wichtigere Frage betrifft im Gegensatz hierzu den Eintritt, das Verhalten und den Verlauf von Sehstörungen nach Eingriffen in die motorische Zone, sowie die Einfügung der auf diesem Gebiete gefundenen experimentellen Erfahrungen in unsere theoretischen Anschauungen von der Gehirnmechanik. Mehrere Abhandlungen sind diesen Aufgaben gewidmet. Dabei galt es unter anderem sich auch mit der experimentellen Methodik zu beschäftigen, welche von jeher mancherlei Angriffen ausgesetzt gewesen ist, Angriffen, welche noch vor Kurzem durch einen Forscher, Herrn Loeb, dahin zugespitzt wurden, dass er die gesammten Differenzen, welche zwischen der Schule von Goltz und den Anhängern der Localisationslehre bestehen, auf die Nichtbeachtung von Fehlern und Differenzen in der Methodik zurückführen wollte. Allerdings dürfte er mit seiner Auffassung und Deutung ebenso wenig Recht behalten, wie mit jenem an den Faust'schen Wagner erinnernden Ausspruch, dass „die wesentlichen Thatsachen der Gehirnphysiologie, soweit sie auf vivisectorischem Wege zu gewinnen sind, feststehen“[1]). Mir wenigstens stellt das Gehirn noch heute so viele dem Forschungsmittel der Vivisection zugängliche Fragen, dass ich glücklich wäre, wenn mir ein ferneres Menschenalter zu deren Lösung offen stünde.

Ich hätte, aufrichtig gesprochen, den Zeitpunkt für die Publication von einzelnen dieser Arbeiten, von denen ein Theil das nonum prema-

1) J. Loeb, Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie. Leipzig 1899. S. 186.

Digitized by Google

tur in annum weit hinter sich lässt, gern noch länger hinausgeschoben, wenn ich nicht vor die Wahl gestellt wäre, sie jetzt oder überhaupt nicht zu veröffentlichen.

Halle, im September 1900.

II. Ueber die nach Verletzungen des Hinterhirns auftretenden Störungen der Bewegung und Empfindung.

In einer früheren Abhandlung[1]) hatte ich die nach Eingriffen in das Grosshirn des Hundes zu beobachtenden Bewegungsstörungen in folgender Weise besprochen: „In der That setzt sich die aus schwereren Verletzungen des Gyrus e. (sigmoides) resultirende Alteration der Bewegung aus einer beträchtlichen Anzahl von Factoren zusammen, von denen wir denjenigen, welcher die eigenthümliche Färbung des Bildes bedingt, — — auch fernerhin als Störung des Muskelbewusstseins bezeichnen wollen. Dieser erste Factor ist damit abzugrenzen, dass der Hund seine Pfote passiv in unbequeme Stellungen bringen lässt, ohne sie zu reponiren, dass er zweitens bei activen Bewegungen die afficirten Pfoten ungeschickt gebraucht. Insbesondere rutscht er mit ihnen, zumal auf glatterem Boden, und wenn er sich schüttelt oder an der Leine nach dem Futter drängt, davon, er setzt sie gelegentlich mit dem Dorsum statt der Sohle auf, er rotirt sie in den Schultergelenken gewöhnlich mehr nach Innen, selten mehr nach Aussen, als dies auf der anderen Seite und von gesunden Kameraden überhaupt geschieht.“

„Ein anderes Symptom, welches ich in meinen Protokollen Defect der Willensenergie nannte, treffen wir neben diesem Krankheitszustande. Versucht man, einem durch Zureden oder Streicheln oder ähnliche Mittel ruhig gehaltenen Hunde eine Extremität aus der einmal eingenommenen Stellung zu dislociren, so wehrt er sich. Bald fühlt man einen continuirlichen Widerstand in der gefassten Pfote, bald ruckweise Contractionen, welche wohl auch in allgemeines Sträuben übergehen. Hat das Thier aber einen „Defect der Willensenergie“ erlitten, so lässt es die Dislocation einer oder beider Pfoten einer Körperhälfte widerstandslos über sich ergehen; sobald es die Extremität jedoch wieder frei fühlt, nimmt es mit maschinenähnlicher Sicherheit die vorher inne gehabte Stellung wieder ein. Die Extremitäten werden also niemals in abnormen, ihnen passiv mitgetheilten Stellungen belassen, noch werden sie activ

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874. Heft 4. S. 437ff.

Digitized by Google

in solche Stellungen gebracht. Darin besteht der Unterschied von der früher beschriebenen Krankheit".

— — — „Ich darf und muss dem Gange meiner Darstellung hier insofern vorgreifen, als ich hinzufüge, dass grössere Verletzungen des Hinterhirns den gleichen Effect (nämlich Production des „Defectes der Willensenergie") haben".

Diese Frage hielt ich von jeher eines besonderen Interesses für werth. Schon bei der ersten Entdeckung unserer Centren hatte ich die Möglichkeit offen lassen wollen, „dass der Hirntheil, welcher die Geburtsstätte des Wollens der Bewegung einschliesst, vielleicht ein vielfacher sei, dass die von uns Centra genannten Gebiete nur Sammelplätze abgeben"[1]) und bei einer späteren Gelegenheit[2]) führte ich diesen Gedanken etwas weiter aus. Ich erklärte es für denkbar, dass die Zerstörung einer als reine Sinnesfläche erkannten Region eine Bewegungsstörung mit herbeiziehe, namentlich bei psychisch niederen Thieren, ohne dass je die Reizung derselben Stelle zu einer Bewegung führe. Denn — hiervon ging ich aus — alle Bewegungen sind auf frühere und gegenwärtige Sinneseindrücke zurückzuführen, sie wurzeln also in den Feldern der Sinnesfläche.

Wenn also durch die Ausschaltung eines unzweifelhaft dem Sehen dienenden Rindenfeldes eine Abschwächung der motorischen Energie gesetzmässig herbeigeführt werden könnte, so würde damit unsere Auffassung von den psychischen Vorgängen, von der Physiologie der Willensäusserungen eine Aufklärung von principieller Wichtigkeit gewinnen. Denn in diesem Falle wäre durch den Versuch ohne Weiteres erwiesen, dass die Impulse keineswegs auf beschränkten motorischen Feldern entstünden, dass diese keineswegs nur durch Einleitung von solchen Impulsen innerhalb für jeden Einzelfall eng begrenzter Bahnen erregt würden, sondern die willkürliche Bewegung überhaupt wäre als ein Product des Zusammenwirkens der gesammten Rindenfläche erschienen. Selbstverständlich hätte dieser Beweis nur für das Gehirn des Hundes Gültigkeit gehabt.

Schon aus diesen Gründen hatte ich mir a. a. O. bereits eine weitere Verfolgung der aufgeworfenen Fragen vorbehalten. —

Es versteht sich, dass die Vertreter der Localisationslehre strengster Observanz in dem Auftreten von Bewegungsstörungen nach Verletzung des Hinterhirns einen Angriff auf ihr Dogma erblicken mussten, während andererseits diejenigen Autoren, welche jede Localisation der

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. S. 26.
2) Ebenda. Einleitung. S. XIII.

Digitized by Google

Functionen im Grosshirn leugnen, einen neuen Beweis für die Richtigkeit ihrer Ansicht gefunden zu haben glaubten.

In der That verwerthete Goltz[1]), welcher damals noch der Ansicht war, dass „Thiere, bei welchen die Verletzung, wie die Section ergab, allein auf den Hinterlappen, also auf die unerregbare Zone beschränkt war, durchaus dieselben Erscheinungen zeigten, wie solche, bei denen sie weit vorn im vordersten Abschnitt der erregbaren Zone stattgefunden hatte", die in Rede stehende Beobachtung alsbald im Sinne seiner Auffassung. Er machte mir damals (l. c.) den Vorwurf, dass ich mich ungeachtet der fraglichen Beobachtung „nicht hätte bestimmen lassen, meine Auffassung (im Sinne der vorerwähnten Goltz-schen Anschauungsweise) zu berichtigen". Inzwischen hat sich dadurch, dass Goltz selbst seine Ansichten über die Localisationsfrage gründlich geändert hat, gezeigt, wem die Pflicht der Berichtigung der eigenen Auffassung zufiel. Uebrigens wollte Goltz dort, wo ich einen qualitativen Unterschied gefunden zu haben glaubte, nur einen quantitativen erkennen, indem er sagt: „Was Hitzig als Defect der Willensenergie beschreibt, scheint mir nichts anderes zu sein, als eine geringere Stufe dessen, was er Störung des Muskelbewusstseins nennt". Zur Aenderung meiner Ansicht hatte ich also schon um deswillen keine Veranlassung, weil ich eben einen qualitativen Unterschied gefunden zu haben glaubte. Wir werden noch sehen, in wie weit Goltz hierin Recht hat. In keinem Falle war freilich für seine bekannte Theorie damit etwas gewonnen; denn nach derselben hätte bei einer grossen Verletzung des Hinterhirns nicht eine „geringere Stufe" derjenigen Bewegungsstörung auftreten dürfen, welche bei einer kleinen Verletzung des Vorderhirns bereits in ausgesprochenster Weise in die Erscheinung tritt, sondern das Maass dieser Bewegungsstörung hätte eben entsprechend der Grösse der Verletzung eine gerade quantitativ wenn möglich noch „höhere Stufe" erreichen müssen.

Goltz selbst hatte natürlich auch, wie bereits angedeutet, nach Eingriffen in das Hinterhirn Bewegungsstörungen beobachtet; insbesondere sollen nach ihm auch Drehstörungen in Folge jeder grösseren Verletzung einer Hirnhälfte eintreten. Loeb hat sich dann später ausgiebiger mit diesen Drehstörungen beschäftigt und ausdrücklich hervorgehoben, dass sie auch nach Verletzungen des Hinterhirns auftreten. Sie sind nach ihm als Product „der ungünstigen Nebenbedingung einer

1) Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XIII. S. 38. (S.-A.)

Digitized by Google

starken intracraniellen Blutung“[1]) aufzufassen und sie verlieren sich „je nachdem die Nebenwirkungen der Läsion mächtiger oder geringer waren“ langsamer oder schneller.

Dies wären also viel sinnfälligere und ausgesprochenere Bewegungsstörungen nach Verletzung der fraglichen Region, als die hier zu besprechenden. Indessen will ich mich mit den Drehstörungen, den Reitbahnbewegungen und dem Voltelaufen operirter Hunde hier überhaupt nicht beschäftigen und bemerke nur kurz, dass Drehstörungen irgend welcher Art nach maximalen corticalen Abtragungen des Hinterhirns überhaupt nicht einzutreten brauchen, und dass sie ohne die geringste Spur einer intracraniellen Blutung eintreten können.

Einwendungen anderer Art hat Munk erhoben. Sie gehen natürlich von dem entgegengesetzten Standpunkt aus. „Denkt man sich — sagt er[2]) — eine Linie von dem Endpunkte der Fissura Sylvii vertical gegen die Falx gezogen, so giebt diese Linie ungefähr die Grenze ab von zwei scharf getrennten Sphären des untersuchten Grosshirnrindenabschnittes — einer vorderen motorischen und einer hinteren sensoriellen Sphäre. Exstirpationen vor der Linie bedingen immer Bewegungsstörungen, Exstirpationen hinter der Linie haben nie, auch nicht spurweise Bewegungsstörungen zur Folge. Ebenso ziehen den sogenannten Defect der Willensenergie nur Exstirpationen vor der Linie nach sich, nicht Exstirpationen hinter der Linie“. So sicher dieser Forscher nun auch damals die Grenzlinie zwischen der motorischen (später von ihm als Fühlsphäre bezeichneten) und der „sensoriellen“ Sphäre zog, so war doch gerade er es, der dieselbe sehr bald nach hinten verlegte. Zunächst allerdings schob er einen leeren Streifen zwischen die motorische Zone, bezw. seine Fühlsphäre und die Seh-Hörsphäre ein[3]), welcher mit seiner vorderen Grenze erheblich vor und mit seiner hinteren Grenze etwas hinter dem Endpunkt der Fissura Sylvii abschneidet, und für den Munk damals noch keine Function ausfindig gemacht hatte. Auf den Abbildungen, welche er der vierten von ihm gemachten Mittheilung[4]) beifügte, reicht seine „Fühlsphäre“ aber mit ihrer Ohrregion über die Fossa Sylvii hinaus bis zu dem hinteren Rande des Schläfentheils der ersten Urwindung und mit ihrer Augenregion sogar noch ein

1) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXIX. S. 266 und 268.

2) H. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin. Zweite Aufl. S. 10. (Erste Mittheilung, 23. März 1877.)

3) a. a. O. S. 22. (Dritte Mittheilung, 15. März 1878.)

4) a. a. O. S. 50. (Vierte Mittheilung, 29. November 1878.)

Digitized by Google

gutes Stück weiter bis zur Höhe der Mitte der zweiten Urwindung. Diese beiden letzteren Regionen haben inzwischen also jenen ursprünglich leer gelassenen Streifen eingenommen. Hierdurch wurde die Sachlage gänzlich verändert. Denn das von mir bei den erwähnten Versuchen angegriffene „sensorielle" Areal des Hinterhirns war von der ursprünglichen motorischen Zone Munk's, die sich mit der von mir so bezeichneten annähernd, wenn auch nicht ganz deckt, durch einen breiten Streifen getrennt, während diese Zone nach Munk's späteren Angaben scharf an die „sensorielle" Sphäre grenzt. Ich hatte also bei meinen Angriffen auf den Hinterlappen nach meiner derzeitigen eigenen Auffassung eben keine besondere Ursache gehabt, die hintere Grenze jenes Streifens ängstlich zu vermeiden und ebenso wenig würde dies den ersten Angaben Munk's zufolge erforderlich gewesen sein. Dehnte sich die motorische Region aber wirklich weiter nach hinten aus, so war allerdings die äusserste Vorsicht bei der Abgrenzung jener Eingriffe geboten, wenn anders deren Folgen unzweideutige Schlüsse gestatten sollten.

Es würde richtig gewesen sein, wenn Munk diese durch Veränderung seiner eigenen Stellung herbeigeführte Veränderung der Sachlage berücksichtigt hätte, als er in der Einleitung zu der Zusammenstellung seiner Abhandlungen[1]) eine historisch kritische Besprechung meiner Angaben über die nach Verletzungen des Hinterhirns auftretenden Störungen unternahm. Freilich gestaltet sich in Wirklichkeit die Sachlage noch ganz anders, als es nach den erwähnten Hirnkarten und den angeführten Erläuterungen Munk's erscheinen muss. Dieser hat nämlich im Laufe der Zeit seine Ansichten nicht nur über den Umfang, sondern auch über den Inhalt des motorischen Feldes nicht unwesentlich geändert. Vergleicht man nämlich jene beiden Hirnkarten mit einander, so ergiebt sich zunächst — und dies interessirt uns hier vornehmlich —, dass auf der ersten die sogenannte selbstständige Fühlsphäre für das Hinterbein sehr erheblich über den Gyrus sigmoides hinaus nach hinten reicht, während sie auf der späteren genau mit diesem Gyrus abschneidet. Fast ebenso verhält es sich mit der sogenannten Kopfregion. An die Stelle der von diesen beiden Regionen leer gelassenen Flächen ist dann die Augenregion mit höchst unbestimmten Functionen, auf die wir in einem späteren Kapitel zurückzukommen haben, getreten. Aehnliche Wandlungen haben sich in dem vorderen Abschnitt der Fühlsphäre vollzogen. Hier nahm die Vorderbeinregion ursprünglich nicht nur den lateralen Abschnitt beider Schenkel des Gyrus sigmoides ein, sondern

1) a. a. O. S. 6.

Digitized by Google

sie erstreckte sich in dem vorderen Schenkel auch bis zur Mittellinie. Später ist dann an der letzteren Stelle die Nackenregion erschienen. Wieder anders haben sich die Dinge in einer späteren Abhandlung[1]) gestaltet. Die Nackenregion hat sich hier auf den lateralen Theil des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides und auf die Nachbarschaft der 2. Urwindung, von wo sie ein Stück Kopfregion verdrängt hat, ausgedehnt, die Region für das Hinterbein hat sich zu Gunsten der Vorderbeinregion wieder um etwas verkleinert, dagegen greift sie nunmehr über den Sulcus cruciatus herüber in das Gebiet des medialen Drittels des Gyrus sigmoides über.

Es ist mir nicht recht klar geworden, ob diese Wandlungen in den Ansichten Munk's sich auf Grund von Exstirpationsversuchen oder unter der gemeinschaftlichen Benutzung der Ergebnisse von Reiz- und Exstirpationsversuchen vollzogen haben. Sollten sie, wie es den Anschein hat, der Hauptsache nach durch Exstirpationsversuche bedingt sein, so hätte sie sich Munk, meiner Ueberzeugung nach, zu einem grossen Theil ersparen können; denn so genau, wie diese Aenderungen dies erforderlich scheinen lassen, kann man die Folgen von operativen Eingriffen in das Gehirn überhaupt nicht abgrenzen. Andere Wandlungen hätte er sich durch Berücksichtigung meiner eigenen Angaben sparen können. Seine letzte Bezeichnung der hinteren Grenze seiner Fühlsphäre entspricht ziemlich genau der hinteren Grenze meiner motorischen Region und an diejenige Stelle, an die er schliesslich seine Nackenregion verlegte, hatten schon Fritsch und ich die Reizpunkte für die Nackenmuskeln localisirt. Irgend eine Discussion dieser sowie der anderen soeben angeführten Thatsachen vermisse ich bei Munk. Nur führt er mit Recht an, dass sich ganz genaue Grenzen für die einzelnen Regionen nicht ziehen liessen; ich sehe aber nicht, dass er von dieser Erkenntniss den geeigneten Gebrauch gemacht hätte.

Auch die zuletzt besprochenen Angaben Munk's bedürfen noch einer vorurtheilslosen Erörterung; sie kann aber nicht die Aufgabe der vorliegenden Abhandlung sein. Unter allen Umständen musste mir jedoch daran liegen, zu prüfen, ob die Differenz unserer Angaben wirklich und ausschliesslich in der angedeuteten Art, also dadurch zu erklären sei, dass ich bei denjenigen Versuchen, bei denen ich durch Eingriffe in den Hinterlappen Sehstörungen hervorbrachte, der hinteren Grenze der motorischen Zone (Fühlsphäre Munk's) zu nahe gekommen war, so dass die gleichzeitig eintre-

1) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1892.

Digitized by Google

tende Bewegungsstörung thatsächlich nicht aus der Fortnahme einer grösseren Menge beliebiger Hirnsubstanz, sondern aus der Beleidigung motorischer Regionen herzuleiten war. Gleichzeitig konnten die vorerwähnten Einwendungen von Goltz einer wiederholten Betrachtung unterzogen werden.

Von den Versuchen, welche ich zu diesem Zwecke anstellte, will ich alsbald diejenigen mittheilen, welche mir nach allen Richtungen beweisend zu sein scheinen.

Einem kleinen Hunde wurde das ganze linke Hinterhirn bis in die Gegend „einer Linie, die man sich von dem Endpunkt der Fissura Sylvii senkrecht auf die Falx gezogen denken kann", freigelegt und die hinteren drei Viertel dieser Stelle auf die Tiefe von etwa 5 mm mit einem kleinen Präparatenheber herausgehoben. Der dadurch herbeigeführte Substanzverlust war (im Verhältniss zur Grösse des Gehirns) reichlich so gross wie bei denjenigen Versuchen, bei denen ich früher „Defect der Willensenergie" erzielt hatte. Am folgenden Tage war jedoch kein Unterschied zwischen der Motilität der Extremitäten der beiden Seiten nachzuweisen, es bestand also auch kein „Defect der Willensenergie". Dagegen schien der Hund auf dem rechten Auge ganz blind zu sein. Die Wunde war bis auf ein Eckchen des hinteren Winkels verklebt, das Thier munter und bei Appetit.

Am 8. Tage wurden die Nähte herausgenommen und die Wunde geöffnet. Das Gehirn hatte sich ziemlich stark durch die Lücke herausgedrängt, was man schon durch die Haut hindurch hatte fühlen können, Eiterung war jedoch nicht vorhanden. Die Wunde wurde offen gelassen. Es bildete sich nun ein sehr grosser, unter Eiterung innerhalb etwa 4 Wochen heilender Fungus heraus, der zu einem grossen Substanzverlust führte.

Am 9. Tage wurde „Defect der Willensenergie" in beiden rechten Extremitäten, ausserdem aber eine deutliche Sensibilitätsstörung in denselben constatirt. Diese Symptome waren 15 Tage später noch vorhanden, verschwanden dann aber allmählig und gänzlich.

Ein ganz ähnliches Resultat ergab folgender Versuch. Hier war einem ziemlich grossen Pinscher, der beide Pfoten, die linke lieber, gab, ein ca. 2 cm langes und 1 cm breites Stück aus dem rechten Hinterhirn auf etwa 2—3 mm Tiefe entfernt und — da die colossale Blutung anders nicht zu stillen war — ein Stück Salicylwatte in der durch die Naht verschlossenen Wunde belassen worden.

Am 2. Tage war kein „Defect der Willensenergie" vorhanden, der Hund gab beide Pfoten, die linke wie sonst zuerst. Die Watte wurde unter antiseptischen Cautelen entfernt und die Wunde wieder vernäht. Gleichwohl kam es zur Eiterung.

Vom 3. bis 9. Tage war „Defect der Willensenergie" und Sensibilitätsstörung bald mehr in der linken Vorderpfote, bald mehr in der Hinterpfote nachweisbar, dabei gab der Hund aber die Pfoten. Am 10. und 11. Tage waren

Digitized by Google

die erwähnten Störungen nicht nachzuweisen, am 12. Tage war dies wieder möglich, später nicht mehr. (Die Sehstörung verhielt sich übrigens ähnlich.)

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass sehr erhebliche Ausschaltungen der Substanz des Hinterhirns vorgenommen werden können, ohne dass das von mir als „Defect der Willensenergie" bezeichnete Symptom eintritt, aber wenn dies geschieht, so darf es doch nicht auf die ausgeschaltete Hirnpartie bezogen werden, weil es nicht zu den nothwendigen unmittelbaren Folgen der Operation gehört.

Bei den bisher angeführten Versuchen war das uns beschäftigende Symptom primär nicht, wohl aber secundär nach Eintritt von Eiterung zu beobachten. Die Sachlage kann sich aber auch nach verschiedenen Richtungen hin anders gestalten.

Zunächst verdient hier eine Beobachtung Erwähnung, bei der eine Schädellücke von 20 : 15 mm angelegt und die Rinde auf 3 mm Tiefe abgetragen war. Die Wunde war zwar per primam verklebt, entleerte aber am 5. Tage auf Punction dünnflüssigen Eiter. Vom 2. Tage an bis dahin bestand deutliche Sensibilitätsstörung, ausserdem war ein allmählig abnehmender „Defect der Willensenergie" bis zum 23. Tage zu beobachten.

In diesem Falle war also unzweifelhaft gleichfalls die Eiterung wegen des Auftretens von Symptomen, die nicht dem Hinterlappen angehören, anzuschuldigen. In anderen Fällen ist dies aber, da es eben zu keiner Eiterung kam, nicht angängig.

So wurde einem Hunde die hinterste Partie des Hinterlappens in einer Ausdehnung von 16 : 19 mm aufgedeckt und mit 5proc. Carbolsäure geätzt: die Narbe reichte bis hart an jene Linie, die man sich von der Spitze der Fossa Sylvii senkrecht bis zur Falx gezogen denken kann, ohne sie jedoch zu überschreiten. Der Hund zeigte bis zum 7. Tage eine contralaterale Sensibilitätsstörung.

Einem anderen Hunde war eine oberflächliche Exstirpation in einer Ausdehnung von 18 mm Quadrat ganz hinten und so gut wie ohne Blutung gemacht worden. Am 2. Tage liess der Hund nicht nur das rechte Hinterbein ohne Weiteres dislociren, ja er liess es sogar kurze Zeit auf dem Dorsum stehen und über den Tischrand hängen; auch das Vorderbein liess sich leichter dislociren. Ausserdem zeigte sich eine leichte contralaterale Sensibilitätsstörung. Letzteres Symptom war noch am nächsten Tage deutlich zu beobachten, die ersteren Symptome nicht mehr.

Von noch grösserem Interesse ist der folgende Versuch. Hier war einem Hunde die hinterste Partie des Hinterlappens in einer Ausdehnung von 15 mm sagittal : 17 mm frontal aufgedeckt worden. Bei der Section erwies sich, dass die Oberfläche sagittal 15 mm von der Spitze des Hinterlappens nach vorn freilag. Die Pia wurde intact gelassen; die Blutung war

Digitized by Google

gleich Null; die Wunde heilte per primam. Am 2. Tage bestanden keine Erscheinungen. Am 3. Tage wurde jedoch, abgesehen von einer vorhandenen Sehstörung ein sehr deutlicher Defect der Willensenergie, eine sehr deutliche Sensibilitätsstörung, letztere nur in der Vorderextremität, und in der Schwebe ein charakteristisches Herabhängen der contralateralen Vorderextremität beobachtet. Am 6. Tage waren diese Erscheinungen nur noch ganz spurweise zu beobachten. Der Hund wurde dann getödtet.

In anderen Versuchen wurden mit der Bohrmaschine Löcher von 11—18 mm Quadrat oder mit der Trephine mehr unregelmässige Löcher von ähnlichen Dimensionen angelegt und der aufgedeckte Hirntheil auf 2—4 mm Tiefe entfernt, ohne dass sich hierbei abweichende Resultate ergeben hätten. Nur ein Fall verdient noch eine besondere Erwähnung.

In diesem Falle war eine Exstirpation von 17 mm frontal und 10 mm sagittal, aber in einer Tiefe von 7 mm gemacht worden. Bei der am 7. Tage vorgenommenen Section wurde eine pilzartige Hervortreibung des Gehirns von 17,5 mm frontal und 16 mm sagittal vorgefunden. Die vordere Grenze des Pilzes blieb ca. 4 mm hinter der Linie Fossa Sylvii — Falx zurück. Die Blutung war minimal. Am 2. Tage war der Hund noch nicht zu untersuchen. Am 3. Tage bestand in den contralateralen Extremitäten Defect der Willensenergie und in der überhaupt mehr betroffenen Vorderextremität eine Sensibilitätsstörung. Am nächsten Tage waren die Bewegungsstörungen nur noch eben angedeutet, die Sensibilitätsstörung war bis zum Schlusse der Beobachtung noch nachweisbar. Bei der Section fanden sich im hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides an der Grenze der grauen und weissen Substanz vier kaum sichtbare Capillarhämorrhagien.

Fassen wir alle diese Beobachtungen zusammen, so ergiebt sich, dass die Dinge keineswegs so einfach liegen, wie es nach der Darstellung Munk's den Anschein haben könnte. Ich war wirklich nahe daran, mir durch seine mit grosser Bestimmtheit vorgetragene Behauptung suggeriren zu lassen, dass ich bei meinen früheren Versuchen der Grenze desjenigen Gebietes, welches er Fühlsphäre nennt, zu nahe gekommen sei, wenn ich sie auch nicht überschritten hatte. Andererseits hatte ich zu berücksichtigen, dass das aseptische Operationsverfahren Anfangs der 70er Jahre, als ich jene Versuche anstellte, noch nicht bekannt war, und dass es damals noch Niemanden gab, der auf die Misslichkeit der Heranziehung von solchen Versuchen aufmerksam gemacht hätte, die nicht prima intentione geheilt waren. Ich selbst hatte bei meinen früheren Versuchen nur die Nothwendigkeit gefunden und betont, dem Wundsecret freien Abfluss zu lassen; die Erzielung der prima intentio erschien mir damals nicht nothwendig.

Wenn wir aber auch die unter Eiterung verlaufenden oder sonst nicht ganz reinen Versuche gänzlich ausschalten, so bleiben doch noch einzelne Versuche übrig, bei denen es zu Störungen der Muskelinner-

Digitized by Google

vation und der Sensibilität, mit einem Wort zu anderen als Sehstörungen kam, obschon die Läsion ausschliesslich in der „Sehsphäre" sass und auch die hintere Grenze der „Fühlsphäre" nicht überschritten, in einer Anzahl von Fällen sie nicht einmal erreicht hatte. Besonders bemerkenswerth ist sicherlich, dass schon die blosse Freilegung des Gehirns zur Production solcher Störungen genügt.

Wollte man aber gleichwohl im Sinne Munk's die fraglichen Symptome auf eine directe Beleidigung der „Fühlsphäre" beziehen, so würde dieses Ergebniss dennoch im Widerspruch zu seinen Ansichten stehen. Diejenige Region, welche durch meine Eingriffe unbeabsichtigter Weise in ihrer Function gestört sein konnte, war seine „Augenregion, die selbstständige Fühlsphäre des Auges". Nach der Theorie Munk's hätten Verletzungen dieser Region also „Störungen der Gefühle und Gefühlsvorstellungen bloss für den zugehörigen Körpertheil (also das Auge) zur Folge haben" dürfen. Die von mir beschriebenen Krankheitserscheinungen zeigten sich aber an den Extremitäten und nicht am Auge.

Noch ein anderer Umstand muss hier berücksichtigt werden. In derjenigen Arbeit, in der ich zuerst von dem „Defect der Willensenergie" gesprochen hatte[1]), hatte ich mehrere Versuche beschrieben, bei denen sich dieses Symptom nach Exstirpationen im vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides und im benachbarten Theil des „Stirnlappens" entweder überhaupt nicht oder doch primär nicht gezeigt hatte. Nun grenzen diese Theile aber unmittelbar an die Extremitätenregionen, während die hier in Frage kommenden Exstirpationen sich auch in den verdächtigsten Fällen sehr weit entfernt davon befanden. Genau das Gleiche gilt von den eigenen Exstirpationsversuchen Munk's in seiner Augenregion. Es geht also nicht an, dass man die Dinge in jenen, auf den ersten Blick allerdings sehr einfach und einleuchtend erscheinenden Zusammenhang bringt, wie Munk dies gethan hat. Ich bestreite gar nicht, dass einer der Gründe für die nach Operationen im Hinterhirn zu beobachtenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in einer directen Beleidigung der motorischen Zone liegen kann; aber in einer directen Beleidigung der Centren für die Extremitäten kann er unter keinen Umständen liegen, höchstens könnte es sich um eine vorübergehende Schädigung der von ihnen nach hinten verlaufenden Leitungsbahnen handeln.

Ueberdies könnte dies nur einer der verschiedenen hier in Betracht kommenden Gründe sein, und zwar ist es gerade derjenige, der meine eigenen Versuche am wenigsten erklärt. Dies beweisen jene theils über-

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. Reichert's und du Bois Reymond's Archiv. 1874. Heft IV.

Digitized by Google

haupt ohne Exstirpation, theils mindestens ganz hinten ausgeführten Versuche. Es kann sich mithin bei diesen nur um Fernwirkungen, über deren Mechanismus wir noch nicht im Klaren sind, handeln; vielleicht giebt jener Versuch, bei dem sich miliare Blutungen im hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides fanden, einen Anhaltspunkt für die spätere Lösung dieser Frage.

Aber auch auf diesem Wege scheint mir das Zustandekommen der uns beschäftigenden Phänomene nicht erklärt werden zu können. Ich besitze nämlich eine Reihe von Beobachtungen über Doppeloperationen, bei denen Störungen der Motilität und Sensibilität, welche nach Eingriffen in den Gyrus sigmoides aufgetreten, dann aber ganz oder theilweise verschwunden waren, in Folge eines verhältnissmässig kleinen Eingriffs in die Munk'sche Stelle A_1 und deren Umgebung wieder auflebten.

Einem Hunde war in einer ersten Operation eine Skarification, in einer zweiten Operation eine Exstirpation im Gyrus sigmoides beigebracht worden. Mehr als drei Monate nach der letzteren Operation wurde eine Aetzung mit 5proc. Carbolsäure im hintersten Theil des Hinterlappens vorgenommen. Vor der dritten Operation bestand noch eine deutliche Sensibilitätsstörung, ein geringer Defect der Willensenergie, d. h. der Hund setzte Dislocationsversuchen der Extremitäten einen etwas geringeren Widerstand entgegen, und ausserdem liess er in der Schwebe die kranke Vorderextremität noch ein wenig schlaffer herabhängen. Nach dieser Operation waren alle diese Erscheinungen deutlicher, der Hund liess sogar die contralateralen Extremitäten kurze Zeit über den Tischrand hängen. Ein Theil dieser Steigerung der Erscheinungen war noch beim Schluss der Beobachtung, 29 Tage nach der Operation nachweisbar.

Einem anderen Hunde war der ganze vordere Schenkel des Gyrus sigmoides skarificirt worden. Drei Monate später wurde ihm die hinterste Partie der Convexität dicht an der Medianspalte oberflächlich exstirpirt. Vor dieser Operation waren die Motilitätsstörungen im Uebrigen gänzlich geschwunden, nur liess der Hund die contralateralen Extremitäten noch etwas schlaffer herabhängen, auch war das reflectorische Zurückziehen der Pfoten beim „Begreifen“ [1]) derselben weniger ausgesprochen, als auf der gesunden Seite. Nach der Operation und zwar schon am 2. Tage war die Motilitätsstörung wieder so hochgradig, dass der Hund beim Schütteln und Fressen mit den kranken Extremitäten davonrutschte, sie mit dem Dorsum aufsetzen, sie dislociren und über den Tischrand hängen liess. In der Schwebe hingen diese Extremitäten wieder ganz gestreckt und der Reflex beim Begreifen fehlte wieder gänzlich. Dieser Zustand hielt im Wesentlichen unverändert an bis einschliesslich des 5. Tages und besserte sich dann allmälig. Am 29. Tage, als

1) Was ich unter diesem Ausdruck verstehe, werde ich unten auseinandersetzen.

Digitized by Google

der Hund getödtet wurde, fehlte der „Berührungsreflex“ aber noch gänzlich und die Pfoten hingen noch eben so gestreckt herab wie gleich nach der Operation.

Einem dritten Hunde war der erregbare Theil des Gyrus sigmoides unterschnitten worden. Fünf Wochen nachher wurde der hintere Theil der „Sehsphäre“ in einer Ausdehnung von sagittal 17 : frontal 14 mm unterschnitten. Vor dieser Operation war die anfänglich hochgradige Motilitätsstörung noch insoweit nachweisbar, als der Hund die Pfoten etwas dislociren liess und mit den kranken Pfoten gestreckt hing; ferner hatte er beim Begreifen in der Vorderpfote keinen, hinten nur einen schwachen Reflex. Nach der Operation, und zwar bereits am 2. Tage, liess der Hund die Pfoten erheblich stärker dislociren und rutschte mit ihnen beim Schütteln und Fressen wieder davon. Diese Verschlimmerung nahm allmählig ab und war am 7. Tage kaum noch nachzuweisen.

Man kann aus diesen Erfahrungen, wie mir scheint, nur den Schluss ziehen, dass Verletzungen des Hinterhirns nicht ohne Einfluss auf die Functionen des Vorderhirns sind oder mindestens sein können, insbesondere wenn das letztere schon vorher beschädigt worden ist. Zu weiteren Schlüssen fehlt bisher der gesicherte Boden.

Exner[1]) hat sich neuerdings[2]) in folgender Weise über die in diesem Abschnitt erörterte Frage ausgesprochen: „Uebrigens hat Hitzig gelegentlich dieser Demonstrationen (auf der Naturforscherversammlung in Berlin) an den in der Sehsphäre operirten Hunden Munk's Versuche angestellt und ist sowie auch andere Anwesende (auch ich gehöre dazu) zu der Ueberzeugung gelangt, dass sich jene unnatürlichen Stellungen der Extremitäten herstellen lassen, die wir allgemein als Ausdruck der Alteration des Muskelsinnes, Defect der Willensenergie u. dergl. betrachten; jene Stellungen, die sich auch bei Exstirpation der motorischen Sphäre noch nach Monaten und Jahren den Thieren geben lassen“. Es ist richtig, dass ich bei jenem Anlass gewünscht habe, mich über das motorische Verhalten von solchen Hunden zu unterrichten, an denen die „Totalexstirpation der Sehsphäre“ vorgenommen war, und dass ich deshalb mit der Erlaubniss von Munk die von ihm der physiologischen Section vorgezeigten Hunde nach dieser Richtung untersucht habe. Hierbei glaubte ich zu finden, dass die Thiere der Verschiebung ihrer hinteren Extremitäten einen geringeren Widerstand entgegensetzten, als nicht operirte Thiere; ja eines derselben liess sogar einmal die eine mit dem Dorsum aufgesetzte Hinterpfote kurze Zeit in dieser Stellung.

1) Exner, Ueber neuere Forschungsresultate, die Localisation in der Hirnrinde betreffend. Wiener med. Wochenschr. 1886. 49—51.

2) Dieser Theil des Manuscripts ist in den 80er Jahren niedergeschrieben worden.

Digitized by Google

Indessen waren diese Hunde, welche ich nur einmal und unter für sie ungewohnten Umständen untersuchte, beiderseits operirt, es fehlte also der für einen sicheren Schluss meines Erachtens unerlässliche Vergleich mit der gesunden Seite, und es fehlte auch die Section. Wenn ich also auch nicht bestreiten will, dass Hunde, denen eine ganze „Sehsphäre" fehlt, sich regelmässig auf der gekreuzten Seite in der erwähnten Weise verhalten, so kann ich es doch auch nicht behaupten und ich würde schon aus diesen Gründen und schon damals nicht ganz so weit als Exner haben gehen wollen. Gegenwärtig bin ich dazu noch weniger geneigt.

Ein Rückblick auf das bisher Vorgetragene lehrt uns also, wenn wir zunächst von der Art der uns hier beschäftigenden Störungen absehen, Folgendes: Meine frühere Angabe, dass nach Eingriffen in das Hinterhirn gewisse Motilitätsstörungen entstehen können, hat durch die hier mitgetheilten Untersuchungen ihre Bestätigung gefunden; ja es hat sich gezeigt, dass allemal dann, wenn sich Motilitätsstörungen nachweisen liessen, auch Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. Diese hatten sogar unter Umständen eine längere Dauer als die Motilitätsstörungen. Dagegen lassen sich alle diese Störungen nicht als eine directe Folge des Eingriffes in das Hinterhirn auffassen, weil sie fehlen können und nur unter bestimmten, im Vorstehenden näher bezeichneten Umständen eintreten, ohne dass es bisher gelungen wäre, über den Zusammenhang der Erscheinungen in's Klare zu kommen.

Die von Goltz an meine ursprünglichen Mittheilungen geknüpften Schlussfolgerungen sind also auch im Lichte der neuesten Erfahrungen betrachtet, als vollkommen hinfällig zu erachten. Die nach Eingriffen in das Hinterhirn zu beobachtenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen haben unzweifelhaft eine ganz andere Genese als die nach Eingriffen in das Vorderhirn zu beobachtenden. Ausserdem war es gerade Goltz, welcher immer und immer wieder betont hat, dass Störungen, welche nach bestimmten Verletzungen zwar eintreten können, aber nicht eintreten müssen, nichts für die Function des verletzten Theiles beweisen. Dieses Argument ist ganz richtig, aber wir wenden es jetzt gegen ihn an. Irgend ein Schluss gegen die Localisation der corticalen Functionen kann also aus diesen Versuchen durchaus nicht gezogen werden.

Ebenso wenig ist die Sache mit der Formel von Munk abgethan, dass „Exstirpationen vor einer Linie, welche man sich vom Endpunkte der Fissura Sylvii vertical zur Falx gezogen denkt, immer Bewegungsstörungen, Exstirpationen hinter der Linie nie auch nicht spurweise Bewegungsstörungen zur Folge haben; und dass ebenso den sogenannten Defect der Willensenergie nur Exstirpationen vor der Linie, nicht Ex-

Digitized by Google

stirpationen hinter der Linie nach sich ziehen". Nicht einmal der erste Theil dieser Lehre ist richtig, dass nämlich Exstirpationen vor der Linie stets Bewegungsstörungen nach sich ziehen, wie dies aus den eigenen Versuchen Munk's an seiner Augenregion hervorgeht, und ihr zweiter Theil ist es noch viel weniger. —

Die von mir bei der jetzigen Untersuchung beobachteten Störungen der Motilität entsprechen nicht in allen Fällen gänzlich dem früher von mir gezeichneten Bilde. In einer Anzahl von Fällen allerdings zeigte sich nur Verminderung oder Aufhebung des Widerstandes bei Dislocationsversuchen, also „Defect der Willensenergie". Ich habe aber jetzt auch Hunde beobachtet, welche die afficirten Extremitäten, wenn auch nur in geringem Grade, dislocirt und sogar auf die kurze Zeit über den Tischrand herabhängen liessen. Dagegen traten diese Hunde niemals spontan in's Leere, sie hatten nicht verlernt die Pfote zu geben und sie zeigten beim Aufheben an der Rückenhaut bezw. in der Schwebe nur ganz ausnahmsweise das charakteristische Herabhängen der Extremitäten.

In dem auf S. 3 angeführten Citat habe ich bereits hervorgehoben, dass sich die aus schweren Verletzungen des Gyrus sigmoides resultirende Alteration der Bewegung aus einer beträchtlichen Zahl von Factoren zusammensetzt, welche ich im Vorstehenden grösstentheils nochmals aufgeführt habe. Zu ihnen kommt nun noch die Sensibilitätsstörung, von der wir gesehen haben, dass sie ebenso wohl eine regelmässige Begleiterscheinung der nach occipitalen wie der nach frontalen Verletzungen der Rinde eintretenden Motilitätsstörungen ist. Wenn ich alle diese Umstände in Betracht ziehe, so muss ich Goltz mit seiner gegen mich gerichteten Bemerkung, dass es sich bei den nach occipitalen Verletzungen zu beobachtenden Bewegungsstörungen nur um einen quantitativen Unterschied handle, bis zu einem gewissen Grade Recht geben. Es ist bekannt, dass ich die gesammten in Folge Verletzung des Gyrus sigmoides auftretenden Symptome als Störungen der Vorstellungen auffasse. Wenn nun der Hund seine Extremitäten widerstandslos aus ihrer normalen Lage in unbequeme Stellungen bringen lässt, sie aber alsbald wieder reponirt, während er andererseits eine Störung der Sensibilität zeigt, so lässt sich dies Verhalten sehr wohl so deuten, dass seine Vorstellungen von den Zuständen seiner Glieder, hier also von den Zuständen der Muskulatur und der Haut, in einem gewissen, aber nicht hohen Grade geschädigt sind. Dieser höhere und der höchste Grad von Schädigung der bezüglichen Vorstellungen kann durch die Totalexstirpation des Gyrus sigmoides erreicht werden und er äussert sich darin, dass die Existenz des Gliedes im Bewusstsein vollkommen

Digitized by Google

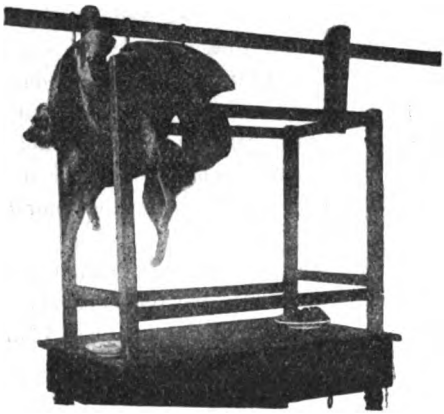
ausgelöscht erscheint. Das Thier versetzt das Glied zwar bei Allgemeinbewegungen mit in Bewegung, aber die Art, in der diese Bewegungen ausgeführt werden, ist rein zufällig, das Glied geräth dabei in ganz beliebige, unzweckmässige und unbequeme Stellungen, ja es wird sogar in's Leere gesetzt. Eine Folge der Auslöschung der Existenz dieses Gliedes im Bewusstsein ist der Verlust der isolirten intentionellen Bewegung, wie er sich u. A. an dem schwebenden Hunde nachweisen lässt, der ausser Stande ist, die von einer Nadel bedrohte Pfote zurückzuziehen. Sicherlich treten bei diesem Zustande eine Menge von Erscheinungen hervor, welche qualitativ ganz verschieden erscheinen mögen; ich will aber nicht leugnen, dass sie sich sämmtlich auf die von mir selbst aufgestellte Formel „Störung der Vorstellungen von den Zuständen des Gliedes" zurückführen lassen, und dass insofern das isolirte Vorkommen eines oder einzelner derselben nur eine quantitative Bedeutung besitzt.

In der Literatur der Lehre von der Localisation im Grosshirn taucht immer wieder ein Streit darüber auf, wie die eben erwähnten Störungen zu bezeichnen seien. Man hat sie wohl kurzweg Lähmungen genannt und namentlich ist dies mit Rücksicht auf die am Affen zu beobachtenden Symptome, welche thatsächlich Lähmungen im gewöhnlichen Sinne des Wortes d. h. Zustände von Bewegungslosigkeit sein können, geschehen. Ich selbst habe den Ausdruck Lähmung mit Bezug auf das, was man beim Hunde sieht, niemals gebraucht, und wenn man versucht hat, ihn mir zu suppeditiren, wie dies z. B. von Ferrier geschehen ist, so habe ich dagegen stets auf das Energischste protestirt. Ich hatte dazu meine sehr guten Gründe; denn um Lähmungen in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes handelt es sich ja allerdings nicht, und wenn dies nicht der Fall war, so musste ich nach zahlreichen Erfahrungen darauf gefasst sein, dass der unvorsichtige Gebrauch eines solchen Ausdruckes den Gegnern der Lehre alsbald eine Handhabe zu den heftigsten Angriffen geben würde. Ich habe mich deshalb immer darauf beschränkt, die von mir beobachteten Zustände zu beschreiben und die von mir gebrauchte Nomenclatur als conventionell zu bezeichnen.

Thatsächlich handelt es sich bei dem fraglichen durch Eingriffe in die Convexität hervorgebrachten Symptomencomplexe aber dennoch um einen der cerebralen Lähmung des Affen und sogar des Menschen parallelen, wenn auch nicht äquivalenten Zustand. Unter Umständen nimmt dieser Zustand ganz und gar den Charakter der Lähmung an, während er unter anderen Umständen mit einer Lähmung nicht das Geringste gemein zu haben scheint. Letzteres trifft, wie bekannt und eben erwähnt, allemal dann zu, wenn der schon etwas restituirte Hund Orts-

Digitized by Google

oder Allgemeinbewegungen ausführt. Hebt man aber einen solchen Hund zu der Zeit und selbst noch monate- und jahrelang nachher an der Rückenhaut auf oder hängt man ihn in der von mir beschriebenen Schwebe auf, so zeigen die contralateralen Extremitäten ein eigenthümliches Verhalten, auf das ich zuerst in der mehrfach citirten Abhandlung[1]) aufmerksam gemacht habe. Während der normale Hund seine



Figur 1. Im Gyrus sigmoides operirter Hund in der Schwebe. Die gelähmten rechten Extremitäten hängen herab.

Extremitäten mehr oder minder stark gebeugt zu halten pflegt, hängen die des operirten Hundes mehr oder minder stark gestreckt, aber nicht steif, sondern schlaff herab. Ferner deviiren sie nach innen, eine Erscheinung, welche stärker hervortritt, wenn man den Hund an der Rückenhaut hält, als wenn er in der Schwebe hängt.

Ich sehe nicht, dass man dieses schlaffe Herabhängen der Extremitäten anders als im Sinne einer Lähmung auffassen kann. Und da diese Anomalie eine regelmässige Folge einer Ausschaltung des Gyrus sigmoides ist, so wird man zu der Annahme gezwungen, dass in der Norm von diesem Gyrus aus stetige Erregungen — eine Art von Tonus — den Muskeln dieser Extremitäten zufliessen, durch welche die letzteren in jene halb gebeugte Stellung gebracht und in ihr erhalten werden, während diese Erregungen mit dem Fortfall des Gyrus sigmoides gleichfalls fortfallen.

Ebenso, also als Lähmungserscheinung ist auch die vorerwähnte

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874. Heft 4.

Digitized by Google

Beobachtung aufzufassen, dass nämlich der Hund die kranke Pfote einer sie bedrohenden Nadel nicht zu entziehen vermag, und das Gleiche bedeuten die verschiedenen Beobachtungen von Goltz und Schiff, nach denen so operirte Hunde bezw. Affen die kranken Pfoten nicht mehr isolirt und willkürlich in Bewegung zu setzen vermögen. Dagegen unterscheiden sich diese cerebralen „Lähmungen" des Hundes durch das Fehlen von Contracturen, durch die stets mehr oder minder gut erhaltene Fähigkeit zu Allgemeinbewegungen und durch die in viel höherem Grade hervortretende Störung der Vorstellungen von den Zuständen der afficirten Körpertheile sehr wesentlich von den cerebralen Lähmungen höher organisirter Thiere.

Zu jenen Störungen der Vorstellung ist auch die beim Hunde bei weitem mehr hervortretende Störung in der Wahrnehmung tactiler Reize, Sensibilitätsstörung zu rechnen. Ich halte ihr regelmässiges Vorkommen ungeachtet dessen, was Ferrier u. A. dagegen sagen mögen, für vollkommen erwiesen und ein näheres Eingehen auf diese Frage deshalb hier für überflüssig. Dagegen verdienen gewisse Beobachtungen, welche ich anlässlich der im Vorstehenden mitgetheilten Versuche gelegentlich kurzweg als Sensibilitätsstörungen, ein andermal aber als Störungen der reflectorischen Thätigkeit bezeichnet habe, noch eine Erwähnung. Es handelt sich um die Resultate einer von mir bereits vor vielen Jahren beschriebenen Untersuchungsmethode[1]). Sie besteht darin, dass man die Hunde mit zwei Händen an der Rückenhaut aufheben lässt oder sie in dem mehrerwähnten Schwebeapparat aufhängt und dann nach einander die Fusssohlen berührt. Abgesehen von seltenen Ausnahmen, die übrigens auch tageweis auftreten können, ziehen die Hunde auf diesen Reiz die gesunden Pfoten zurück, die kranken lassen sie hängen. Die Hinterpfoten reagiren häufig weniger gut und ausgiebig. Am besten lässt sich der Versuch so machen, dass man die Spitzen der Zehen mit einem kurzen, leisen Griff gleichzeitig an Rücken und Sohle anfasst[2]). Die gesunde Pfote schnellt dann, wie mit Federkraft bewegt, in die Höhe. Man sieht dann, dass die gekreuzten Pfoten entweder gar nicht oder — und das betrifft gerade einige Hunde, von denen jetzt die Rede ist — langsamer und weniger ausgiebig zurückgezogen werden als die Pfoten der verletzten Seite. Wenn ich das Ausbleiben dieser Bewegung gelegentlich als Sensibilitätsstörung bezeichnete, so rechtfertigt die That-

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1876. Heft 6. S. 701.

2) Ich habe diesen Versuch im Vorstehenden kurz als „Begreifen" bezeichnet.

Digitized by Google

sache an sich diese Bezeichnung doch nicht, denn sie kann mit dem gleichen Rechte als eine Störung der Reflexthätigkeit oder in der vorher gedachten Weise bedingte Störung der willkürlichen, isolirten Bewegung aufgefasst werden. Indessen kommt das Phänomen so häufig, oder wie ich glaube, regelmässig gemeinschaftlich mit anderweitig nachweisbaren Störungen der Berührungsempfindlichkeit vor, dass ich ein Bedenken bei der Wahl dieses Ausdruckes nicht gefunden habe.

H. Munk[1]) hat im Jahre 1892 ähnliche Untersuchungen mitgetheilt und ihr Ergebniss als Eintreten bezw. Ausbleiben von Rindenreflexen gedeutet. Nach seiner Theorie ist dieser reflectorische Vorgang in gleicher Weise wie der Vorgang der willkürlichen Bewegung zu erklären. Die von bestimmten Regionen der Hautoberfläche ausgehenden Berührungsreize werden den ihnen zugeordneten Elementen der Rinde zugeleitet und von ihnen auf motorische Bahnen übertragen, so dass sie als die unmittelbaren Ursachen der Bewegung erscheinen[2]). Diese Art von Rindenreflexen ist angeboren, gegenüber jenen anderen Rindenreflexen, bei denen beispielsweise der Kopf dem gereizten Körpertheil zugewendet wird, und welche als erworben anzusehen wären. Mit den Vorstellungen des Thieres scheint Munk weiter nicht zu rechnen. Demgemäss würde dann auch das Ausfallen der Berührungsreflexe, d. h. also auch der soeben von mir wiederholt beschriebenen Symptome ausschliesslich und direct auf das Ausfallen des corticalen Uebertragungsapparates zu beziehen sein. Diese Rindenreflexe unterscheiden sich dadurch von den Rückenmarksreflexen, dass sie nur auf leise Berührungen eintreten und nur die Zehen oder höchstens den Fuss in Bewegung setzen, während die Bethätigung der Rückenmarksreflexe stärkere, schmerzerregende Reize voraussetzt und dann nicht mit Bewegungen jener Theile, sondern mit Bewegungen in den grossen Gelenken in die Erscheinung tritt[3]).

Gesteht man die Berechtigung dieser Theorie zu, so würde man allerdings gar nicht nöthig haben, die von mir vorher erwähnte Unterscheidung zwischen Störung der Sensibilität, der Reflexe oder der willkürlichen, isolirten Bewegung zu machen. Denn bei Munk's Betrachtungsweise kommt dies schliesslich alles auf das Gleiche hinaus. Indessen liegen die Dinge keineswegs so einfach, wie dies nach den wie immer blendenden Ausführungen dieses Autors erscheinen könnte.

1) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1892. XXXVI.

2) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte. 1896. S. 14.

3) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte. 1892.

Digitized by Google

Die physiologische Seite dieser Theorie an sich, wie sie Munk (a. a. O.) vorträgt, giebt den erheblichsten Bedenken Raum. Einmal sind es doch nur verhältnissmässig unbedeutende Partien der Hautoberfläche, welche in der geschilderten Weise, d. h. durch Berührung mit Dingen der Aussenwelt, eine beschränkte Anzahl von Bewegungen veranlassen; die überaus grosse Mehrzahl der Bewegungen kommt in ganz anderer, von mir wiederholt geschilderter Weise zu Stande. Ferner basirt Munk seine ganze Auseinandersetzung darauf, dass ganz leichte Berührungen der Zehen und des Fusses nur locale Bewegungen zur Folge hätten, während grobe und ausgedehnte Bewegungen in den grossen Gelenken der Extremitäten nur auf stärkere, insbesondere schmerzerregende Reize zu Stande kämen. Die letzteren seien deshalb und weil sie nach Exstirpationen der Extremitätenregionen ebenso wie nach Abtrennung der Oblongata nicht dauernd verloren gingen, als Rückenmarksreflexe aufzufassen, während die ersteren, welche eben mit der Exstirpation dieser Regionen dauernd verloren gehen, Rindenreflexe seien. Diese Deduction leidet nun zunächst an der Schwäche, dass bei dem von mir geschilderten Versuch qualitativ durchaus nichts anderes geschieht als bei den Munk'schen Versuchen, dass das erzielte Resultat aber die Munk'sche Beweisführung direct widerlegt. Ob ich die Fussspitze des schwebenden Hundes leise und ohne den geringsten Druck auszuüben an Planta und Dorsum oder nur an der Planta mit meinen Fingerspitzen berühre, oder ob Munk eine dieser Stellen mit dem Pinsel streicht oder sonst tactil reizt, kommt genau auf das Gleiche hinaus und doch zieht der normale Hund auf diesen Reiz, wie oben erwähnt, die ganze Extremität blitzartig unter ausgiebigster Bewegung der grossen Gelenke zurück, er führt also gerade diejenige Bewegung aus, welche er nach Munk nicht ausführen dürfte, weil sie ein Rückenmarksreflex sein soll, der nicht durch Berührungsreize, sondern nur durch schmerzerregende Reize ausgelöst wird. Unzweifelhaft handelt es sich bei diesen Versuchen aber doch nur um Berührungsreflexe und ich kann weder anatomisch noch physiologisch verstehen, wie solche Berührungen, wenn sie die Haut in geringerer Ausdehnung treffen, im Gehirn, wenn sie sie aber in grösserer Ausdehnung treffen, im Rückenmark übertragen werden sollen. Ueberdies scheint es mir durch pathologische Erfahrungen hinreichend erwiesen, dass eine Uebertragung tactiler Reize auf ganz beliebige, also sowohl auf die die grossen, als auch auf die die kleinen Gelenke bewegenden Motoren im Rückenmark vor sich gehen kann.

Hiernach kann ich nicht zugestehen, dass man jene durch tactile Reize ausgelösten Bewegungserscheinungen ohne Weiteres als Reflexe der Hirnrinde und ihren Fortfall nach Eingriffen in den Gyrus sigmoides

Digitized by Google

ohne Weiteres auf den Ausfall der Hirnrinde beziehen darf. Es wäre möglich, dass es sich so verhielte, aber es ist nicht bewiesen. Als einziger Beweis könnte die zeitliche Aufeinanderfolge der Exstirpation und des Ausbleibens des Reflexes angeführt werden; die zeitliche Folge bedingt aber bekanntlich nicht nothwendig einen ursächlichen Zusammenhang. Um so weniger darf dieser Punkt aus dem Auge verloren werden, als uns bereits eine grosse Anzahl von indirecten, durch subcorticale Centren vermittelten Folgen corticaler Eingriffe bekannt sind. Das lang anhaltende, ja sogar permanente Ausbleiben jenes Berührungsreflexes könnte also sehr wohl auf Veränderungen in spinalen Reflexcentren, welche durch die secundäre absteigende Degeneration veranlasst wären, bezogen werden.

Hiezu kommt noch ein anderes. Die Darstellung von Munk von dem Verhalten und der Wiederkehr derjenigen Reflexe, welche er Gemeinreflexe nennt und auf das Rückenmark bezieht, ist nicht richtig oder doch nicht zutreffend. Er sagt darüber wörtlich[1]): „Man muss die Zehen in den ersten Tagen nach der Operation sehr stark, später allerdings mit der Zeit immer weniger stark, aber schliesslich noch etwas drücken, damit eine Reaction eintritt". Ich bestreite nicht, dass Hunde zu gewissen Zeiten auf Druck in der geschilderten Weise reagiren, aber die Untersuchung durch einen allmählig zunehmenden Druck eignet sich nicht für die Entscheidung der Frage, ob der Hund auf einen schmerzerregenden Reiz mit einer normalen Reflexbewegung antwortet oder nicht; denn wenn man ein Pfote längere Zeit drückt, so treten je nach der seit der Operation verflossenen Zeit früher oder später Schwimmbewegungen — wie ich es nenne, Strampelbewegungen — wie Munk es nennt — ein, und dass es auch bei den Versuchen dieses Autors nicht anders zugegangen ist, scheint mir aus dem Wortlaut seiner eigenen Darstellung hervorzugehen. Diese Art von Bewegungen kann man aber sicherlich nicht als eine Function des Rückenmarks auffassen, sondern sie sind sicherlich solchen Allgemeinbewegungen wie das Laufen, das Schwimmen im Wasser etc. parallel zu setzen und ihrem Ursprunge nach in das Grosshirn zu verlegen; treten sie doch auch in genau gleicher Weise auf, wenn ich der Pfote des schwebenden Hundes eine Nadel nähere, ohne damit aber seine Haut zu berühren. Ich habe dies schon früher geschildert[2]).

---

1) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte.. 1892. S. 13, 14.

2) E. Hitzig, Ueber Functionen des Grosshirns. Berliner klin. Wochenschrift. 1886. No. 40.

Digitized by Google

Untersucht man aber den schwebenden Hund mit einem kurz dauernden schmerzerregenden Reiz, so sieht man etwas ganz anderes. Sticht man ihn einmal kurz in die Planta der gesunden Vorderpfote, so schnellt diese mit einem kurz dauernden Ruck unter Beugung der grossen Gelenke in die Höhe; beginnt man aber den Versuch mit einem einmaligen kurzen Stich in die Planta der kranken Vorderpfote, so schnellt diese nicht in die Höhe, sondern bleibt schlaff herabhängen. Erst bei wiederholtem oder längerem Stechen treten Schwimmbewegungen ein, schneller bei Reizung der gesunden, langsamer bei Reizung der kranken Pfote. Thatsächlich fehlen also bei dem im Gyrus sigmoides operirten Hunde nicht nur die von Munk in die Rinde verlegten Berührungsreflexe, sondern auch die von ihm in das Rückenmark verlegten „Gemeinreflexe" und das, was er auf Grund seiner unzweckmässigen Untersuchungsmethode für den normalen — oder vielleicht, er sagt es nicht, modificirten Rückenmarksreflex hielt, war nur der Anfang von Allgemeinbewegungen.

Besonderes Gewicht ist darauf zu legen, dass dieser geschilderte Ablauf der Erscheinungen nicht nur „in den ersten Tagen nach der Operation", sondern monatelang zu beobachten ist, dass er also nicht von einer vorübergehenden Hemmung, welche Munk für die erste Zeit nach der Operation zugesteht, abhängen kann. Vielmehr wird man dem Ausfall des Reflexes auf schmerzerregende Reize unzweifelhaft denselben Ursprung zuschreiben müssen, wie dem Ausfall des Reflexes auf tactile Reize. Uebrigens kommt es bei allen im Vorstehenden besprochenen Versuchen gar nicht darauf an, ob der Hund den ihm drohenden Reiz mit den Augen verfolgen kann oder nicht, worauf Munk Gewicht legt. Der schwebende Hund entzieht die gesunde Pfote der drohenden Nadel, während er die kranke Pfote ihr ebenso wenig isolirt zu entziehen vermag, wie der Affe mit der kranken Hand die begehrte Feige ergreifen kann. Selbstverständlich reagirt der Hund auf die Annäherung des Pinsels und des Fingers erst recht nicht.

Ich verhehle mir gar nicht, dass der Sachverhalt durch meine Schilderung der Versuchsergebnisse complicirter und einer einfachen Erklärung weniger zugänglich wird. Bei weitem am einfachsten wäre es, wenn der Hund, wie geschildert, nur auf Annäherung der Nadel die gelähmt herabhängende Extremität nicht zurückziehen könnte, aber seine Reflexerregbarkeit gegen tactile und schmerzerregende Reize bewahrt hätte. Man käme dann mit der Formel aus: Der Hund hat die Fähigkeit der isolirten intentionellen Bewegung des Gliedes, welche eine Function des Bewusstseins, der verletzten Hirnrinde ist, verloren, aber die reflectorische Function der subcorticalen Mechanismen ist intact.

Digitized by Google

Einfacher auch wäre es, wenn Munk mit seiner Darstellung Recht hätte, so dass also thatsächlich nur solche Functionen, welche nachweislich der Rinde zugehören, verloren gegangen wären, die Functionen der subcorticalen Mechanismen aber wirklich nicht gelitten hätten. Leider trifft aber weder das eine noch das andere zu. Indessen ist es nicht die Aufgabe des physiologischen Versuches, das Einfachste zu finden, sondern die Wahrheit zu finden; ist das Einfachste die Wahrheit, dann um so besser.

Die physiologisch-psychologischen Auffassungen, welche sich mir bei meinen früheren Versuchen aufdrängten und welche mir auch den hauptsächlichsten Anlass zu den hier mitgetheilten Versuchen gaben, haben sich also als berechtigt nicht erwiesen. Durch den Versuch am Hunde lässt sich nicht beweisen, dass andere als die sogenannten motorischen Areale der Hirnrinde einen unmittelbar bestimmenden Einfluss auf die Energie der motorischen Innervation besitzen. Allerdings ist hiermit nicht gesagt, dass das psychologische Problem, welches ja auch auf ganz anderen Erwägungen beruht, hiermit in negativem Sinne entschieden sei. Denn es ist uns vorläufig noch so gut wie unbekannt, in welcher Weise sich das Zusammenwirken der einzelnen corticalen und subcorticalen Organe für das Zustandekommen der von uns so genannten willkürlichen Bewegungen in der Norm und unter den durch das Experiment willkürlich veränderten Bedingungen gestaltet. Auch hier finden wir eine der zahlreichen Aufgaben, deren Lösung vielleicht der Zukunft vorbehalten bleibt.

III. Der Versuch Loeb's.

Derjenige Versuch, welchen ich als den Versuch Loeb's bezeichne, ist von diesem Autor schon in seiner ersten Arbeit[1]) beschrieben worden. Er besteht darin, dass man dem einseitig operirten Hunde gleichzeitig zwei Stücke Fleisch vorhält, von denen das Eine sich auf der besser sehenden, das Andere sich auf der schlechter sehenden Netzhautpartie abbildet. Der Hund springt dann nach dem Ersteren auf. Wenn man jedoch das andere Fleischstück schüttelt, während das Erste ruhig bleibt, so sucht er sich des geschüttelten Fleisches zu bemächtigen. Loeb schloss hieraus, „dass der ganze Unterschied im Sehen für beide Gesichtsfeldpartien darin besteht, dass die Reizschwelle für alle Reize aus der vernachlässigten Gesichtsfeldpartie erhöht ist".

1) J. Loeb, Die Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv Bd. XXXIV. 1884. S. 54.

Digitized by Google

Dieser Versuch ist an sich ganz interessant und da der Werth der Erhöhung der Reizschwelle unendlich gross sein kann, so dass der Hund dann eben auf der betreffenden Partie gar nicht sieht, so ist auch gegen den Schlusssatz in seiner allgemeinen Fassung nicht viel einzuwenden. Oppenheim[1]) hat ähnliche Versuche mit Bezug auf die Hautsensibilität an halbseitig gelähmten Menschen mit ähnlichem Erfolge angestellt und auch aus meiner eigenen Klinik ist durch einen meiner Assistenten, Herrn Dr. L. Bruns[2]), eine einschlägige Beobachtung mitgetheilt worden.

Loeb selbst aber hat die Wichtigkeit seines Versuches bald viel höher geschätzt. Bereits in seiner nächsten Publication[3]) unternahm er es, mit Hülfe desselben Gesetze aufzustellen, die „thatsächlich alle Störungen, welche nach oberflächlicher Verletzung des Grosshirns vorher intacter Thiere beobachtet worden sind, umfassen" sollen.

In einer dritten Arbeit[4]) sagt er: „Für die geschilderte Sehstörung habe ich den Namen Hemiamblyopie vorgeschlagen". Freilich gehört zu seiner Schilderung dieser Hemiamblyopie noch die Beobachtung, dass die Zeit zwischen Vorhalten des Fleisches und Erfassen desselben für den die gekreuzte Netzhauthälfte treffenden Reiz grösser ausfällt als für die gleichnamige Seite. Da der Autor jedoch ausdrücklich hinzufügt, dass diese Zeit sich bei verschiedenen Thieren nicht proportional dem Grade der Sehstörung verhielt und dass die Mehrzahl dieser seiner Versuchsthiere auch Drehstörungen hatte, so ist zunächst noch nicht klar, wie gross der auf die Sehstörung und wie gross der auf die Drehstörung oder vielleicht richtiger gesagt „die Motilitätsstörung" fallende Abschnitt des Zeitzuwachses sich berechnet. Es ist sogar nach dem, was wir sonst über den Mechanismus der „Drehstörungen" durch gewisse Bemerkungen von Goltz und gerade auch von Loeb wissen, von vorn herein durchaus nicht unwahrscheinlich, dass die Verlängerung des Intervalls zwischen Reiz und Vollendung des Bewegungsacts in einer Anzahl von Fällen eine reine Bewegungsstörung ist, also gar nichts für eine bestehende „Hemiamblyopie" beweist. Wir kommen darauf zurück.

---

1) H. Oppenheim, Ueber eine etc. Untersuchungsmethode. Neurol. Centralbl. 1885. 23.

2) L. Bruns, Ein Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung doppelseitiger Reize bei Herden einer Grosshirnhemisphäre. Ebenda. 1886. 9.

3) J. Loeb, Die elementaren Störungen einfacher Functionen nach oberflächlicher umschriebener Verletzung des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXVII. S. 51 ff.

4) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Plüger's Archiv Bd. XXXIX. S. 275.

Digitized by Google

Da nun jene „Alles umfassenden Gesetze" Loeb's vornehmlich auf den Symptomen seiner „Hemiamblyopie" fussen und dieselben bei Thieren, welchen er den Vorderlappen (rectius Vorderlappen und Gyr. sigmoid.) exstirpirte, den höchsten Grad erreichten, welchen Loeb jemals beobachtete, und ungeachtet einer Besserung überhaupt nicht verschwanden[1]), so war es von Wichtigkeit festzustellen, ob denn die Existenz einer Sehstörung wenigstens durch den positiven Erfolg des Loeb-schen Versuches mit Sicherheit erwiesen wird. Goltz hat in seinen letzten Arbeiten als ein Resultat seiner fortgesetzten Untersuchungen zugegeben, dass hochgradigere und anhaltendere Sehstörungen durch Eingriffe in den hinteren Theil des Gehirns, hochgradigere und anhaltendere Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen durch Eingriffe in den vorderen Theil des Gehirns entstehen. Loeb seinerseits schwächt nicht nur dieses Gesammturtheil in seinen eigenen Resumés erheblich ab, sondern er macht auch eine Anzahl von Versuchen namhaft — und zu diesen gehört der zuletzt citirte — welche gerade das Gegentheil ergaben, nämlich den Eintritt von hochgradigeren und anhaltenderen Sehstörungen als Folge nicht von Verletzungen der hinteren, sondern der am meisten nach vorn gelegenen Theile des Gehirns. Diese und andere Erscheinungen treten nach seiner Anschauungsweise nicht gesetzmässig ein, sondern sie werden durch Zufälligkeiten — Nebenbedingungen verursacht. Er gelangt so zu Theorien und Gesetzen über die physiologischen Aufgaben des Gehirns und der pathologischen Störungen derselben, deren Discussion im Einzelnen ich mir an dieser Stelle versagen darf.

Loeb ist vielleicht nur zu sehr bereit „Gesetze zu formuliren". Dem gegenüber sei es gestattet an jenen früher bereits von mir citirten Ausspruch Fechner's zu erinnern: „Die Sicherstellung, Fruchtbarkeit und Tiefe einer allgemeinen Ansicht hängt überhaupt nicht am Allgemeinen, sondern am Elementaren". Unstreitig wird es zu allererst darauf ankommen, Gesetzmässigkeit in der Folge der Erscheinungen herzustellen und die Ursachen für die scheinbaren Abweichungen von der allgemeinen Regel aufzudecken. Erst wenn das gelungen ist, mag man an die Formulirung von Gesetzen gehen; aus der Ungesetzmässigkeit im Elementaren, d. h. in den unmittelbaren Ergebnissen der Versuche werden Gesetze, die etwas bedeuten, niemals erwachsen.

Ich verkenne gar nicht, dass jede Verwundung des Gehirns höchst complicirte Bedingungen setzt, denen wir bisher nur wenig nachzugehen im Stande sind und dass aus dieser Complication Verschiedenheiten in

1) Plüger's Archiv Bd. XXXIX. S. 316.

Digitized by Google

dem Erfolge anscheinend gleicher Eingriffe entstehen können, mit denen wir Alle rechnen müssen. Um so mehr kommt es darauf an, dass derjenige, welcher die Bearbeitung so schwieriger Fragen unternimmt, vor allen Dingen die Identität der Bedingungen von Parallelversuchen mit aller Strenge controllirt. Dass Loeb hierin noch viel zu lernen hat, habe ich an anderer Stelle nachgewiesen. Es ist aber begreiflich, dass die Zahl der scheinbaren Ausnahmen ins Ungemessene zunehmen muss, wenn in dieser Weise gefehlt wird. Einen anderen Grund für den Irrthum Loeb's in der Beurtheilung der experimentell erzeugten „Sehstörungen" werden wir jetzt kennen lernen.

Ich erinnere daran, dass der Werth des Loeb'schen Versuches mit seinen Consequenzen darauf beruht, dass die bei demselben zu beobachtenden Erscheinungen wirklich immer durch Störungen des Sehapparates und nicht vielmehr durch irgend welche andere Factoren bedingt sind. Wäre das Erstere zutreffend, so würde damit allerdings wieder eine bedenkliche Unsicherheit nach dem Sinne Loeb's in der Lehre von der Dignität der einzelnen Hirnabschnitte entstehen.

Bei der Beurtheilung der Frage hat man zunächst 2 Perioden streng auseinanderzuhalten: eine frühere, während deren der Hund die im gekreuzten Gesichtsfeld befindlichen Gegenstände nicht oder doch sehr schlecht sieht und eine spätere, während deren er sie — sagen wir zuvörderst — besser sieht.

Ueber das Verhalten der Thiere während der ersten Periode besteht kein Streit, sie beachten solche Gegenstände, wie Fleisch, Licht etc., nicht, welche sie mit der afficirten Partie des gekreuzten Auges sehen sollten. Loeb hat im Wesentlichen nur insofern eine von den Angaben der Autoren abweichende Ansicht, als er irrthümlich eine Hälfte des Gesichtsfeldes als vernachlässigt bezeichnet, während zu dieser Zeit thatsächlich auf dem gekreuzten Auge mehr, auf dem gleichseitigen Auge weniger als die Hälfte ausgeschaltet ist, eine Thatsache, die sich übrigens ungeachtet dessen, was er sonst sagt, in einigen seiner eigenen, in dieser Beziehung widerspruchsvollen Angaben bestätigt findet.

Auch die Angabe Loeb's, dass ein links operirter Hund während der zweiten Periode, also wenn er besser sieht, von 2 ihm gleichzeitig unter gleichen Bedingungen gezeigten Stücken Fleisch auch dann, wenn die Hirnwunde vorn sitzt, stets das links von ihm befindliche nimmt, ist für lange Zeitabschnitte zutreffend. Fraglich ist nur, aus welchem Grunde er die linke Seite bevorzugt. Loeb selbst hatte sich schon die Frage vorgelegt, ob jener Grund nicht in einer Störung der Bewegung oder des Geruchsinnes zu suchen sei und sich dann in nega-

Digitized by Google

tivem Sinne entschieden; wir werden sehen, dass und aus welchen Gründen er sich getäuscht hat.

Ich werde zuerst meine eigenen, an einem sehr intelligenten abgerichteten Schäferhund während einer langen Beobachtungszeit gemachten Erfahrungen schildern[1]).

Ich hatte ihm den ganzen linken Gyrus sigmoid. bis annähernd auf den Grund der Windung entfernt und nur den hintersten medialen Theil desselben stehen lassen. Die Blutung war aus dem Knochen fast null, aus der Hirnwunde mässig gewesen, die Wunde per primam geheilt. Am 2. Tage hatte er eine mässige Drehstörung nach links, sah auf dem rechten Auge Fleischstücke nur mit einem ganz schmalen temporalen Streifen der Netzhaut, stiess viel mit der rechten Seite des Kopfes an und liess bei übrigens grosser Munterkeit einen sehr ausgesprochenen Defect der Intelligenz erkennen. Wer ihn früher nicht gekannt hatte, der würde freilich nichts davon gemerkt haben, wir sahen aber alsbald, dass der Hund nicht nur eine Anzahl der früher gelernten Kunststücke nicht mehr wusste, sondern auch den Weg aus dem Hundestall über die Treppe und die Gänge des Instituts, den er früher im Sturm nahm, nicht mehr fand. Dieser Defect verlor sich aber bald wieder, so dass der Hund schon am Ende der ersten Woche in dieser Beziehung restituirt erschien.

Die Drehung, soweit sie in Voltelaufen bestand, verlor sich zu Anfang der 3. Woche.

Die Sehstörung war zwar bereits am 4. Tage viel geringer, immerhin am 7. Tage noch hochgradig, in der Mitte der 4. Woche noch in der Reaction auf Fleisch nachweisbar und verlor sich dann. Es ist unnütz, hier Näheres über den Ablauf dieser Erscheinungen zu sagen, da ich mich auf die Mittheilung von Beobachtungen beschränken werde, die während einer viel späteren Periode, nämlich 5 Monate nach der ersten Operation und später gemacht wurden. Inzwischen war der Hund 3 Monate nach jener ersten einer zweiten Operation unterzogen worden. Vor derselben wurde ein genauer Status aufgenommen (die Erscheinungen,

1) Bei dieser Gelegenheit mache ich die Bemerkung, welche überflüssig sein sollte, aber nach üblen Erfahrungen nicht überflüssig ist, dass beispielsweise beschriebene Versuchsthiere nicht die einzigen sind, an denen ich die zu beschreibenden Erscheinungen studirt habe, sondern dass ich in jedem Falle, in dem nicht ausdrücklich das Gegentheil gesagt ist, so lange gleichlautende Erfahrungen gesammelt habe — und stets zu sammeln pflege — bis ich von der Constanz der Erscheinungen überzeugt war. Der Exemplification bediene ich mich genau wie diejenigen, die, wie z. B. Herr Goltz, das gelegentlich nicht verstehen wollen, im Interesse der Darstellung.

Digitized by Google

von denen die Rede sein wird, waren im Wesentlichen schon damals und früher constatirt worden), dann wurde die Stelle der ersten Operation wieder aufgedeckt, die Knochenwunde nach hinten erweitert, der stehen gebliebene Rest des Gyrus sigmoid. umrissen, mit dem Präparatenheber in der Fissura longitudinalis bis auf den Balken vorgedrungen und der ganze Rest des Gyrus bis auf die Balkenstrahlung herausgehoben. Am 2. Tage war wieder eine Sehstörung auf beiden Augen und eine Drehstörung (diese schon gleich nach der Operation) nachweisbar, aber diese Symptome verloren sich überraschend schnell, wie denn überhaupt die Summe der diesmal producirten Krankheitserscheinungen gegen die Grösse des Eingriffs erstaunlich gering war[1]).

Wieder 2 Monate später fand sich nun Folgendes:

Von einer Drehstörung, so dass der Hund Volte läuft, ist keine Rede; ebensowenig liegt er mit dem Rücken nach rechts convex. Den anderweitigen Zustand der Motilität und den der Sensibilität übergehe ich.

Das Sehvermögen ist vortrefflich. Nicht nur findet sich in der Schwebe nicht die geringste Differenz zwischen den beiden (abwechselnd verklebten) Augen, sondern ein in meinen bisherigen Aufsätzen nicht erwähnter Versuch, welcher weit grössere Anforderungen an das Sehen stellt, erwies die vollkommene Intactheit dieses Sinnes. Der Hund war nämlich unter Anderem darauf abgerichtet, ihm zugeworfenes Fleisch zu fangen; nicht gefangenes musste er liegen lassen. Liess ich ihn nun einen vollen Fleischteller fixiren und warf ihm dann seitlich kleine Fleischstückchen zu, so dass sie bald bei dem rechten, bald bei dem linken Auge vorbeiflogen, so fing er sie sämmtlich mit untrüglicher Sicherheit.

Machte ich den Loeb'schen Versuch, so sprang der Hund stets nach links auf. Aenderte ich den Versuch in der Weise ab, dass ich in jeder Hohlhand eine leere Pinzette verbarg, welche ich dem Hunde mit einer schnellen Drehung der Hand präsentirte, so sprang er das erste Mal nach der linken Pinzette mit solcher Heftigkeit auf, dass er sie halb verschluckte, das zweite Mal sprang er wieder nach der linken auf, beschnupperte sie aber nur, das dritte Mal beschnupperte er, unzufrieden mit der linken Pinzette, die rechte. Nun wurden ihm zwei Fleischpinzetten (Fleisch tragende) in gleicher Weise präsentirt — er ging regelmässig nach links.

---

1) Der in Rede stehende Versuch gehört zu denen, die mich überzeugt haben, dass es bei grösseren Exstirpationen und beim Hunde auf kleine stehen gebliebene Reste unmöglich ankommen kann. Goltz hat hierin ganz Recht. Auf Vögel und Frösche findet das Gesagte natürlich keine Anwendung.

Digitized by Google

Sodann zeigte ich ihm links eine leere und rechts eine Fleischpinzette. Hier verhielt sich nun der Hund je nach der Reihenfolge der Versuche verschieden. Begann ich mit diesem Versuche, so beachtete er das lang herabhängende Stück Fleisch gar nicht, sondern sprang zuerst stets nach der leeren Pinzette; war er aber, wie bei der geschilderten Versuchsreihe durch wiederholte Enttäuschungen bereits gewitzigt, so setzte er die ersten Male zwar regelmässig zum Sprunge nach links an, er sprang aber nicht, sondern betrachtete sich erst sein Ziel und ging, als er dies der Bemühung unwerth fand, nach rechts.

Es versteht sich von selbst, dass die Vernachlässigung des Fleisches bei diesen Versuchen nicht durch eine Sehstörung, sondern lediglich durch Mangel an Aufmerksamkeit bedingt ist. Ein Thier, welches im Stande ist, ein schnell bei seinem rechten Auge vorbeifliegendes kleines Stück Fleisch zu erhaschen und auch sonst keine Sehstörung erkennen lässt, wird natürlich auch im Stande sein, ein 10 mal so grosses Stück Fleisch, welches ihm plötzlich gezeigt wird, mit diesem Auge zu sehen und erst recht wird sein linkes Auge zu der Erkenntniss der Leerheit der linken Pinzette befähigt sein. Offenbar beachtet aber der Hund zuvörderst gar nicht das Fleisch oder die Pinzetten, sondern nur die Handbewegung und erst dann beginnt er seine Aufmerksamkeit zu schärfen, wenn er bei seinen Bemühungen ein oder mehrere Male leer ausgegangen ist. Wenn der Hund also gleichwohl zunächst ausnahmslos nach links geht, so kann das nicht daher rühren, dass er das rechtsseitige Fleisch nicht oder undeutlicher sieht, indessen wäre es möglich, dass er seine Aufmerksamkeit weniger auf das Fleisch als auf die Handbewegung gerichtet hätte und dass er die rechtsseitige Handbewegung undeutlicher sah. Angesichts der mitgetheilten Umstände und der langen, auch seit der zweiten Operation verflossenen Zeit erschien zwar dieser Einwand von vorn herein sehr wenig wahrscheinlich. Indessen musste er gänzlich beseitigt werden.

Zu diesem Zwecke hielt ich dem Hunde, dessen auf andere Weise geprüfter Geruchsinn beiderseits intact war, meine beiden geschlossenen Fäuste vor die Nase. Als er sie eifrig beschnüffelte, entfernte ich sie schnell von einander, der Hund folgte nach links. An der Wiederholung nahm er aber bald kein Interesse mehr, weil er kein Fleisch roch. Nahm ich dann ein Stück Fleisch in jede oder auch nur in die linke Faust, so war er wieder eifrig bei der Sache, folgte aber, auch wenn er vorher die linke Faust beschnüffelt und beleckt hatte, dennoch regelmässig der rechten nach links. Verklebte ich ihm beide Augen, so änderte sich insofern nichts, als er sich, wenn er überhaupt folgte,

Digitized by Google

nach links drehte. Indessen bekümmerte er sich, wie andere Thiere in dieser Lage vielfach mehr um die Befreiung seiner Augen, als um das Fleisch.

Es geht also aus diesem Versuche hervor, dass der den Hund nach links in Bewegung setzende Antrieb überhaupt nicht aus einer Gesichtswahrnehmung resultirt, also auch bei dem vorher erwähnten Versuche nicht darauf zurückgeführt werden kann, dass er die sich auf seiner linken Retina abspiegelnde Handbewegung deutlicher sah als die der anderen Seite.

Loeb bemerkt a. a. O. kurz „die Erscheinung (die Bevorzugung der linken Seite) hört auf nach Verkleben beider Augen." Ich nehme an, wenn er es auch nicht ausdrücklich sagt, er habe den Thieren zwei Fleischstücke dicht vor die Nase gehalten und die Hunde hätten nun bald das linke, bald das rechte genommen. Es kommt natürlich sehr darauf an, wie man den Versuch macht, insbesondere, ob die Thiere nur durch eine Ortsbewegung in den Besitz des Geruchsobjectes kommen können; unter dieser und sonst gleichen Bedingungen dürften sich aber auch die Hunde Loeb's wohl nach links wenden. Uebrigens ist es ganz gleichgültig, ob man den Hunden bei diesen Versuchen die Augen verklebt oder nicht. Wenn der Geruchsinn einmal in Anspruch genommen ist, so treibt er das Thier, nicht aber der Gesichtssinn zur Erhaschung der Nahrung. Nach welcher Seite sich dann die dazu erforderliche Bewegung richtet, kann von ganz anderen Factoren als von der Schärfe dieser Sinne abhängen. Das geht schon aus dem Versuch mit der leeren Pinzette hervor und wird noch deutlicher durch einen gleich anzuführenden Versuch erwiesen. Hiernach halte ich das Symptom, aus dem Loeb eine „typische Hemiamblyopie" diagnosticirt, keineswegs für ein sicheres Zeichen einer Sehstörung, sondern führe dasselbe in einer Reihe von Fällen auf eine Störung der motorischen Innervation zurück.

Indessen kann es in einer anderen Reihe von Fällen auch eine Sehstörung bedeuten. Nimmt man einem Hunde ein Stück des linken Hinterlappens z. B. Munk's Stelle A^1, so bevorzugt er, so lange er eine Sehstörung hat, bei dem ersten Versuch, den man mit ihm anstellt, regelmässig — selbstverständlich — auch wenn er keine Bewegungsstörung hat, das linke Fleischstück.

Auf Grund dieser Methode kann man eine Sehstörung also nur dann diagnosticiren, dafern sie schon auf andere Weise nachgewiesen ist. Wenn der Hund lediglich regelmässig das Fleisch der einen oder der anderen Seite bevorzugt, so beweist das an und für sich — nichts.

Aber Loeb hat weiter angegeben, dass der Hund die gleiche Seite

Digitized by Google

nur so lange bevorzugt, als man das Fleisch der anderen Seite nicht oscilliren lässt. Sobald dies geschieht, springt der Hund nach dem oscillirenden Fleisch. In der That springt der Hund nach dem oscillirenden Fleisch, Herr Loeb hat uns dies auf der Naturforscherversammlung zu Berlin demonstrirt und ich selbst habe den Versuch oft genug mit gleichem Erfolge angestellt. Fraglich ist nur ob der Hund, wie Loeb annimmt, lediglich deshalb in der geschilderten Weise reagirt, weil ein bewegter Gegenstand ein stärkerer Reiz für das Sehorgan ist als derselbe Gegenstand in der Ruhe, oder ob auch hier andere Factoren mitspielen.

Wir sahen in Berlin, wie das Versuchsthier Loeb's gleichsam zur Belohnung für die höchst exacte Ausführung der Leistung das Fleisch erhielt und verspeiste. Wenn jenes Thier und die Versuchsthiere Loeb's überhaupt in dieser Weise erzogen werden, so erklärt sich zum Theil hieraus, zum Theil allerdings aus dem Umstande, dass jener Forscher den Hund viel zu sehr als Reflexmaschine betrachtet, sowie jede Beschäftigung mit den Vorstellungen des Hundes als unphysiologisch verwirft, seine Ansicht über den Werth dieses Theils seines Versuches. Ich wähle zur Erläuterung dessen, was ich zu sagen habe, zunächst wieder ein Beispiel.

Ein Schäferhund, dem ich linkerseits die Stelle A^1 Munk's fortgenommen hatte, sah nach Verlauf von 14 Tagen auf dem rechten Auge schon wieder erträglich, war aber immerhin noch ziemlich amblyopisch. Er folgte also kleinen Stücken Fleisch mit Leichtigkeit, ignorirte aber ein brennendes Streichholz, während er sich voll Abscheu abwandte, wenn ich ihm dasselbe vor das andere Auge hielt. Auch war der Lidreflex nur durch Annäherung der ganzen Handfläche und sogar auf diese Art nur schwach hervorzurufen. Drehstörungen hatte das Thier zu keiner Zeit. Wenn ich diesem Hunde jetzt zwei Fleischpinzetten vorhielt, so stürzte er sich regelmässig auf die linke, er bekam aber nichts. Als ich nun das rechte Fleisch oscilliren liess, so war dem Hunde zunächst — und darauf kommt es an — gar nicht begreiflich zu machen, dass eigentlich dieses Stück Fleisch für ihn bestimmt war, er capricirte sich auf das linke. Dabei konnte nicht die Rede davon sein, dass der Hund das Fleisch oder die Oscillationen nicht gesehen hätte, da er das Erstere berücksichtigte, wenn es ihm allein gezeigt wurde und da er nach Verklebung des anderen Auges jeder Bewegung des Armes oder der mit einem viel kleineren Stückchen Fleisch armirten Zange recht gut folgte.

Ich bemerke hierzu, dass hinten operirte Thiere sich in der Regel so verhalten. Erst wenn solche Thiere sehr viel besser sehen, ver-

Digitized by Google

stehen sie den Wink ohne viele Mühe und gehen nach rechts, immerhin wird man finden, dass dies nur selten auf das allererste Schütteln geschieht. Nehmen wir dagegen einen im linken Gyrus sigmoides operirten Hund mit einer scheinbaren Sehstörung, der also auch nach Ablauf der wirklichen Sehstörung mit grösster Promptheit nach dem linken Fleisch aufspringt, so ist dessen Aufmerksamkeit durch Schütteln des Fleisches sehr leicht von links nach rechts abzulenken.

Nachdem ich nun jenem Schäferhunde mit dem oscillirenden Fleisch sehr nahe, bis fast an die Nase gerückt war, fand er für gut, dasselbe zu verspeisen. Bei dem zweiten Versuch brauchte ich schon nicht mehr so zudringlich zu werden und so ging es leichter und leichter, bis der Hund sich nach dem 6. Stück um das linke Fleisch überhaupt nicht mehr kümmerte, obwohl ich diesem nun die dreifache Grösse gegeben hatte. Am folgenden Tage hatte der Hund bei wenig veränderter Sehstörung die Lection des Vortages so wenig vergessen, dass er sich von vorn herein nach rechts wandte. Als ich dann ein ungeheures Stück Fleisch links auf das Heftigste in anhaltende Oscillation versetzte, sah der Hund gar nicht einmal hin. Näherte ich nun beide jetzt gleichgrosse Stücke einander, so dass sie sich berührten, um sie dann schnell von einander zu entfernen, so drehte sich der Hund zuerst regelmässig nach links, wandte sich dann aber sofort wieder dem rechten Stück Fleisch zu.

Die Versuche wurden mit mehrtägigen Pausen, während sich das Sehvermögen allmählig weiter besserte, wiederholt und modificirt, ohne den Hund jedoch ferner vorwiegend von rechts her zu füttern. Dabei zeigte sich, dass der Hund, sobald einige Tage Intervall gelassen waren, auf das erste Zeigen der Fleischstücke stets nach links wollte; hatte er aber ein einziges Stück von rechts her erhalten, so machte ihm alles Oscilliren des linken Fleisches nicht den geringsten Eindruck mehr. Setzte ich nach einer kurzen Pause den Versuch in der Weise fort, dass ich alsbald mit Oscilliren des linken Fleisches begann, so sah der Hund zwar stets zuerst nach links, drehte sich aber doch sofort nach rechts. Begann ich meinen Versuch nach nur eintägiger Pause damit, dass ich links ein grosses Stück Fleisch in der Pinzette schüttelte und dem Thiere rechts eine leere Pinzette unbeweglich vorhielt, so sprang er nach der leeren Pinzette.

Bei den Versuchen von Loeb wie bei den meinigen, wendete sich der Hund also stets zuerst nach der Operationsseite; während er sich aber bei Loeb durch Schütteln des Fleisches der „amblyopischen“ Seite nach dorthin ablenken liess, ging er bei meinen Versuchen von selbst

Digitized by Google

nach dieser Seite und liess sich nicht einmal durch Schütteln des Fleisches, welches er mit dem gesunden Auge sah, irgendwie bestimmen. Käme es, wie Loeb will, nur auf den stärkeren Reiz des bewegten Gegenstandes mit Ausschluss anderer Factoren an, so hätte der Hund sich doch offenbar durch das Fleisch, welches vor seinem gesunden Auge bewegt wurde, erst recht nach dorthin ablenken lassen müssen.

Bei allen diesen Versuchen war das Intervall zwischen Zeigen des Fleisches und Aufspringen nach demselben verhältnissmässig kurz, auch dann, wenn der Hund veranlasst worden war, zuerst nach links zu sehen.

Ganz anders, mit Bezug auf das Zeitintervall, verhielt sich der zuerst beschriebene Schäferhund mit der scheinbaren Sehstörung. Zeigte ich ihm mehrmals 2 Fleischpinzetten so, dass er sich stets des rechtsseitigen bemächtigen konnte, so hatte er sich das schnell gemerkt und sprang gleichfalls immer nach dieser Seite auf, ohne dass es des Schüttelns bedurft hätte. Während jedoch der andere Hund mit dem Moment des Erscheinens des Fleisches zum Sprunge ansetzte und sprang, verging hier, so oft man auch den Versuch wiederholen mochte, immer eine ziemlich lange Zeit zwischen dem Gesichtseindruck und der Bewegung, wenn auch mit der Wiederholung des Versuchs die Dauer dieser Zeit abnahm. Der Hund überlegte sich die Sache erst. Bald betrachtete er das rechte, bald das linke Fleisch, um dann aber doch regelmässig mit Gier auf das Erstere loszugehen.

Wenn mir der Versuch, in die Vorgänge der Hundeseele einzudringen, von Physiologen strengster mechanischer Schule, nach dem Sinne Loeb's nicht allzusehr verübelt wird, so möchte ich vermuthen, dass sich in dieser Seele ein Kampf zwischen einer nach links treibenden Kraft und der Vorstellung, dass links gerade wie früher, so auch diesmal nichts, wohl aber rechts etwas zu holen sei, abspielte und dass endlich die vernünftige Ueberlegung über das mechanische Prinzip die Oberhand behielt.

Durch die mitgetheilten Versuche scheint mir — unter Berücksichtigung dessen, was wir schon früher wussten — die Sache vollständig und befriedigend aufgeklärt zu sein. Einseitig, gleichviel ob vorn oder hinten operirte Hunde bevorzugen während einer verschieden, manchmal viele Monate langen Periode von 2 ihnen gebotenen Fleischstücken immer das Stück der Operationsseite, aber aus verschiedenen Gründen. Hat eine saubere Operation ein wirklich auf den Hinterlappen beschränktes, nicht zu grosses Stück entfernt, so ist lediglich die Sehstörung verantwortlich zu machen. War das Stück zu gross, so ist der Versuch nicht mehr rein, er kann durch Bewegungsstörungen complicirt

Digitized by Google

sein. Hat man aber den Gyrus sigmoides[1]) verletzt, so hat man es zunächst gleichfalls mit einer in demselben Sinne wirkenden Sehstörung, aber ihrerseits als Complication zu thun. Erst wenn diese abgelaufen ist, tritt das eigentlich bedingende Moment klar und zwar mit viel zwingenderer Macht zu Tage, als jene aus der Verletzung des Hinterlappens resultirende Sehstörung und erweist sich als eine Störung der motorischen Innervation. Während der einseitig schlecht sehende Hund, einmal über das Wesen des sich von rechts her ihm präsentirenden Gegenstandes unterrichtet, ohne Weiteres auf denselben losgeht, hat das in seinem Bewegungsmechanismus alterirte Thier erst einen Widerstand zu überwinden, bevor es sich nach der gekreuzten Seite drehen kann.

Loeb hat die Frage, ob nicht schon die Ungleichheit in der Innervation beider Körperhälften das Thier stets nach der Operationsseite drängt, selbst aufgeworfen und in ganz correcter Weise zu discutiren begonnen. Er liess sich schliesslich jedoch bestimmen, diese Frage im negativen Sinne zu beantworten, weil er fand, dass Hunde, welche nicht an Drehstörung litten, dennoch jene Symptome, die er Hemiamblyopie nennt, erkennen lassen. Die Beobachtung an sich ist wieder richtig, wie aus meinen im Vorstehenden mitgetheilten gleichlautenden Erfahrungen hervorgeht; d. h. also Hunde, welche keine Drehstörung zeigen, bevorzugen gleichwohl das Fleisch der operirten Seite. Sie beweist aber nicht, was sie beweisen soll; denn sie schliesst zwar den Einfluss einer Drehstörung auf das Gelingen des Versuches, nicht aber den Einfluss von anderen motorischen Störungen aus und sie beweist insbesondere nicht den bestimmenden Einfluss einer Sehstörung. Dies hätte aber bewiesen werden sollen, bevor aus dem Nachweis jenes Symptoms der Rückschluss auf das Bestehen einer Sehstörung gemacht und bevor daraufhin das Bestehen von dauernder Sehstörung nach einem Eingriff in den Vorderlappen behauptet werden durfte.

Loeb stützt sich ausserdem auf einen Doppelversuch (Exstirpation rechts vorn und links hinten), den er für beweisend hält, der aber — ausnahmsweise — so unklar beschrieben ist, dass seine Beweiskraft mir entgeht. Wenn mit diesem Versuche gesagt werden soll, dass so operirte Thiere diejenige Seite bevorzugen, auf der sie besser sehen, was aber nicht gesagt ist, so konnte ich das bei zwei analogen Versuchen nicht bestätigen. Beiden Thieren hatte ich im Gyrus sigmoides kleine, im gekreuzten Hinterlappen grössere Verletzungen beigebracht und beide bevorzugten nach der zweiten Operation, als sie besser zu sehen an-

1) Von den mittleren Theilen der Convexität habe ich zunächst keine Veranlassung zu reden.

Digitized by Google

fingen, die Seite der Sehstörung. Ich vermuthe, dass das abweichende Ergebniss von Loeb wieder auf unbeabsichtigter Abrichtung des Hundes beruht.

Wenn Loeb selbst[1]), wie Eingangs erwähnt, der Meinung war, „in der Mehrzahl der Fälle sei neben der Hemiamblyopie eine Drehstörung vorhanden", so hätte ihn das vorsichtiger machen sollen[2]). In der That geht aus der Summe des Vorgetragenen hervor, dass diese Bevorzugung der operirten Seite in jenen Fällen, in denen sie nicht auf einer anderweitig nachweisbaren Sehstörung oder auf unbeabsichtigter Abrichtung u. dergl. beruht, auf eine Störung der motorischen Innervation zurückzuführen ist. In denjenigen Fällen, in denen vorher eine Drehstörung vorhanden war, lässt der Vorgang sich ja ohne Weiteres übersehen; anfänglich war die Differenz in der Innervation der beiden Seiten so hochgradig, dass das Thier nicht im Stande war dauernd geradeaus zu laufen, sondern von Zeit zu Zeit eine Volte einschieben musste, mit der Zeit trat aber eine Adaptirung an die vorhandene Innervationsstörung insoweit ein, dass das Thier nicht mehr gezwungen war, den normalen Lauf geradeaus durch eine, sagen wir Linksdrehung zu unterbrechen; gleichwohl aber bestand die Tendenz zur Linksdrehung derart fort, dass alle Bewegungen nach dieser Seite mit grösserer Leichtigkeit von Statten gingen. Die Bevorzugung der linken Seite ist in diesen Fällen also, wenn man will, als Residuum der Drehstörung, correcter ausgedrückt als ein Zeichen ungleicher motorischer Innervation, wie dies insoweit auch Goltz annimmt, aufzufassen. Aber auch von

1) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXIX. S. 276.

2) Die Besprechung der Drehstörungen (Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXIX, S. 266) beginnt Loeb mit folgendem Satze: „Bei Thieren, welche eine schwere Verletzung einer Hemisphäre mit den ungünstigen Nebenbedingungen einer starken intracraniellen Blutung erlitten haben, beobachtet man bekanntlich Reitbahnbewegungen". Auf S. 313, 314 der gleichen Abhandlung finden sich folgende Sätze: „Davon (den Nebenbedingungen) ist auch die Intensität der Störung abhängig; danach richtet es sich z. B., ob Exstirpation des Stirnlappens Reitbahnbewegung zur Folge hat oder nicht. Diesem kleinen Umstande verdankt der Streit um die Localisation der Functionen seine respectable Dauer". Unter diesen Nebenbedingungen spielt wieder die intracranielle Blutung die Hauptrolle. Es ist mir hiernach gänzlich unverständlich, wie Loeb, wenn er selbst dieser Ansicht war, auf solche Versuche, bei denen eine Drehstörung vorhanden, also eine intracranielle Blutung anzunehmen war, überhaupt etwas, geschweige denn alles umfassende Gesetze aufbauen konnte.

Digitized by Google

den anderen Fällen, in denen also eine Drehstörung niemals bestand, gilt das Gleiche; denn auch in diesen Fällen, insofern sie die motorische Region betreffen, ist die motorische „Arbeitsleistung" der contralateralen Seite herabgesetzt, nur dass diese Herabsetzung in den Muskeln, welche den Kopf und die Wirbelsäule nach der contralateralen Seite drehen, weniger ausgesprochen ist.

Die Vorgänge, die uns hier beschäftigt haben, spielen sich für den Hund offenbar auf einem durch die Erfahrung vorbereiteten Boden ab. Aus der ganzen Situation merkt er, dass es nun für ihn etwas Gutes zu erhaschen giebt und seine Erwartung ist auf's Höchste gespannt. Sobald er an der Stelle, von der her schon Speise gekommen ist, etwas erscheinen sieht, so stürzt er darauf los, ohne erst lange zu prüfen, ob es auch wirklich Speise ist. Dies sind die beiden in erster Linie wirksamen Momente. Sieht er nun auf einem Auge schlechter und werden ihm zwei Gegenstände vorgehalten, so ist das Plus an Lichtempfindlichkeit des anderen Auges, die grössere Helligkeit der Seite, sicherlich aber nicht die bessere Apperception des Gegenstandes für die Richtung seiner Bewegung entscheidend. Wäre es anders, so würde er sich nicht durch die leere Pinzette der besser sehenden Seite täuschen lassen.

Eine Abweichung von diesem Verhalten zeigt nun der Loeb'sche Versuch, d. h. der Hund kann unter Umständen nach dem Fleisch der schlechter sehenden Seite aufspringen, aber sein Verhalten beruht dann keineswegs auf dem an sich nicht bestrittenen Gesetz, dass ein bewegter Gegenstand ein stärkerer Reiz für die Netzhaut ist als ein unbewegter Gegenstand, sondern darauf, dass Loeb bei seinen Versuchen die Hunde in ergötzlicher Weise unabsichtlich auf die Drehung nach jener Seite abrichtete. Dies kann wohl nicht deutlicher als durch jenen Versuch bewiesen werden, bei dem der einmal von rechts her gefütterte Hund nach einer dem rechten Auge ruhig vorgehaltenen Pinzette aufsprang, während ihn ein grosses, vor dem linken, gesunden Auge stark oscillirendes Stück Fleisch vollständig kalt liess.

Ein anderer Factor als die Sehstörung in Combination mit der Abrichtung kann in die Versuche in allen jenen Fällen eingeführt werden, in welchen eine Störung der motorischen Innervation durch beabsichtigte oder unbeabsichtigte Verletzung der motorischen Region bedingt wird. Dieser Factor führt zu dem gleichen Resultate wie die Sehstörung; der Hund hat zunächst also immer die Tendenz nach dem Fleisch der Operationsseite aufzuspringen. Dass das ursächliche Moment hierfür aber in Wirklichkeit auf der motorischen Seite liegt, wird einmal dadurch bewiesen, dass das Zeitintervall regelmässig ein grösseres ist, wenn der Hund sich nach dem Fleisch der nicht operirten Seite wendet,

Digitized by Google

gleichviel, ob eine Sehstörung vorhanden ist oder fehlt und es wird zweitens dadurch bewiesen, dass das Vorhandensein oder Fehlen einer Sehstörung, von dem man sich in viel sichererer Weise überzeugen kann, an dem Erfolge des Versuches nichts ändert; der nicht abgerichtete oder sonst beeinflusste Hund springt eben unter allen Umständen nach dem Fleisch der Operationsseite auf.

Wenn wir die Schlussfolgerungen Loeb's und die auf diesen hoch aufgebauten Theorien im Lichte dieser Thatsachen betrachten, so erscheint sein ganzes Gebäude wankend und hinfällig. Denn wenn er Wirkungen von motorischen und von Sehstörungen nicht auseinanderzuhalten verstand, so beweisen die Ergebnisse seiner Versuche schon aus diesem sehr einfachen Grunde nichts gegen die Lehre von der Localisation, geschweige denn, dass sich darauf „alles umfassende Gesetze" aufbauen liessen. —

Digitized by Google

II.

Aus dem hirnanatom. Universitätslaboratorium in Zürich
(Prof. Dr. v. Monakow).

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie.

Von

L. Kotschetkowa

aus Samara (Russland).

(Hierzu Tafel I. und II. und 8 Holzschnitte im Text[1].)

Unter Mikrocephalie versteht man gewöhnlich eine in Form und Ausdehnung ausserordentlich variable, meist sehr unvollkommene Entwicklung (Hypoplasie) des Gehirns und insbesondere des Grosshirns, welche stets auch mit einer abnormen Kleinheit der Schädelkapsel einhergeht, und unter Mikrogyrie eine sehr abnorme Gestaltung der Grosshirnwindungen, welche durch auffallende Schmalheit und geschlängelten Verlauf sich auszeichnen. Diese beiden Anomalien des Hirnbaus können getrennt und neben einander vorkommen. Die Fragen nach der Entstehung und dem Wesen sowohl der Mikrogyrie als auch der Mikrocephalie sind noch heute weit davon entfernt als gelöst betrachtet zu werden, trotz der von Jahr zu Jahr anwachsenden Literatur und trotz zahlreicher Versuche, diese pathologischen Bildungen unserem Verständniss näher zu rücken.

Schon Cruveilhier[2]) hatte in ziemlich ausführlicher Weise einzelne

1) Die meisten Zeichnungen zu unserer Arbeit entstammen der geübten Hand des academischen Zeichners Herrn L. Schröter. Die Fig. 3 und 4 und Textfigur VI. wurden von Herrn Sokolowsky angefertigt.

2) Anatomie pathologique. T. 18. Livraison, Pl. 5. Maladies du cerveau. v. Gudden bringt in seinem bekannten Atlas einige Figuren aus dem Cruveilhier'schen Werk, in denen eine typische halbseitige Mikrogyrie mit gekreuzter Atrophie einer Kleinhirnhälfte und starke Verdickung der Schädelwand auf der Seite des Grosshirndefectes sichtbar ist. Dieser Cruveilhier-

Digitized by Google

Fälle von Mikrogyrie geschildert und sorgfältig abgebildet. Die ersten zusammenfassenden Mittheilungen über diese Oberflächenveränderung des Gehirns verdanken wir indessen Heschl. Später haben sich insbesondere Chiari, Binswanger, Anton, Muhr, Otto, Jelgersma, Scarpatetti, Oppenheim, Köppen und Andere mit der Mikrogyrie eingehend beschäftigt und mehr oder weniger ausgedehnte Schilderungen derartiger Fälle mitgetheilt, auch versuchten einzelne der genannten Autoren Aufklärungen über das Zustandekommen und das Wesen solcher Bildungen zu geben.

Heschl (9) und Chiari (8), welch letzterer auch zuerst mikroskopische Untersuchungen anstellte, und später Binswanger (4), Otto (53), Jelgersma (20) und Scarpatetti (64) fassten die Mikrogyrie als eine Bildungs- resp. Wachsthumsanomalie auf, welche in einer geringeren Entwicklung der weissen Substanz (Centrum semiovale, Balken) und in einer wohl dadurch hervorgerufenen reichlicheren Fältelung der im Uebrigen normal angelegten Hirnrinde besteht. Die mikroskopischen Befunde der genannten Autoren sind indessen nicht übereinstimmend.

Während Chiari pathologische Veränderungen in der Hirnrinde gänzlich vermisste, konnten Anton (2), Binswanger und Otto, abgesehen von der Atrophie der Marksubstanz, noch bedeutende Abnormitäten in der Structur des Rindengraues constatiren: vor Allem Armuth an Pyramidenzellen, stellenweise auch mangelhafte Ausbildung derselben, ausserdem beträchtliche Abweichungen der vorhandenen Ganglienzellen von der Norm, in Bezug auf Grösse, Gestalt, Anordnung u. s. w., ferner embryonale Zellenformen.

Otto fand überdies in seinen beiden Fällen Einlagerungen von Ganglienzellen meist direct unter der Rinde oder durch nur eine schmale weisse Schicht von derselben getrennt im Markkörper, eine Abnormität, die er indessen nicht als eine eigentliche Heterotopie grauer Substanz auffasste. Auf Grund dieser Befunde kommen Binswanger und Otto zu dem Schluss, dass die Entwicklungsstörung, welche der Mikrogyrie zu Grunde liege, nicht nur in der Markmasse, sondern auch innerhalb der fötalen Rinde sich geltend mache.

Ganz ähnliche subcortical eingelagerte Nester von grauer Substanz, wie in den Fällen von Otto, sind auch von Oppenheim (52) beschrieben worden[1]). Es handelt sich hier nach letzt genanntem Autor um

---

sche Fall, in welchem auch eine Sehhügelschrumpfung auf der Seite des Defectes zu sehen ist, zeigt grosse Aehnlichkeit mit unserem ersten Fall.

1) Aehnliche Bildungen wurden von Matell (40) und Meine (42) auch bei der Makrogyrie mitgetheilt worden.

Digitized by Google

zusammengelagerte, durch Verwachsungszonen getrennte und in die Tiefe gedrängte Gyri. Oppenheim fand indessen neben solchen grauen Nestern auch noch Schrumpfung und Atrophie der Windungen und sonstige Zeichen alter entzündlicher Processe. Er ist daher geneigt die mikrogyrischen Bildungen in seinem Falle auf eine primäre Erkrankung der Hirnrinde (Meningoencephalitis) zurückzuführen.

Andere Autoren, vor Allem Pozzi (57) und Köppen (30) (welch letzterer einige Fälle von Mikrogyrie sehr eingehend mikroskopisch studirt hat), erblicken die Ursache der Mikrogyrie in chronischen entzündlichen Processen, welche innerhalb der Hirnrinde zu einer übermässigen Glia- resp. Bindegewebswucherung mit partiellem Schwund der Ganglienzellen und zu einer consecutiven Schrumpfung der erkrankten Partien geführt hätten. In einem Falle von Köppen[1]) fanden sich in der Hirnrinde zahlreiche alte Erweichungsherde und Höhlen, welch letztere von Gliabalken durchsetzt und zum Theil mit Körnchenzellen gefüllt waren. Als primäre Ursache der pathologischen Veränderungen betrachtet Köppen ein bei der Section gefundenes Hämatom, welches gerade über das mikrogyrische Gebiet sich erstreckte und durch seinen Druck zuerst eine venöse Blutstauung, dann Erweichungen und Höhlenbildungen oder Sklerosirung hervorrief.

Eine grosse Aehnlichkeit mit den Beobachtungen von Oppenheim und Köppen haben diejenigen von Bresler (6) und Kalischer (24). Die beiden letzt genannten Autoren fanden eine hochgradige Atrophie der Rinde, Sklerose und Schrumpfung der Windungen und andere entzündliche Veränderungen.

Anton (2), welcher einen Fall von Mikrogyrie verbunden mit Hydrocephalus int. beschrieb, erklärte die Entstehung der Mikrogyrie in seinem Fall rein mechanisch durch Druck der hydrocephalischen Flüssigkeit auf die Hirnwindungen. Scarpatetti (64) stimmte ihm darin bei.

Was nun die Frage nach dem Wesen der Mikrocephalie anbetrifft, so sind hier die Meinungsverschiedenheiten der Autoren noch grösser als bezüglich der Mikrogyrie; es wird daher empfehlenswerth sein die Literatur über dieses ausserordentlich ausgedehnte Gebiet wenigstens in einigen Hauptpunkten zusammenfassend wiederzugeben. Die allbekannte Hypothese Carl Vogt's (77), dass die Mikrocephalie auf Atavismus beruhe, ist durch die Untersuchungen von Sander, Bischoff(5), Virchow (72), Stark, Aeby (1) u. A. als widerlegt zu betrachten, wenn auch zugegeben werden muss, dass manche Mikrocephalengehirne

1) Ueber Gehirnerkrankung der ersten Lebensperiode. Archiv für Psychiatrie. Bd. 30.

Digitized by Google

eine unverkennbare Aehnlichkeit mit Affengehirnen und sogar mit Gehirnen niedrigerer Thiere (Cetaceen) zeigen (wie z. B. in einem Falle von Steinechler-Gretschischnikoff (70) und in einem anderen von H. Virchow (76).

In letzter Zeit wurde dem Atavismus abermals und von Mingazzini (46) eine gewisse Rolle in der Pathogenese der Mikrocephalie eingeräumt. Nach ihm könnten atavistische Formationen, welche in der Regel latent bleiben, unter Einfluss einer günstigen Bedingung manifest werden. Als zum Wiederaufleben des Atavismus absolut nothwendige Bedingung führt der Autor krankhafte Processe im Gehirn an.

Eine positive Einigung über das Wesen und den Ursprung der Mikrocephalie ist indessen bis heute noch nicht erzielt worden. Schon bei der Definition der Mikrocephalie stösst man auf ganz verschiedene Ansichten. Die meisten Autoren wie Aeby (1), Virchow (73), Marchand (39), Pfleger und Pilcz (56) und Andere stimmen darin überein, dass sie die Mikrocephalie zunächst auf eine Störung in der Entwicklung des Gehirns zurückführen, welche zu irgend einer Zeit des intrauterinen Lebens auftritt.

Giacomini (16) dagegen, welcher ein überaus grosses Material bearbeitet hat, schliesst von der Mikrocephalie diejenigen Fälle aus, in denen die Entwickelungsstörung in einer sehr frühen Periode, z. B. zur Zeit der Hirnbläschenbildung eintrat, weil gewöhnlich in der allerersten Fötalzeit gestörte Gehirne ganz beträchtliche Abweichungen von der Morphologie des normal ausgebildeten Gehirnes darböten. Zu diesen durch die Giacomini'sche Definition aus der Mikrocephalie auszuscheidenden Fällen gehören die von Rohon (60), Rüdinger (61) u. s. w. Giacomini definirt nämlich die Mikrocephalie als ein „Stehenbleiben in der Entwicklung" (arresto nello sviluppo) sowohl des Gehirns als auch des Rückenmarkes (Mikromyelie) und es sei dieses Stehenbleiben nur ein morphologisches, nicht aber ein histologisches, weil ja hier die Ganglienzellen nach ihrer Form sich fast nicht von denen des normalen Erwachsenen unterscheiden. Von den mannigfachen von den Autoren als mikrocephal bezeichneten Gehirnen, welche mit der Mikrocephalie oft nichts gemeinsam haben als eine abnorme Kleinheit des Organs, will Giacomini nur diejenigen zur Mikrocephalie rechnen, welche entweder gar keine Zeichen pathologischer Processe darbieten (Mikrocephalia pura), oder wo dieselben später, erst secundär, zu einer schon bestehenden Mikrocephalie hinzutreten (Mikrocephalia combinata). Der Verfasser trennt also Gehirne, bei denen die Kleinheit durch direct pathologische Veränderungen bedingt ist (Hydroc. int. Encephalitis, Atrophie, Porencephalie, Balkenmangel etc.) unter dem Namen von Pseudo-

Digitized by Google

mikrocephalie von der Gruppe der echten Mikrocephalie streng ab. Es ist indessen zu bemerken, dass Giacomini für die Richtigkeit dieser Eintheilung Beweise, die sich auf Serienschnitte stützten, nicht erbracht hat.

Wenn wir unsere Aufmerksamkeit jetzt den Ursachen zuwenden, welche bei dem Zustandekommen der mangelhaften Ausbildung des Hirnmantels eine Rolle spielen, so finden wir in der Literatur überaus zahlreiche Meinungsäusserungen und Theorien.

Nach Ansicht der einen Autoren ist die Entwicklungsstörung durch eine Keimanomalie oder durch pathologische Processe, die den Keim später befallen, bedingt. So spricht Lindemann (35) allgemein von Heredität, Meckel (41) von Alkoholismus der Eltern.

Andere Autoren erblicken dem gegenüber die Ursache in verschiedenen schädlichen Einflüssen, die zwar meist während der Foetalzeit sich geltend machen, in einigen selteneren Fällen vielleicht aber auch in die erste Zeit des extrauterinen Lebens des Kindes fallen. Auch dem mechanischen Moment wurde von manchen Forschern eine grosse ätiologische Bedeutung zugeschrieben.

Virchow war in seinen ersten Arbeiten geneigt das Zurückbleiben des Wachsthums des Gehirns durch frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte zu erklären. Diese Theorie fand zahlreiche Anhänger und wurde überaus populär, obgleich dieser Forscher sie selbst fallen liess und später[1]) zugab, dass viele Mikrocephalen erhaltene Nähte aufweisen und dass auch da, wo Synostosen existiren, sie nicht als allein bedingende Momente, nicht als genügende Ursache der Mikrocephalie angesehen werden dürfen.

Andere Autoren wie Down (11), Bischoff (5) u. A. betrachten die Schädelanomalien nicht als Ursache, sondern als Folge einer mangelhaften Entwicklung des Gehirns oder sind der Meinung, dass die gleichzeitig bestehende Anomalie von Schädel und Gehirn eben durch gemeinsame Ursachen bedingt sei. Schaeffer (65) führt als ätiologisches Moment bei Anomalien des Grosshirns selbstständige Wachsthumsstörung der Schädelkapsel an, d. h. eine primäre mangelhafte Entwicklung der Keilbeinflügel und des Felsenbeins, was Schläfenenge (Sphenokratophie) zur Folge habe. Schaeffer glaubt bewiesen zu haben, dass durch die Schläfenenge gerade die Fossa Sylvii mit der Insel, die Centralwindungen und der Frontallappen in ihrem Wachsthum am meisten gehemmt würden, d. h. diejenigen Hirntheile, welche bei der Porencephalie mit Prädilec-

1) Ueber Mikrocephalie. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthrop. 1877. S. 180.

Digitized by Google

tion in den Bereich der pathologischen Processe gezogen werden, welche aber auch bei der gewöhnlichen Mikrocephalie am häufigsten den Sitz der Anomalien bilden. Je nach Intensität des Druckes, den die Schädelkapsel auf das junge Gehirn ausübt, kommt es entweder zur Drucknekrose mit mehr oder weniger tiefer Defectbildung, wie dies bei der Porencephalie der Fall sei, oder aber es entsteht bei einem weniger intensiven und auf grösserer Fläche vertheilten Drucke Mikrogyrie, Heterotopie, oder nur einfaches Offenbleiben der Fissura Sylvii etc.

Eine eigenartige ebenfalls mechanische Theorie über die Entstehung der Mikrocephalie wurde von Klebs (23) aufgestellt. Dieser Autor will auf Grund wiederholter Angaben der Mütter von mikrocephalischen Kindern, dass sie während der Gravidität an häufigen Uterinkrämpfen gelitten haben, die Mikrocephalie auf einen abnorm starken intrauterinen Druck zurückführen und fasst die Veränderungen als Druckatrophie auf. Nach der Meinung dieses Autors wäre die Ursache in einer vorübergehenden wahrscheinlich spasmodischen Uterinerkrankung zu erblicken.

Im Gegensatz zu diesen exogenen Theorieen suchten andere Autoren die Ursache der Hemmungsbildung im Gehirn selbst. So hatte Aeby (1) schon im Jahre 1873 die Vermuthung ausgesprochen, dass die Processe, die bei der Mikrocephalie im Spiele sind, im Gehirn selbst ihren Sitz haben müssen und dass sie wahrscheinlich sehr differenter Natur seien. Aeby äusserte sich nicht darüber, welche Processe dabei in Betracht kämen.

Auch Virchow (73), welcher ebenfalls die Ansicht vertritt, dass die Mikrocephalie auf einem pathologischen Process im Grosshirn beruhe, lässt die Frage, welcher Art diese Veränderungen sind und durch welche Krankheit sie entstünden, offen. „Weder der Mechanismus der abweichenden Bildung", sagt Virchow, „noch ihr erster Sitz, noch das Wesen der etwaigen Krankheit sind bekannt".

Und doch war schon zu dieser Zeit ein vereinzelter Fall publicirt, in welchem der Autor die Entstehung der Mikrocephalie direct mit einem, durch mikroskopische Untersuchung festgestellten, bestimmten entzündlichen Process im Grosshirn in Zusammenhang gebracht hatte. Es ist dies der Fall von Stark (69), welcher aus dem Jahre 1875 stammt. In diesem Falle fanden sich nämlich an verschiedenen Stellen amyloide Herde, Schrumpfung der Windungen, Gliawucherung und andere Residuen chronischer Encephalitis. Stark neigte sich daher damals schon zu der Auffassung, dass es sich bei der Genese der Mikrocephalie nicht nur um einfache Bildungsstörung, sondern um eine fötale Erkrankung der Hirnsubstanz handle.

H. Virchow (76) machte anlässlich der Mittheilung eines Falles

Digitized by Google

darauf aufmerksam, dass unter Umständen neben anderen pathologischen Processen auch chronische Leptomeningitis mit consecutivem Hydroceph. int. Ursache der Mikrocephalie werden könne.

Keller (26) konnte in einem Fall von Mikrocephalie starke encephalitische Veränderungen nachweisen.

Barlow (3) führt die Gehirnanomalie in seiner Beobachtung auf eine fötale Meningitis zurück.

Jensen (21) dagegen bestreitet die Berechtigung, die vereinzelt gefundenen encephalitischen Veränderungen auf alle Fälle von Mikrocephalie auszudehnen, d. h. auch auf solche, welche makroskopisch keine Schrumpfung aufweisen. Er sieht die primäre Ursache der Mikrocephalie in einer mangelhaften Gefässentwicklung und vor Allem in einer abnormen Enge der Aa. carot. int. Diese Anomalie ist nach den Angaben Jensen's an Mikrocephalengehirnen gar nicht selten beobachtet worden.

Auch Sapolini (63) berichtet über einen Fall von mangelhafter Entwicklung der Aa. car. int., welche dieser Autor mit dem starken Wachsthum der Schädelknochen und der consecutiven Verengerung des Canalis caroticus in Folge einer mächtigen Entwicklung der Aa. carot. ext. in Zusammenhang bringen will.

Nach Lombroso (36) kommen überdies noch als Ursache schwere psychische Insulte der Mutter (Schreck) in Betracht. Wenigstens hatte L. Gelegenheit einen Fall zu beobachten, in welchem diesem Moment eine gewisse Bedeutung zukam. Auch Trauma der Mutter wird von einigen Autoren wie Falkenheim (14), Scheel (66) u. A. als Ursache angeführt.

Aus dieser kurzen und an Controversen sehr reichen Literaturübersicht über die Mikrocephalie ersieht man, dass bis jetzt eine einheitliche Ursache, welche das Zustandekommen dieser eigenartigen und complicirten Hirnanomalie erklären könnte, noch nicht gefunden ist. Welche von den angeführten Anschauungen mit der Wirklichkeit am besten übereinstimmen, liesse sich nur durch sorgfältige und eingehende Untersuchung eines grossen Materials entscheiden. Eine der Hauptursachen der Meinungsverschiedenheiten der Autoren und deshalb auch des Reichthums an allen möglichen Theorien liegt wohl darin, dass die Mikrocephalengehirne bisher fast nur vom morphologischen Gesichtspunkte aus studirt wurden, und dass das ganze publicirte, wenn auch sehr umfangreiche Material ganz ungenügend mikroskopisch untersucht wurde. Deshalb erscheint es absolut erforderlich, dass jeder sowohl zur Mikrocephalie als auch zur Mikrogyrie gehörende Fall so eingehend als mög-

Digitized by Google

lich untersucht und beschrieben werde, und zwar wäre dabei ganz besonderes Gewicht auf die mikroskopische durch das ganze Gehirn schnittserienweise gehende Untersuchung zu legen, eine Methode, von der wir wohl am ehesten Aufklärung über das Wesen dieser Gehirnanomalie erwarten dürfen.

Auf Anerbieten meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. v. Monakow, dem ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials und seine stets bereitwillige Unterstützung und Anregung meinen aufrichtigsten Dank ausspreche, habe ich zwei hierher gehörende Fälle (einen Fall von halbseitiger Mikrogyrie und einen Fall von Mikrocephalie) studirt, und zwar an fortlaufenden Schnittserien (Frontalschnitte durch das ganze Gehirn) und lasse hier die ausführliche Schilderung der Fälle folgen. Ich glaube um so eher hierzu berechtigt zu sein, als mit meinen Fällen vollständig gleiche Beobachtungen, soweit ich die Literatur übersehen kann, bis jetzt noch nicht vorliegen.

Beobachtung I.

Luise Egger aus Eggersriet, 20 Jahre alt. Gestorben 22. Mai 1898.

Das Gehirn dieses Falles wurde durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Hanau in St. Gallen dem hirnanatomischen Laboratorium zugewendet.

Von den kurzen anamnestischen Daten ist nur hervorzuheben, dass Patientin hochgradige Idiotin war und an einer linksseitigen alten incompleten Hemiplegie, verbunden mit Contractur, litt. Auch das rechte Bein zeigte eine leichte Hypertonie. Patientin war längere Zeit Insassin der Pflegeanstalt in Wil. Sie starb an Lungenphthise.

Sectionsprotokoll (im Auszug).
(Von Herrn Dr. Hanau in St. Gallen aufgenommen.)

Idiotischer Gesichtsausdruck, aber nicht cretinisch. Gebiss mit bleibenden Zähnen. Linkes Bein im Knie- und Hüftgelenk adducirt und spitzwinklig gebeugt; rechts etwas weniger. Bauchmuskulatur stark gespannt. Panniculus stark reducirt. Muskulatur mittelstark. Körperlänge 173. Schädelumfang mit Haut 53. Schädel zeigt erhaltene Nähte. Schädeldach ist im Durchschnitt rechts 9 mm, links 4 mm dick. Sehr starkes Piaödem. Rechts eine ganz leicht vascularisirte pachymeningitische Membran. Bei Herausnahme des Gehirns entleerte sich im Strahle Cerebrospinalflüssigkeit ca. 150 ccm, nach deren Abfluss die r. Hemisphäre stark collabirt. Hydrocephalus, so weit es durch Einstich in den Trichter nachgewiesen werden kann, nicht bedeutend. In der ganzen rechten Hemisphäre, namentlich im Scheitel-Occipitallappen besteht Mikrogyrie. Die Pia nur über der rechten Hemisphäre der Convexität verdickt. Ein partieller Querschnitt durch den Occipitallappen rechts zeigt, dass das Gehirn äusserst fest und der Ventrikel bedeutend erweitert ist. Im Ventrikel ca. 60 ccm Flüssigkeit. Beide Pyramiden vorhanden.

Anatomische Diagnose. Hochgradige Atrophie der rechten Hirn-

Digitized by Google

hälfte. Mikrogyrie. Ganz leichte Arteriosklerose in der rechten Hemisphäre. Phthisis pulmonum, laryngis, intestinum tuberculosa. Lungenatelectase. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

1. Makroskopische Untersuchung des Gehirns. (Textfig. I. u. Fig. 1.)

Bei der Betrachtung des vor einigen Tagen in Formollösung gebrachten unzergliederten Gehirns fällt sofort die beträchtliche Grössendifferenz zwischen der rechten und linken Grosshirnhemisphäre (zu Ungunsten der rechten) einerseits und zwischen den beiden Kleinhirnhälften andererseits (linksseitige Hemiatrophie) auf. Während die linke Grosshirnhemisphäre hinsichtlich Anordnung und Grösse der Windungen und Furchen keine nennenswerthen Abweichungen von der Norm verräth, präsentirt sich die rechte Grosshirnhälfte als eine in allen Richtungen beträchtlich reducirte, als eine in toto mikrogyrische Hemisphäre.

Der Längendurchmesser der linken Hemisphäre beträgt 18 cm, der rechten 15,2; der Querdurchmesser in der linken 7,5, in der rechten 6,5; die grösste Höhe beträgt links 8, rechts 6,5.

Am Kleinhirn ist es die linke Hemisphäre, welche im Volumen reducirt ist. Die rechte erscheint ziemlich normal. Insbesondere verräth die linke Wurmhälfte und der linke Lobulus quadrangularis eine Volumeinbusse, aber auch die basalen Abschnitte der linken Kleinhirnhälfte zeigen eine allgemeine Reduction.

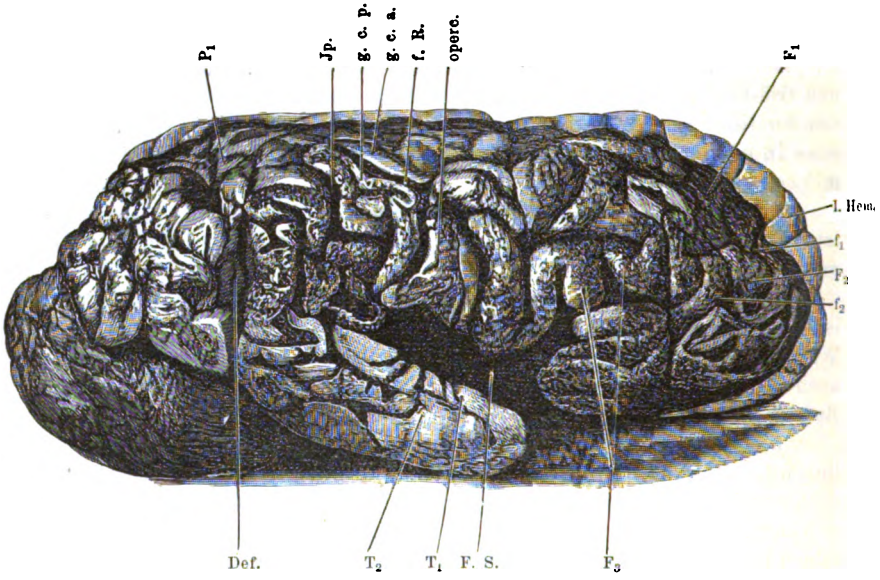
Die Pia mater ist an der Convexität der rechten sowohl als auch der linken Grosshirnhemisphäre fast überall ziemlich zart und durchscheinend, doch erweist sie sich rechts als ziemlich stark ödematös, wenigstens legte sie sich nach Abfluss der cerebrospinalen Flüssigkeit in kleine Falten. An einzelnen Partien namentlich über dem Occipital und Temporallappen finden sich sogar bedeutende Faltenbildungen, woraus vorausgegangener beträchtlicher Hydrops meningeus an dieser Stelle anzunehmen ist. Die Pia lässt sich sowohl von der linken als von der rechten Oberfläche ohne Schwierigkeit ablösen. Die Gefässe derselben zeigen in ihrem Bau wenig Abnormes, rechts sind sie im Ganzen etwas schmäler, als links und auf beiden Seiten ziemlich stark gefüllt (insbesondere rechts).

Die Gefässe der Basis sind ziemlich normal. Sie besitzen ein verhältnissmässig enges Lumen, auch findet sich zwischen den Hauptzweigen der linken und der rechten Seite kein auffallender Unterschied.

Die Windungen und Furchen der rechten Hemisphäre fallen gegenüber denen der linken (welche, wie bereits hervorgehoben, normalen Bau zeigte) durch ihre Schmalheit, Ungleichheit und irregulären Verlauf auf. Die Furchen sind im Allgemeinen tief und an einzelnen Stellen klaffend; auch zahlreiche Nebenfurchen sind vorhanden. Die Windungen weisen mehrfach seitliche Einkerbungen auf, welche der Grosshirnoberfläche ein höchst eigenartiges Aussehen verleihen. Solche sind in mehr oder weniger ausgesprochener Weise fast über die ganze Convexität verbreitet mit alleiniger Ausnahme des Frontallappens.

Digitized by Google

Schon makroskopisch lassen sich bei aufmerksamer Prüfung an den Windungen drei Abstufungen von mikrogyrischer Verschmälerung unterscheiden: bei der ersten handelt es sich um allgemein im Volumen reducirte, im übrigen aber ziemlich gleichmässig angeordnete Windungen; bei der nächstfolgenden Abstufung um Windungen, welche stärker verschmälert sind, einen geschlängelten Verlauf darbieten und unvermittelte Uebergänge hinsichtlich ihrer Dicke



Textfigur I. Seitenansicht der r. Hemisphäre des Falles I.
4/5 natürl. Grösse (gezeichnet nach Photogr.)
F_1-F_3 1–3 Frontalwindungen, f_1-f_2 erste und zweite Frontalfurche FS. Fissura Sylvii, T_1-T_2 erste und zweite Temporalwindung, opere. Operculum. f. R. Centralfurche. g. c. a. vordere Centralwindung, g. c. p. hintere Centralwindung. Jp. Interparietalfurche, P_1 Gyrus pariet. sup. l. Hem. linke Hemisphäre. Def. künstlicher Defect durch Retraction (in Folge einer Incision in das frische Präparat).

aufweisen. Die Oberfläche solcher wurmförmiger Windungen ist indessen ziemlich glatt, von einer nur wenig vermehrten Konsistenz und weisser Farbe. Die dritte, höchste Stufe der Veränderungen ist charakterisirt durch Windungen, welche hochgradig verschmälert, geschrumpft sind, welche eine höckerige Oberfläche verrathen und eine ganz harte lederartige Konsistenz besitzen. Der Verlauf und die Anordnung solcher hochgradig mikrogyrischen Windungen sind völlig irregulär, von einer feineren Identificirung der einzelnen Windungen ist hier nicht die Rede; an einzelnen Stellen ist nur eine Reihe von Höckern zu sehen, die durch seichte kurze querlaufende Furchen von einander abgesprengt sind. Zur letztgenannten Gruppe von Veränderungen gehören vor Allem die Windungen des lateralen Occipitallappens, theilweise auch die Windungen des Lobus parietalis superior und des Gyrus angularis, ferner die Occipitotemporal-

Digitized by Google

windungen in ihrem hintersten Abschnitt. Nur die Occipitalspitze macht davon eine Ausnahme.

Die zweite Gruppe von Veränderungen wird repräsentirt durch das Gefässgebiet der Arteria fossae Sylvii (Centralwindungen, Gyrus supramarginalis, das Operculum, die Temporalwindungen) und dasjenige einiger Aeste der Arteria cerebri post. (A. d. Ammonshorns und A. temporalis.)

Zur ersten Gruppe gehören in erster Linie die Frontalwindungen bis zur Präcentalfurche und bis zum Ram. asc. fossae Sylvii. Die erwähnten drei Arten von Veränderungen sind selbstverständlich nicht ganz scharf abgegrenzt, es finden sich an einzelnen Stellen deutliche Uebergänge sowohl zwischen der ersten und zweiten als zwischen der zweiten und dritten Gruppe.

Die Fissura Sylvii klafft und stellt einen 7 mm breiten Spalt dar, in dessen Tiefe die Insel offen zu Tage liegt. Der Ramus horiz. post. der Fissura Sylvii geht direct in die Parietalfurche über, welch letztere ganz steil emporsteigt.

Der Ram. asc. und Ram. horiz. ant. der Fissura Sylvii sind breit, klaffend, wodurch die einzelnen Abschnitte der dritten Stirnwindung scharf geschieden werden.

Das Operculum bedeckt die Insel nur theilweise, die beiden Centralwindungen sind an dieser Stelle ziemlich schmal.

Die erste Temporalfurche erscheint in Folge von Schrumpfung des unteren Scheitelläppchens verkürzt, doch ist sie ziemlich tief. Die erste Temporalwindung ist sehr schmal und zeigt an den Rändern mehrere seichte Einkerbungen, so dass sie in lauter kleine Segmente zerfällt. Die zweite und dritte Temporalwindung sind ebenfalls auffallend klein und stark geschrumpft.

Die Centralfurche ist in Folge von Massenschrumpfung in der Occipital- und Parietalgegend occipitalwärts stark verschoben und liegt in der hinteren Hälfte des Grosshirns; sie steigt weniger steil herab als links und macht in der Mitte einen starken Winkel, dessen absteigender Schenkel nach vorn und lateralwärts zieht. Die beiden Centralwindungen sind auffallend schmal, insbesondere die hintere, jedoch von ziemlich normaler Konsistenz und Farbe.

Die Präcentralfurche bietet einen breiten und tiefen Spalt, der von der longitudinalen Frontalfurche durch eine beachtenswerthe Windungsbrücke getrennt ist.

Die Windungen des Hinterhauptslappens weisen sehr beträchtliche Abweichungen von der Norm auf. Der ganze Parietooccipitallappen ist stark verkürzt und geschrumpft, zumal an der lateralen Partie. Er zeigt hier fast durchweg (eine Ausnahme hiervon macht die Occipitalspitze und die mediale Partie des Occipitallappens) eine höckerige Oberfläche und stellt ein Conglomerat von derben sehr reich gefalteten Windungen dar, die sich im einzelnen nicht näher bestimmen lassen. In diesem Conglomerat sind die erste bis dritte Occipitalwindung, der hintere Theil des oberen und des unteren Scheitelläppchens enthalten. Die Consistenz dieser Partien ist lederhart und knirscht beim Schneiden.

Das Kleinhirn zeigt eine ausgesprochene linksseitige Hemiatrophie.

Digitized by Google

Es wird vom linken Occipitallappen vollständig bedeckt, während umgekehrt die normale rechte Kleinhirnhemisphäre in Folge Schrumpfungen des rechten Parietooccipitallappens fast völlig frei zu Tage liegt. Die Maasse der beiden Kleinhirnhälften sind folgende:

	links	rechts
Grösste Breite . . .	$3^1/_2$ cm	$4^1/_2$ cm
„ Höhe . . .	3 cm	4 cm

Die atrophische Kleinhirnhälfte zeigt im Ganzen ziemlich normale Formverhältnisse, nur ist sie an der Convexität bedeutend abgeflacht. An der basalen Fläche des Kleinhirns fällt eine beträchtliche Atrophie der linken Tonsille auf, die halb so gross ist wie die rechte. Am Lobus quadrangularis und an den Lobi gracilis und cuneiformis präsentiren sich die Windungen als auffallend schmale, nicht deutlich geschlängelte Lamellen (cerebellare Mikrogyrie).

An der basalen Partie des Grosshirns fällt, abgesehen der schon früher erwähnten Schrumpfung des ganzen Temporallappens, eine ziemlich ausgesprochene Volumreduction sowohl des Gyrus Hippocampi als des Uncus auf. Ferner ist hervorzuheben, dass das rechte in allen Richtungen hochgradig verkleinerte Corpus mammillare grau verfärbt ist und nicht überall mit Sicherheit zu identificiren ist. Das linke Corpus mammillare ist normal. Der rechte Hirnschenkel ist um ca. $^1/_3$ schmäler als der linke. Die Brücke und die Medulla oblongata zeigen in ihren beiden Hälften eine gewisse Asymmetrie, die rechte Pyramide ist indessen nur um ein unbedeutendes gegenüber der linken reducirt.

Die Hirnnerven an der Basis sind beiderseits gleich gut entwickelt und verrathen keine Abnormitäten.

An der medialen Fläche der Hemisphärenwand sind mit Ausnahme der früher erwähnten Volumeinschränkungen auffällige Veränderungen an den Windungen nicht vorhanden; eine nennenswerthe Reduction zeigt einzig der Gyrus fornicatus, welcher aber von normaler Farbe und Consistenz ist.

2. Mikroskopische Untersuchung. (Figg. 2—7, Taf. I.).

Eine feine Zergliederung des Grosshirns versprach von vorneherein einen interessanten Aufschluss sowohl mit Bezug auf die Ursache und die Pathogenese der Mikrogyrie, als auch mit Bezug auf die secundären Degenerationen. Es wurde daher das gesammte Gehirn einschliesslich des Hirnstammes (mit Ausnahme des vorher abgetrennten rechten Hinterhauptslappens und der vordersten Partie des Stirnhirns, welche für sich untersucht wurden) mittelst des Gudden'schen Mikrotoms in ununterbrochene Frontalschnittreihe zerlegt und unter Wasser geschnitten. Die Färbung geschah grösstentheils mit Carmin, es wurden indessen auch mehrere Markscheidenfärbungen nach Pal und Weigert vorgenommen. Letztere Färbungsmethode wurde namentlich an den abgeschnittenen Partien des Frontal- und des Occipitallappens, die nach Celloidineinbettung mit dem Schlittenmikrotom geschnitten wurden, angewendet. Die meisten solcher Schnitte wurden noch einer Carminnachfärbung unterworfen.

Digitized by Google

a) Hirnwindungen.

Bei der Durchsicht der Serienschnitte fanden sich in der linken Hemisphäre weder makroskopisch, noch bei Anwendung schwächerer Vergrösserungen nennenswerthe primäre pathologische Veränderungen vor. Jedenfalls waren hier weder mikro- oder makroskopische Partien, noch Herde vorhanden, wohl aber war die allgemeine Anlage der Windungen eine ziemlich rohe, und es zeigte der linke Seitenventrikel eine mässige Erweiterung in allen seinen Theilen.

Dem gegenüber bieten sämmtliche Schnitte durch die rechte Hemisphäre und schon bei Prüfung mit unbewaffnetem Auge, wie nicht anders zu erwarten war, sehr beträchtliche Abnormitäten dar. In erster Linie fällt die allgemeine allerdings an den verschiedenen Abschnitten ganz ungleiche Verkleinerung der Hemisphärenwand auf, und Hand in Hand damit eine mächtige Erweiterung des Seitenventrikels und seiner verschiedenen Taschen. Am wenigsten erweitert war das Vorderhorn, am stärksten das Hinter- und das Unterhorn. Die grösste Erweiterung des Hinterhorns fand sich in der Uebergangsebene des Unterhorns in den Seitenventrikel, also kurz vor dem Eintreten des Sehhügels in die Schnittfläche. An dieser Stelle beträgt die grösste Breite am Schnittpräparat $3^1/_2$ cm, die grösste Höhe $2^1/_2$ cm, während die Hemisphärenwand an nämlichen Schnitten im Maximum (hintere Centralwindung und oberes Scheitelläppchen) eine Dicke von 2 cm, und im Minimum (Wand des Gyrus supramarginalis und angularis, und basalwärts der Occipitotemporalwindungen) nur 0,5 bis 1 cm.

Was nun die Abnormitäten der Hemisphärenwand anbetrifft, so drängt sich gerade bei der Besichtigung der Frontalschnitte die Nothwendigkeit auf, die schon früher aufgestellten Categorien der krankhaften Veränderungen der Windungen festzuhalten. Wenn auch da und dort Uebergänge der einen Form in die andere zu Tage treten, so sind dort an den meisten Stellen die Eigenthümlichkeiten der erwähnten Formen von Veränderungen ziemlich streng gewahrt. Diese Formen sind: a) allgemeine Volumreduction der Windungen unter Erhaltung des gewöhnlichen Aufbaues und Structur der Rinde und des Marks; b) stärkere Schrumpfung der Windungen verbunden mit intensiven Gewebsveränderungen der Rinde und des Markes, meist im Sinne von secundären Degenerationen; c) hochgradige diffus sklerotische Umwandlung der Gyri bis zum Untergang der gewöhnlichen Zeichnung, da und dort verbunden mit Bildung von kleineren cystösen Hohlräumen und anderweitigen primären pathologischen Veränderungen.

Wenn wir nun die Schnittreihe von der Frontal- nach der Occipital-Richtung durchmustern, so zeigen sich in den vordersten Theilen des Frontalhirns noch keine deutlichen Abnormitäten genüber der linken Seite. Erst ca. 3 cm von der Frontalspitze entfernt treten Veränderungen auf, die zu der oben sub a) erwähnten Form gehören. Die betreffende Ebene liegt einige Millimeter vor Beginn des Corpus striatum.

Die Frontalwindungen zeigen hier im Grossen und Ganzen eine ziem-

Digitized by Google

lich normale Gestalt, doch sind ihre Kämme viel schmäler, als links, auch sind da und dort pathologische Nebenwindungen vorhanden. In sämmtlichen Frontalwindungen, auch an den basalen (d. h. auf dem Gyrus rect.) fällt eine bedeutende Verschmälerung der Hirnrinde auf. Sie ist am stärksten ausgesprochen an der Convexität der ersten und zweiten Frontalwindung, am wenigsten in den dem Sulc. long. zugekehrten Partien von F_1. Die Reduction beträgt etwa die Hälfte der normalen Ausdehnung und ist am deutlichsten zu sehen an der Rinde der Sulci. Die Oberfläche der atrophischen Rindenzone zeigt Unebenheiten und ist an einzelnen Stellen geradezu wellig. Der Oberfläche parallel verläuft fast in allen atrophischen Rindenschnitten, und zwar mitten durch die Schicht der Pyramiden ein heller bandartiger Streifen, der im Wesentlichen aus entartetem Gewebe (Schwund der Grundsubstanz, Ganglienzellenlücken und mässige Gliawucherung[1]) besteht, (Vergl. Fig. 7.) An der entsprechenden Partie der linken Hemisphäre ist von einem derartigen Streifen nichts zu sehen.

Die Markzungen der atrophischen Frontalwindungen sind selbstverständlich viel schmächtiger, als links, sie enthalten aber noch eine bedeutende Menge normaler Markfasern.

Die soeben geschilderten Veränderungen nehmen in occipitaler Richtung an Intensität successive zu. In den vorderen Schnittebenen durch den Streifenhügelkopf verrathen sämmtliche in die Schnittfläche fallende Windungen (einschliesslich des Gyrus fornicatus und des Operculum, welches hier in seiner vorderen Partie getroffen ist) ganz ähnliche, nur noch stärker ausgesprochene Veränderungen. Vor Allem fällt hier eine Massenreduction des Centrum ovale auf und ein beträchtlicher Faserausfall in sämmtlichen Markzonen. Die Rinde zeigt sich in wechselnder Weise reducirt; jene oben geschilderten hellen Streifen sind indessen weniger leicht aufzufinden, als in den Frontalwindungen, dagegen erscheint die tiefste Rindenschicht und das dieser anliegende Mark degenerirt; auch sind die Markfasern in den Markzungen vielfach gemischt mit entarteten Fasern.

Bei der Betrachtung der weiter occipitalwärts liegenden Schnitte fällt es auf, dass das Operculum und die untere Partie der vorderen Centralwindung an dem pathologischen Process in immer höherem Grade theilnehmen. was unter anderem auch dadurch bemerklich wird, dass in den Markzungen der genannten Windungen die degenerirten Fasern überwiegen. Einzelne Windungsabschnitte haben ein kammartiges Aussehen und lassen immer mehr markhaltige Fasern in den sehr schmalen Markzungen vermissen (Textfig. 2). Die Verschmälerung der Rinde hält mit dem Markschwund durchweg gleichen Schritt, auch finden sich da von Neuem jene hellen zellarmen Streifen vor (vgl. oben). Auch bei Palfärbung treten die hellen Streifen deutlich hervor.

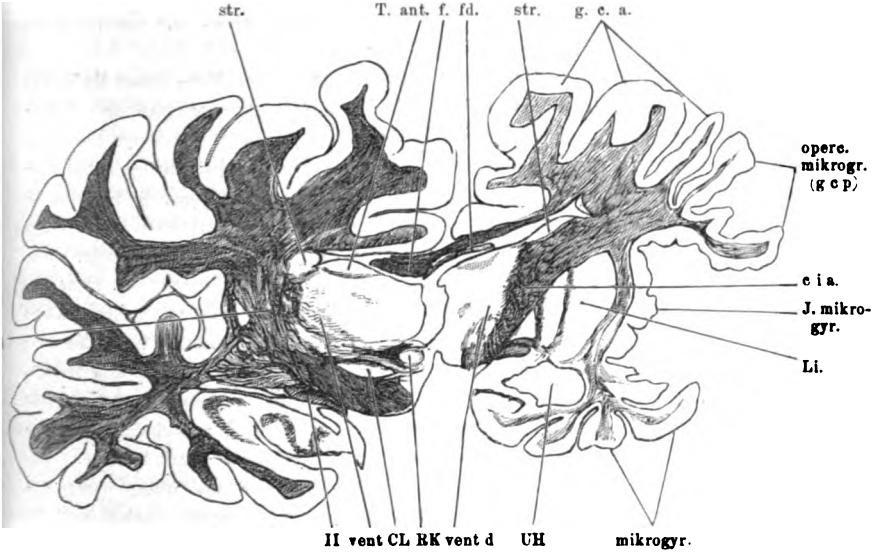
In den Ebenen durch die vordere Partie des Sehhügels lässt sich die freiliegende Inselrinde, welche an den pathologischen Veränderungen lebhaften Antheil nimmt, schön überblicken. Das ihr anliegende Mark ist bedeutend dege-

1) cfr. S. 64.

Digitized by Google

nerirt. Im Operculum reducirt sich die Zahl markhaltiger Fasern auf ein Minimum. In diesem Windungsabschnitt ebenso wie in der Insel fehlen die Tangentialfasern so zu sagen völlig.

Die soeben geschilderten und im Vorstehenden aufgezählten pathologischen Veränderungen des Hirnmantels tragen zweifellos secundären Charak-



Textfigur II. Frontalschnitt durch das Gehirn des Falles I.
Ebene des Unterhorns und des Luys'schen Körpers, $^4/_5$ natürl. Gr.
g. c. a. vordere Centralwindung, g. c. p. hintere Centralwindung. operc. Operculum. J. Insel, mikrogyr. Mikrogyrie. U. H. Unterhorn, c. i. linke innere Kapsel, c. i. a. rechte innere Kapsel, atrophisch. Li. Linsenkern, str. Corpus striatum, T. ant. Tuberculum anterius. vent. ventrale Kerngruppe des l. Sehhügels. vent. d. ventrale Kerngruppe des r. Sehhügels, degenerirt, R. K. rother Kern, C. L. Luys'scher Körper, f. l. Fornix. fd. r. Fornix, degenerirt. II. Opticus.

ter und unterscheiden sich wenig von Bildern, wie sie an Präparaten von Thierhirnen mit secundären Rindenatrophien (nach Abtragung benachbarter Rindenstellen) zur Beobachtung kommen. Anders verhalten sich nun die Schnittpräparate in den weiter nach hinten liegenden Ebenen.

Betrachtet man den Grosshirnmantel in der Ebene kurz vor Beginn des Luys'schen Körpers (etwa Mitte des Thalamus), so erscheinen die degenerirten Partien zumal im Operculum in noch prägnanterer Weise, es treten nun aber ausserdem namentlich in der unteren Partie der Insel und der basalen und temporalen Windungen Veränderungen auf, die zweifellos den Charakter von primären Processen an sich tragen.

Es finden sich nämlich, und zwar gewöhnlich im Anschluss an besonders stark geschrumpfte und nun diffus sklerotischen Charakter tragende Rindenpartien zunächst mitten im derben Gewebe zerstreut kleine punkt- bis stecknadelkopfgrosse, runde, mitunter auch ovale Hohlräume, die schon bei schwacher Vergrösserung als ganz alte ausgelaugte

Digitized by Google

necrotische Herde sich erkennen lassen. Ihre Wände werden von derbfaseriger Glia gebildet, in ihrem Innern lassen sich feine Fäden und veränderte Gefässe constatiren. Oft bilden solche Miliarcystchen ganze perlschnurartige Ketten und communiciren mehrfach miteinander. Die geschilderte Anordnung der Cystchen zeigt sich gewöhnlich in der Rinde selbst, wo die Cystchenreihen nicht selten der Oberfläche parallel verlaufen. Ihre Prädilectionsstelle scheint die tiefe Schicht der Rinde resp. die der Rinde anliegende Markleiste zu sein. (Vergl. Figg. 4—6.)

Mitunter, doch viel seltener, zeigen sich in der Mitte einer Markzunge grössere mehrkammerige Cysten, die ebenso aussehen, wie ganz alte Erweichungsherde beim Erwachsenen. Im Gebiet occipitalwärts von der Ebene des Luys'schen Körper's, d. h. in demjenigen der Temporalwindungen (mit Ausnahme des Gyrus hippocampi) und der unteren Partie der Insel finden sich die oben geschilderten Cystenreihen in der Rinde in sehr variabler Weise angeordnet. Die genannten Windungen (T_1—T_3) und weiter nach hinten der Gyrus supramarginalis und angularis sind bis zu den Ebenen durch das Ende des Hinterhorns (3—4 cm von der Occipitalspitze entfernt) in ganz dünne lederharte oft pilzförmig sich präsentirende mikrogyrische Bildungen umgewandelt, deren Dicke mitunter nur wenige (2—5) mm beträgt, und die eine scharfe Abgrenzung von Mark und Rinde gar nicht mehr erkennen lassen. In derartigen mikrogyrischen Windungen sind markhaltige Nervenfasern mit der Pal'schen Methode nur ganz vereinzelt nachzuweisen. Die verschiedenen pathologischen Formen von Windungsveränderungen (pilz- und polypenartige Umwandlungen etc., mit buchtigen Säumen) lassen sich am besten aus der Fig. 3 ersehen. (Vergl. auch Textfigur II.)

Von den Ebenen durch die Uebergangsstelle des Unterhorns in den Seitenventrikel an nimmt die Intensität der pathologischen Veränderungen ganz allmälig ab, aber noch in Schnitten, die ca. 3 cm von der Occipitalspitze entfernt sind, finden sich da und dort noch zerstreut und stets an der Grenze der Markleiste jene alten ausgelaugten necrotischen Herde.

Im soeben erwähnten Windungsbezirk ist der ganze Rest der Hemisphärenwand bis zum Hemisphärenmark, d. h. bis zu den Sehstrahlungen (sagittales Mark des Occipitallappens) und bis zum Rest des Centrum ovale, knorpelhart, im Zustande diffuser Sklerose und auch der secundären Degeneration. Die degenerirte Wand reicht knapp an die sagittal verlaufenden, aus dem Hinterhauptslappen und aus dem oberen Scheitelläppchen hervorgehenden Fasermassen, an deren lateralen Grenze sie unvermittelt abbricht. Die oberen Abschnitte der Centralwindungen, ferner der Lobulus paracentralis, der Gyrus fornicatus, der Lobus parietalis sup., kurz die oberhalb der Interparietalfurche gelegenen Windungen zeigen in ihrer ganzen Ausdehnung keine Veränderungen, die wesentlich hinausgehen über solche, wie wir sie in den vorderen Ebenen des Operculums kennen gelernt haben. Diese Veränderungen lassen sich theils in die erste, theils in die zweite Gruppe von mikrogyrischen Windungen einreihen. Manche Windungsabschnitte weisen überhaupt keine deutlichen pathologisch-histologischen Veränderungen auf.

Digitized by Google

Die geringsten Veränderungen, wenn man vom Frontalende absieht, finden sich in der Rinde der Fissura calcarina, im Cuneus, im Lobulus lingualis und im Gyrus descendens, von denen wenigstens die hintersten Abschnitte höchstens eine einfache Volumsverminderung und allgemeinen Markschwund erkennen lassen. Die Rinde selbst ist hier nicht nennenswerth verändert, die Markzungen sind zwar schmal, aber doch mit stark markhaltigen Fasern ausgefüllt. Auch der Calcar avis ist normal.

Der Baillarger'sche Streifen ist in den genannten Rindentheilen durchweg sehr schön erhalten, sogar die Tangentialfasern lassen sich schön erkennen, auch wenn sie schmäler als normal sind.

In den eigentlichen Occipitalwindungen beginnt die ausgesprochenste Degeneration in O_1 und O_2. Schon 2 bis 3 cm vor der Occipitalspitze findet in O_2 und O_3 eine Umwandlung der Windungen in diffus sklerotisches Gewebe statt, in welchem sich nur vereinzelt markhaltige Bündel erkennen lassen. Auch hier finden sich pilzartige Bildungen und Ausbuchtungen und lässt sich eine scharf begrenzte Rinde kaum erkennen.

Das Ammonshorn zeigt eine hochgradige Schrumpfung, immerhin ist die Veränderung nur an wenigen Stellen so intensiv, dass von der diesem Gebilde eigenthümlichen Zeichnung nichts zu erkennen wäre.

b) Grosshirnmark.

Es ist schon früher hervorgehoben worden, dass die Markzungen fast in allen Windungen der rechten Hemisphäre mehr oder weniger, am meisten (bis zu hochgradigem Schwund) in den eigentlich mikrogyrischen Abschnitten, am wenigsten im Frontallappen reducirt sind. Das Centrum ovale lässt überall eine sehr beträchtliche Faserreduction erkennen. Auch der Balken zeigt im Allgemeinen eine sehr bemerkenswerthe und stellenweise sogar hochgradige Verkleinerung. Das Balkenknie ist verhältnissmässig gut erhalten; namentlich im Schnabel (Rostrum) finden sich reiche Fasermassen, die in ganz ähnlicher Weise wie an normalen Gehirnen bis in das basale Mark zu verfolgen sind. Mit der Zunahme der mikrogyrischen Veränderungen in occipitaler Richtung wird auch die Balkenatrophie intensiver, derart, dass der Balken in den Ebenen durch die Mitte des Sehhügels an gehärteten Präparaten kaum die Dicke eines Millimeters erreicht. Das Balkensplenium weist ebenfalls eine sehr bedeutende Faserabnahme auf; dies gilt ganz besonders vom Forceps major und von der Fasciola cinerea. Der Gesammtquerschnitt des Spleniums ist ca. 3—4 mm dick, am gehärteten Präparat (normal 10—12 mm). Die linke Balkenhälfte ist fast auf allen Schnitten etwas dicker als die rechte.

Der Fuss des Stabkranzes im Frontalmark ist rechts gegenüber dem der linken Seite nicht nennenswerth reducirt. Er ist besonders deutlich zu sehen in Folge des starken Faserausfalls im rechten Centrum ovale.

Das r. Cingulum, namentlich aber der Fasciculus subcallosus, zeigen einen beträchtlichen Faserausfall. Das Occipitofrontal-Bündel ist rechts etwa halb so gross, wie links, zeigt jedoch meist markhaltige Fasern.

Digitized by Google

Das Septum pellucidum weist beiderseits eine Verschmälerung seiner Wand auf, insbesondere rechts.

Der Verga'sche Ventrikel ist stark erweitert.

Die Fimbria ist links von normaler Grösse und Ausdehnung, rechts dagegen hochgradig degenerirt; hier lässt sie nur mit Mühe einige markhaltige Fasern erkennen; sie schiebt sich unter die linke, welcher sie im medialen Abschnitt als ein sehr dünner degenerirter Streifen anklebt.

Der rechte Fornixschenkel ist total defect und in ein dünnes sklerotisches Fädchen verwandelt.

Ein sehr eigenthümliches Verhalten bieten die Sehstrahlungen dar. In den hintersten Abschnitten, ca. 3 cm von der Occipitalspitze entfernt, sind sowohl die Balkentapete als das Stratum sagittale internum in ihrer ganzen Ausdehnung mit Ausnahme des dorsalen Drittels markhaltig und zeigen in ihren Querschnitten eine nur unbedeutende Volumreduction, kaum $^1/_3$ der normalen Seite. In mehr frontal liegenden Abschnitten wächst der Querschnitt der Sehstrahlungen beiderseits successive; rechts jedoch in viel geringerem Grade. Am geringsten ist der Faserzuwachs im Stratum sagittale externum (Fasc. long. inf.). Letzteres Bündel zeigt in den Ebenen durch die vordere Partie des Occipitallappens hochgradigen Faserausfall und entartete Fasern.

In den Ebenen des Ueberganges des Unterhorns in den Seitenventrikel ist die Differenz der beiden Querschnitte der Sehstrahlung relativ gering und nicht in allen Etagen der letzteren gleich gross. Theilt man die gesammte Querschnittsmasse der Sehstrahlungen in drei Etagen (dorsale, mittlere und ventrale) ein, so zeigt sich in der dorsalen Etage eine starke Faserreduction (Volumverkleinerung um ca. $^1/_3$), in der mittleren Etage ist die Grössendifferenz am wenigsten ausgesprochen und beträgt etwa $^1/_4$ der normalen Ausdehnung, während die ventrale und die zu dem unteren Winkel des Unterhorns ziehende Faseretage wiederum eine starke Faserabnahme aufweist (Faserausfall $^2/_3$ der normalen Seite). Was die Betheiligung der einzelnen Strata der Sehstrahlungen anbetrifft, so ist in allen drei Etagen der Faserausfall auch hier im Stratum sagittale externum (Fasc. long. inf.) am hochgradigsten, doch ist ein markhaltiges, schmales Segment dieses Stratums überall noch zu erkennen. Dieses Stratum lässt sich übrigens vom Stratum sag. int. nicht scharf abgrenzen, sicher ist die Masse dieses Stratums im degenerirten Felde zu suchen. Das Gebiet der eigentlichen Sehstrahlungen oder das Stratum sagittale internum ist namentlich in der mittleren Etage auffallend wenig reducirt.

Die Faserreduction der Balkentapete beträgt auf allen Querschnitten etwa die Hälfte der normalen Seite, obwohl sich auch in diesem Stratum sagittale noch zahlreiche markhaltige Fasern vorfinden. An dieser Stelle der Ventrikelwand fällt übrigens eine sehr bemerkenswerthe Verdickung des Ependyms auf, welche eine grössere Dicke der Sehstrahlungen vortäuscht. Im weiteren ist zu betonen, dass sich der meist ganz markweisse Querschnitt des gesammten etwas reducirten sagittalen occipitalen Markes ungemein scharf von der entarteten Umgebung, aus welcher er nur da und dort Markantheile bezieht,

Digitized by Google

abhebt. Es ist dies eine Folge der sklerotischen Umwandlung des ganzen Markkörpers und der Markzungen im unteren Scheitelläppchen (vgl. Textfig. II) und in den lateralen Abschnitten der Occipitalwindungen, ferner aber auch in der Mehrzahl der Temporalwindungen rechts. Angesichts des beträchtlichen Ausfalls und der ausgedehnten Entartung von Fasern im Mark des rechten unteren Scheitelläppchens ist die annähernd normal successive fortschreitende Querschnittszunahme der Sehstrahlungen (alle drei Strata) vom Occiput bis zu den primären optischen Centren auf den ersten Blick sehr auffallend. Diese Querschnittszunahme lässt sich indessen nicht nur durch fortwährenden Faserzuwachs aus der medialen Windungspartie des Occipitallappens und des Praecuneus, sonden auch durch den allerdings spärlichen, aber doch ausreichenden mikroskopisch (Palpräparate) gut nachweisbaren Zuzug von langen markhaltigen Radiärfasern (die zierlich in das sagittale Mark übergreifen) aus den partiell entarteten Windungen der lateralen Hemisphärenwand befriedigend erklären.

Die Fasern des Calcar avis sind in den hinteren Ebenen ganz normal, in den vorderen dagegen ist eine ganz geringe Reduction zu bemerken.

Was die feineren Markverhältnisse imn rechte Occipitallappen anbetrifft, so gestattete die nach Pal gefärbte Schnittserie einen ungemein klaren Einblick in die Einzelheiten der Markanlage sowohl der occipitalen Windungen als auch des unteren Scheitelläppchens. Es zeigte sich zunächst, dass weder die Rinde, noch die Markbüschel des Lobulus lingualis, noch die Rinde des Cuneus und der Calcarina irgend welche sicheren pathologischen Veränderungen in der Faserbildung darboten.

Der Vicq d'Azyr'schen Streifen liess sich in ziemlich normaler Ausdehnung in der Rinde der Fissura calcarina und des Lobulus lingualis erkennen, auch waren auf der Oberfläche der genannten Windungen noch reichlich Tangentialfasern wahrzunehmen. In den mikrogyrischen Windungen fehlte der Vicq d'Azyr'sche Streifen; in den Windungsthälern war er sehr undeutlich. Einzig auf der Kuppe der Occipitotemporalwindungen war er vorhanden (vergl. Fig. 3).

Die Rinde der Fissura parieto-occipitalis wies deutliche sklerotische Veränderungen auf und liess sowohl Tangentialfasern als auch den Vicq d'Azyrschen Streifen vermissen. Die Fibrae propriae des Cuneus und des Lobulus lingualis waren indessen ziemlich normal. Dem gegenüber verriethen die Windungen des unteren Scheitelläppchens und der lateralen Occipitalwindungen hochgradige, diffus sklerotische Veränderungen, auch die Associationsfasern waren im Bereiche der ganzen lateralen Hälfte des Occipitallappens geschwunden, doch liessen sich deutlich da und dort schmale markhaltige Fascikelchen aus den mikrogyrischen Windungen direct in die Sehstrahlungen verfolgen (vergl. oben).

Innere Kapsel. Primäre Herde fanden sich in der rechten inneren Kapsel nicht vor. Auch die secundäre Degeneration ist im Vergleich zu den intensiven Veränderungen an der rechten Grosshirnoberfläche in der inneren Kapsel verhältnissmässig gering.

Digitized by Google

Der vordere Schenkel der Capsula interna ist wohl etwas schmäler als links, wenn es sich auch nur um eine minimale Differenz handelt, enthält aber lauter markhaltige Fasern, die möglicher Weise etwas dünner sind, als auf der linken Seite (sicher lässt es sich nicht entscheiden). Im Knie ist die die innereKapsel um ca. $^1/_3$ kleiner; im lenticulo-optischen Abschnitt derselben zeigen sich zwischen rechts rechts und links beträchtlichere Differenzen, indem der Querschnitt der inneren Kapsel hier bis auf die Hälfte der normalen Ausdehnung reducirt ist; aber auch hier sind geschlossene degenerirte Bündel noch nicht zu erkennen. Es handelt sich im Wesentlichen um Faserlücken. Dementsprechend ist auch der rechte Pedunculus in weiter nach hinten liegenden Schnitten stellenweise bis auf die Hälfte der normalen Ausdehnung reducirt (vergl. Textfigur II.). Im Pyramidenfeld (der dem Corpus Luysii anliegenden Abschnitten der inneren Kapsel) lässt sich eine geschlossene Degeneration auch noch nicht erkennen (vergl. Frontalschnitte durch die hintere Partie des Sehhügels). Die retro-lenticuläre Partie der inneren Kapsel stellt ein markhaltiges Dreieck dar, welches nur um ein geringes (ca. $^1/_3$ Dicke) schmäler ist, als auf der linken Seite. Auch das laterale Mark des Corpus geniculatum externum ist zumal in dem letzteren dicht anliegenden Feld von ziemlich normaler Ausdehnung und gut markhaltig, dagegen ist das laterale Mark des Pulvinars, sowie ein ventraler Faserabschnitt der retrolenticulären inneren Kapsel (Stiel des Corpus genicul. int.) deutlich verkleinert, auch zeigen sich hier geschlossen degenerirte Bündel, die sich mit normalen mischen.

Auch das dreieckige Feld von Wernicke ist rechts wesentlich kleiner als links. Die sagittalen Strahlungen an der Wand des Unterhorns und in den Ebenen des Wernicke'schen Feldes, des Corpus genicul. ext. zeigen in toto eine noch umfangreichere Volumsreduction, wie die Sehstrahlungen in mehr occipital gelegenen Ebenen. Es findet sich aber selbst in diesem Felde noch eine ganz stattliche Anzahl markhaltiger Fasern, allerdings nur im Stratum sagittale internum.

Die der Wand des Unterhorns dicht anliegenden Fasern sind besonders stark entartet, so dass eine deutliche Abgrenzung des Fasciculus longitud. inf. sich nicht vornehmen lässt. An diese ganz schmale Markwand grenzen bereits die hochgradig mikrogyrischen, der Markzungen völlig beraubten, pilz- und polypenartigen Temporalwindungen, an denen eine eigentliche Rinde makroskopisch kaum abzugrenzen ist.

Der Markfortsatz aus diesem Abschnitt, resp. aus den Temporalwindungen, welcher ventral vom Putamen medialwärts in das dorsale Mark des Corp. genic. ext. (vordere Ebene) übergeht, ist ebenfalls stark verschmälert und mit zahlreichen degenerirten Bündeln durchsetzt, er lässt aber auch noch markhaltige Fasern erkennen. Dieses Bündel enthält nach v. Monakow den Stiel des Corpus genicul. int.

Die Capsula externa ist durchweg etwas verschmälert, aber markhaltig. Parallel mit derselben verläuft in der tiefsten Schicht der Inselrinde ein degenerirter Streifen grauer Substanz, es ist dies die degenerirte Markleiste der Insel.

Digitized by Google

Die Commissura anterior verräth rechts in ihrer Pars temporalis eine beträchtliche Faserreduction, auch lässt sie sich vom Stiel des Corp. gen. int. nur schwer trennen.

3. Sehhügel.

Schon bei der Anfertigung der Schnitte fiel die von vornherein zu erwartende bedeutende Volumsreduction des rechten Sehhügels auf. Die starke Reduction des Thalamus war an den gefärbten Schnitten besonders schön zu erkennen, und mit der Lupe liess sich auch die sehr verschiedene Betheiligung der einzelnen Thalamuskerne an den secundären Veränderungen deutlich wahrnehmen. Während einzelne Sehhügelabschnitte, wie z. B. das Corpus genicul. ext. nahezu unverändert erschien, andere wie der mediale und der hintere Kern eine nur unwesentliche allgemeine Verkleinerung darboten, verriethen wieder andere Kerne, resp. Kernabschnitte, neben einer hochgradigen Volumszerkleinerung auch noch eine schon makroskopisch wahrnehmbare pathologische Umwandlung ihres Gewebes. Zu dieser letzteren Categorie gehört der laterale Kern, das Tuberculum anterius und der grössere Theil der ventralen Kerngruppe.

Im Tuberculum anterius, dessen Kapsel schon ganz bedeutend entartet war, fanden sich nur vereinzelte Nervenzellen von normalem Bau. Das ganze Gebilde war in derbes sklerotisches Gewebe umgewandelt. Immerhin liessen sich in jenem Kern noch einige feine pinselförmige und zum Theil markhaltige Fasern aus dem Vicq d'Azyr'schen Bündel auffinden.

Das Stratum zonale des Sehhügels erschien ausserodentlich faserarm.

Der laterale Thalamuskern weist nicht minder ausgesprochene aber secundären Charakter tragende Degeneration auf. Er stellt in seinem vorderen Abschnitt ein derbes Faserwerk dar, in welchem nur sklerotische Zellen zu finden sind; nichts destoweniger lassen sich an Pal-Präparaten da und dort innerhalb des degenerirten Gewebes noch zahlreiche, ziemlich dicht liegende Querschnitte von markhaltigen Bündeln auffinden, deren Kaliber aber unverkennbar reducirt ist.

Die noch markhaltigen Faserabschnitte müssen angesichts der Vernichtung der meisten Ganglienzellen im genannten Kern als Fascikel betrachtet werden, welche zweifellos aus tiefer liegenden grauen Massen hervorgehen und im lateralen Sehhügelkern ihr Ende finden[1]). Der mediale Kern ist, wie bereits erwähnt, nur partiell degenerirt und birgt noch da und dort normale Ganglienzellengruppen in sich. Der mediale Nebenkern desselben (med. b) ist stärker ergriffen, als der dorsale Nebenkern (med. a). Die Degeneration in den vorderen Abschnitten dieser beiden Kerne ist etwas intensiver als in den hinteren. In den letzteren sind die noch erhaltenen Zellen zu grösseren Gruppen verbunden, während das Gewebe zwischen diesen Gruppen entartet ist (manchmal sind innerhalb der leidlich normal aussehenden Grundsubstanz die

1) Vgl. ganz ähnliche Befunde im Falle von Mahaim. Archiv f. Psych. Bd. 25.

Digitized by Google

Ganglienzellen völlig geschwunden). Die Degeneration des medialen Kerns geht medialwärts successive in das centrale Höhlengrau dos III. Ventrikels über, welches indessen im Wesentlichen aus normalen Elementen zusammengesetzt ist.

Ventrale Kerngruppen. An der ziemlich beträchtlichen Volumreduction der ventralen Kerngruppen betheiligen sich sämmtliche Nebenkerne, wenn auch nicht in gleichem Umfange. Am besten erhalten ist der sogen. schalenförmige Körper von Flechsig (vent. b. v. Monakow). Dieser Nebenkern fällt in die Ebene des vordersten Abschnittes des rothen Kerns und erstreckt sich occipitalwärts bis zu den Ebenen durch die Mitte des Corp. genic. ext. Er ist um $^1/_3$ kleiner als links; es handelt sich hier vorwiegend um Ausfall von Grundsubstanz, die für dieses Gebilde so charakteristischen mächtigen multipolaren Ganglienzellen sind ziemlich unversehrt, nur liegen sie in Folge der starken Reduction der Grundsubstanz in ganz dichten Reihen.

Die übrigen ventralen Kerne zeigen eine sehr beträchtliche Degeneration sowohl der Ganglienzellen, als der Grundsubstanz. Es finden sich aber gerade hier innerhalb der entarteten grauen Substanz dichte Querschnitte von markhaltigen Bündeln, deren einzelne Fasern ein auffallend dünnes Kaliber aufweisen.

Die Laminae medullares ext. und int. sind hochgradig geschrumpft und nur mit Palfärbung spurweise zu erkennen. Die Lamina medullaris int. ist besser erhalten, als die Lamina medull. ext., welch letztere nur in ihrem ventralen Abschnitt (Ende der sogen. Haubenstrahlungen) noch eine beträchtlichere Ansammlung von diesen markhaltigen Bündeln erkennen lässt.

Das Pulvinar ist auf $^1/_3$ des Volumens der linken Seite geschrumpft, dennoch zeigen die übrig gebliebenen Ganglienzellen in diesem Sehhügelabschnitt ein wenig verändertes Aussehen; sie liegen auffallend dicht zusammen und das Gliagewebe zwischen ihnen ist deutlich gewuchert, in Folge dessen sich dann auch das ganze Pulvinar mit Carmin intensiver färbt als links.

Das Corpus geniculatum externum ist fast ebenso schön ausgebildet wie auf der linken Seite. Das laterale Mark des Corp. gen. ext. ist rechts nur ganz wenig reducirt. Die Laminae medullares des C. gen. ext. sind ausserordentlich scharf gezeichnet und die Nervenzellen zeigen keine histologischen Veränderungen.

Der Tractus opticus ist völlig normal; desgleichen die Fasern der Meynert'schen und der Forel'schen Commissur. Der hintere Sehhügelkern weist nur unbedeutende allgemeine Reduction auf.

Das rechte Corpus geniculatum internum ist dagegen secundär degenerirt, es ist nur halb so gross wie auf der linken Seite. Die Ganglienzellen dieses Körpers zeigen theils Entartung, theils einfache Atrophie, auch sind die Zellen einander näher gerückt als auf der gesunden Seite (die Folge vom Schwund der Grundsubstanz).

Vielleicht die hochgradigsten Veränderungen im ganzen Zwischenhirn zeigt das rechte Corpus mammillare. Letzteres hat wohl mehr als $^2/_3$ seines ursprünglichen Volumens eingebüsst (Degeneration sämmtlicher

Digitized by Google

Einzelganglien dieses Körpers), es stellt ein mit Carmin intensiv und gleichmässig gefärbtes rundliches Feld dar, in welchem markhaltige Fasern kaum mehr zu erkennen, und wo sämmtliche Zellen in structurlose Schollen verwandelt sind. Von einer Markkapsel ist an Palpräparaten nur eine ganz schmale und undeutliche Zone zu sehen. Aus dem Innern ziehen mehrere schwache, markhaltige, dem Vicq d'Azyr'schen und dem Haubenbündel angehörende Fäserchen nach oben; ihre Zahl ist sehr stark reducirt ($^1/_3$ der normalen Seite).

Das Tuber cinereum zeigt, abgesehen von einem mässigen Schwund der Grundsubstanz und einer allgemeinen, nicht unbeträchtlichen Volumverkleinerung wenig Abnormes.

Das Ganglion habenulae und die Taenia thalami weisen keine krankhaften Veränderungen auf, was gegenüber der hochgradigen Entartung der Fornixsäule und ihrer Wurzeln sehr auffällig ist. Von den Wurzeln des Fornix sind einzelne wenige noch markhaltig, der ganze Querschnitt birgt höchstens den achten Theil der Fasern, die links nachweisbar sind, in sich; alle übrigen sind spurlos resorbirt. Relativ am besten erhalten ist das sogen. vierte Bündel von Gudden.

Die Regio subthalamica ist in toto rechts etwas schmäler als links. Dies beruht lediglich auf der Reduction des obersten Abschnittes derselben, des Feldes H von Forel, welches in der Hauptsache aus von tieferen Theilen stammenden Strahlungen sich zusammensetzt. Dieses Feld ist schmal aber markhaltig, die einzelnen Fasern desselben sind auffallend dünn (einfache Atrophie). Die Fortsetzungen dieses Feldes bilden die früher erwähnten, mitten im sec. degenerirten Gewebe markhaltig gebliebenen Fascikel in den ventralen Kerngruppen und im lateralen Kern des Thalamus.

Die Linsenkernschlinge, die Zona incerta und der Luys'sche Körper sind ziemlich normal gebildet, sie weisen auch keine Faser- resp. Ganglienzellendegenerationen auf; sie sind ebenso schön entwickelt wie auf der linken Seite. Auch die dem Luys'schen Körper entstammenden und die Grenzwand zwischen der inneren Kapsel und dem Pedunculus cerebri bildenden Fasern der Linsenkernschlinge sind ziemlich normal.

Der Linsenkern und der Streifenhügel bieten weder hinsichtlich ihrer Grösse noch ihres Baues irgend welche Abnormitäten dar, nur treten ihre Abschnitte in Folge des Ausfalls von Fasern in der inneren Kapsel etwas markanter hervor.

Der Mandelkern ist wesentlich kleiner als links.

Die Vormauer ist auffallend schmal.

4. Mittelhirn.

Die Hauptveränderungen secundärer Natur (sec. Degenerationen) hören eigentlich im Zwischenhirn auf. Im Mittelhirn ist der rothe Kern nur um ein geringes kleiner als links und etwas ärmer an Nervenzellen. Die Substantia nigra dagegen ist kaum nachweisbar verändert. Ausgesprochenere Faserreductionen sind nur in den Fortsetzungen einiger höher

Digitized by Google

oben entspringenden, resp. endigenden Verbindungen zu finden; so ist der linke (aus der rechten, kranken Hemisphäre hervorgehende) Bindearm bedeutend reducirt und beträgt in der Ebene des Aquaeductus Sylvii nur ca. die Hälfte des Volumens der gesunden Seite.

Auch der Brückenarm zeigt eine Faserreduction, die derjenigen des Bindearms kaum nachsteht. Der bezügliche Faserausfall lässt sich an den beiden Etagen der Brücke und speciell an der Reduction der contralateralen, dem Brückenarm angehörenden Bogenfasern erkennen. Auch das Brückengrau ist in der rechten Brückenhälfte etwas dürftiger angelegt als in der linken.

Das Areal der Schleife in der Mittelhirngegend ist rechts durchweg um ein kleines schmäler als links, insbesondere gilt dies von der medialen Abtheilung der Schleife in den Ebenen des hinteren Zweihügels. Die laterale Abtheilung der Schleife und die sog. untere Schleife[1]) verrathen dagegen auf beiden Seiten keine nennenswerthe Differenz.

Die Formatio reticularis zeigt in den vorderen Ebenen des vorderen Zweihügels, speciell in der Gegend der sogen. Haubenfascikel, rechts eine deutliche Faserreduction, färbt sich auch mit Carmin etwas weniger intensiv als links.

Der Gudden'sche Kern ist kaum nachweisbar verändert, aber die Fascikel in seiner Umgebung sind etwas atrophisch. Vom Pedunculus ist in den Ebenen des vorderen Zweihügel nur das zu wiederholen, was schon früher gesagt wurde, nämlich, dass der Querschnitt dieser Fasermasse eine allgemeine Volumreduction um ca. $^1/_3$ gegenüber der linken Seite aufweist, dass er indessen nirgends, auch nicht im äussersten lateralen Abschnitt compacte degenerirte Felder enthält. Auch das Bündel vom Fuss zur Haube ist beiderseits normal. Die beiden Vierhügel weisen keine krankhafte Veränderungen auf, auch sind die im Mittelhirn entspringenden resp. endigenden Hirnnerven (Oculomotorius, Trochlearis und die absteigende Wurzel des Quintus) ganz normal.

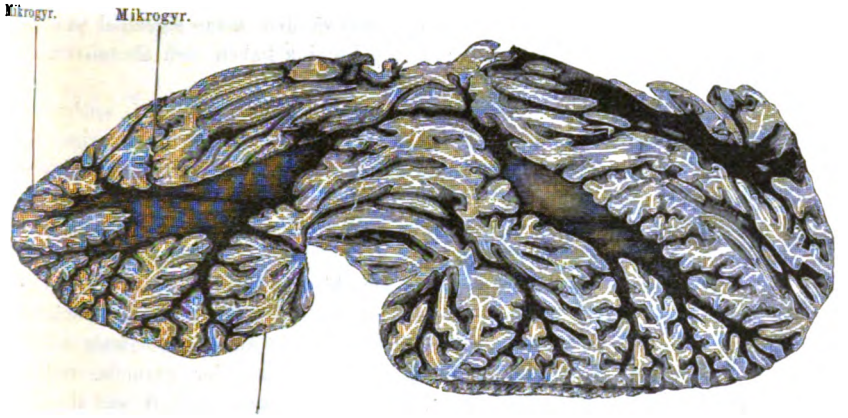
5. Kleinhirn. (Figg. 8—9.)

Wie schon früher hervorgehoben wurde, ist die linke Kleinhirnhemisphäre beträchtlich kleiner als die rechte, eine Reduction, die mindestens $^1/_3$—$^2/_5$ des normalen Volumens beträgt und Rinde und Mark in ziemlich gleicher Weise betrifft. Betrachtet man indessen die verkleinerten Abschnitte der linken Kleinhirnhemisphäre sowohl makro- als mikroskopisch näher, so kann man sich überzeugen, dass es sich hier nicht nur um eine allgemeine (oder secundäre) Atrophie der Kleinhirnhälfte handelt, sondern dass stellenweise eine eigenthümliche und ziemlich hochgradige Mikrogyrie der Kleinhirnwindungen vorliegt. Exquisit mikrogyrischen Character tragen die Windungen der Tonsille (Fig. 8), die der ganzen lateralen und im geringerem

1) Laterale Schleife der Autoren (Flechsig, Bechterew, Obersteiner).

Digitized by Google

Maasse auch die der lateralen Oberfläche des Lobus quadrangularis und semilunaris sup. Die mikrogyrischen Partien sind von den normalen Windungen ziemlich scharf abgegrenzt; sie lassen nur Zwergwindungen, zum Theil aber mit ziemlich normalem cerebellaren Windungstypus erkennen. An einzelnen



Textfigur III. Frontalschnitt durch das Kleinhirn.
Photographie nach einem Pal-Präparat. Mikrogyrische Veränderungen in der l. Kleinhirnhemisphäre.

Stellen bieten sie indessen eine Reihe von atypischen Höckern und Einkerbungen dar, die mutatis mutandis den Veränderungen der mikrogyrischen Windungen des Grosshirns an die Seite zu stellen sind. Die mikrogyrische Rinde zeigt eine von der normalen wesentlich abweichende Gestaltung. Pathologische Veränderungen sind in allen drei Schichten nachweisbar. Vor Allem fällt eine starke Verschmälerung der Molecularschicht auf, welche indessen in den verschiedenen mikrogyrischen Rindenpartien ziemlich ungleichmässig angeordnet ist. Die Molecularschicht ist mit Gliakernen reich durchsetzt, auch enthält sie zahlreiche bedeutend erweiterte Gefässe. Die dieser Schicht eigenthümliche zarte Querstreifung ist auch hier noch zu erkennen.

Auch die Körnerschicht ist stark reducirt und zellenarm. Die einzelnen Körner sind viel kleiner als in den benachbarten gesunden Windungen, daher ist an der Grenze gegen die Molecularschicht an vielen Stellen eine Schicht von grösseren Körnerzellen vorhanden, welche als ein ganz schmaler intensiver gefärbter Streifen in die Augen fällt.

Die Purkinje'schen Zellen sind in den mikrogyrischen Windungen im Allgemeinen sehr spärlich vorhanden oder fehlen ganz. Da und dort liegen sie in kleinen Gruppen zusammen. Histologische Veränderungen lassen sich aber an den erhalten gebliebenen Purkinje'schen Elementen nicht nachweisen.

Die Markzungen der cerebellaren Zwerggyri sind überaus schmal, lassen aber die Markfasern noch erkennen. Auch Gliawucherung findet sich hier ähnlich wie in allen Schichten der mikrogyrischen Kleinhirnrinde in ausgedehnter Weise vor. Die Gefässe des Kleinhirns sind erweitert und zeigen da und dort leicht

Digitized by Google

verdickte Wandungen. Auch die perivasculären Räume sind mitunter, besonders in der linken Hemisphäre leicht cystös erweitert. In Zusammenhang damit steht vielleicht noch, dass auf den ungefärbten Querschnitten die ganze linke Hemisphäre bedeutend dunkler aussah als die rechte, was wohl auf Blutstauung zurückzuführen ist. (Compression durch die gesunde Grosshirnhemisphäre). Im übrigen fanden sich aber an den Gefässwänden keine eigentlich pathologischen Veränderungen vor und auch die Lumina haben sich als vollkommen intact erwiesen.

Was die nicht mikrogyrischen Windungen (Lobus cuneatus, L. semilunaris inferior, L. gracilis etc., einzelne Theile des Wurmes) anbetrifft, so zeigten sie sämmtlich wohl eine Verschmälerung der Rinde und der Markzungen, histologische Veränderungen liessen sich aber weder in den einzelnen Elementen, noch in den Schichten erkennen; auch war hier die Atrophie auf allen Schichten gleichmässig vertheilt (einfache Atrophie).

Von weiteren Veränderungen im Kleinhirn ist noch eine auffällige Verkleinerung des linken Corpus dentatum zu erwähnen. Mikroskopisch betrachtet erscheint die graue Wand dieses Körpers verhältnissmässig schmal und die Festons sind stärker geschlängelt als auf der gesunden rechten Seite. Die Ganglienzellen sind meist atrophisch, geschrumpft und einander etwas näher gerückt als rechts. In der Markmasse, die dem medial-ventralen Abschnitt des grauen Blattes des Corpus dentatum anliegt, wo die stärkste Entartung mit theilweise völligem Schwund der zelligen Elemente vorhanden ist, findet sich ausgedehnter Faserausfall und Degeneration von Bündeln, sowie ausgesprochene Gliawucherung. Auch das Mark im Hilus des Corpus dentatum ist ziemlich atrophisch (Faserausfall).

6. Medulla oblongata.

Die rechte Pyramide ist ca. um $^1/_3$ kleiner als die linke. Sie enthält indessen keine eigentlich degenerirten Fascikel und ihre Fasern sind durchweg markhaltig, nur einzelne Septa sind verdickt; eine eigentliche Gliawucherung ist nicht zu constatiren.

Der Pyramidenkern ist ganz normal.

Die Schleife resp. die ihr zugehörenden Fibrae arcuatae internae zeigen zwar in Bezug auf die Querschnittsgrösse keine auffallende Verschiedenheit der beiden Seiten, setzen sich aber auf der kranken Seite zweifellos aus etwas dünneren Fasern zusammen als auf der gesunden.

Die Kerne der Hinterstränge, der Goll'schen sowie der Burdach-schen, lassen keine nennenswerthen pathologischen Veränderungen wahrnehmen.

Das linke Corpus restiforme ist deutlich kleiner als das rechte und enthält, namentlich im lateralen Theil, einzelne degenerirte Fascikel. Die Zahl der aus demselben hervorgehenden Bogenfasern (Olivenantheil des Corpus restiforme) ist stark reducirt. Auch der Nucleus dorsalis des Corpus restiforme ist links kleiner und zeigt stellenweise Zellenlücken.

Digitized by Google

Die rechte gekreuzte Oliva inferior ist etwas reducirt und weist im Innern degenerative Veränderungen (Ganglienzellendegeneration) auf. Die circumolivaren Markbündel sind atrophisch, die Hilusfasern zum Theil geschwunden und auch die Fibrae arcuatae externae sind, soweit sie der Olive dicht anliegen, entartet.

Die motorischen und sensiblen Kerne der Hirnnerven zeigen beiderseits normale Verhältnisse.

7. Feinere histologische Veränderungen der Grosshirnrinde.

In den am stärksten ergriffenen mikrogyrischen Windungen sind feine Hohlräume vorhanden, die mehrfach mit einander communiciren und so ein flächenartig ausgebreitetes Siebwerk darstellen. Diese Bildungen liegen grösstentheils an der Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz und greifen bald in diese, bald in jene mit ziemlich scharfen Rändern über. Sie liegen im Allgemeinen der Rindenoberfläche bandartig parallel und sind oft so breit, dass die Grenze zwischen Rinde und Mark verwischt wird. Aehnliche aber ganz kleine oft nur mikroskopisch sichtbare Hohlräume sind in grosser Anzahl in der Rinde selbst zu finden.

Bei näherer Betrachtung erweisen sich alle diese kleinen Cystchen als kleinste Erweichungsherde, deren necrotische Producte zur Resorption gelangt sind und die nur von seröser Flüssigkeit erfüllt waren. Die Wand dieser kleinsten Cystchen, aber auch die der Cystenreihen, welche in einer Fläche angeordnet sind, ist ausserordentlich derb und lässt eine histologische Structur am Rande wenigstens nur schwer erkennen. Es handelt sich hier um ein ganz derbes zähes Faserwerk, in welchem nervöse Elemente zunächst ganz fehlen und auch Gliazellen nur in mässiger Menge vorhanden sind. Die einzelnen Fädchen des Netzes sind fein und untereinander stark verfilzt. Gegen die Rinde zu nimmt diese sklerotische Umwandlung des Gewebes allmälig ab, doch sind überall an den entsprechenden Rindenpartien Gliawucherung, Entartung von Gliazellen und Schwund markhaltiger Fasern zu constatiren. Die Wand der kleinen Höhlen hat keine Zellenauskleidung; sie zeigt nur hie und da Unebenheiten, kleine spitze Fortsätze, vondenen aus feinere und derbere Bälkchen, bestehend aus Gliafasern, geschrumpften Capillaren etc. zur anderen Seite der Wand durchziehen. Dadurch werden in den Spalten Scheidewände gebildet.

In einzelnen der kleinen Cystchen und namentlich dort, wo sie dicht aneinander liegen, finden sich doch noch Detritusmassen, einzelne oder in Gruppen liegende weisse Blutkörperchen (Körnchenzellen?), dann zellenleiblose Kerne und ganz besonders Pigmentschollen und andere Producte der Umwandlung rother Blutkörperchen. Oft wird eine Cyste auch von einem erweiterten Gefäss mit verdickten Wandungen durchsetzt, welches in der Regel mit rothen Blutkörperchen dicht gefüllt ist. An einzelnen Stellen finden sich in der Wand der Cystchen zarte Häutchen, die eine Streifung und eine zellige Structur erkennen lassen. (Reste von perivasculären Lymphscheiden, Wände stark erweiterten Capillaren.)

Das Verhalten der Ganglienzellen an den einzelnen Stellen der Rinde in

Digitized by Google

der Umgebung der geschilderten Cysten ist ein ausserordentlich verschiedenes. Wo die Rinde selbst ganz ausserhalb der Hohlräume liegt, lässt sie noch eine ziemlich normale Schichtung erkennen, doch sind auch hier die Ganglienzellen im Ganzen spärlich und es bezieht sich der Defect hauptsächlich auf die kleinen und grösseren Pyramidenzellen (zweite und dritte Rindenschicht v. Meynert). Je nach Umfang und Ausbreitung der Sklerose ist die Schicht der grossen Pyramidenzellen bald gänzlich, bald nur theilweise zerstört.

An den am stärksten afficirten Partien ist auch die Rinde gänzlich in sklerotisches Gewebe umgewandelt und kaum 1 mm dick. An anderen Stellen, an minder stark ergriffenen Rindenabschnitten, findet sich bisweilen noch ein kleiner Rest von Ganglienzelllen (auch Pyramidenzellen), die sich nicht wesentlich von der Norm unterscheiden.

Wenn wir uns zur histologischen Prüfung der Rinde derjenigen Windungen wenden, die wir zur zweiten Gruppe von sklerotisch degenerativen Veränderungen gerechnet haben, also der Rinde des Operculum, der Centralwindungen etc., so sind dieselben zunächst, wie bereits früher erwähnt, dadurch gekennzeichnet, dass hier, abgesehen von vereinzelten perivasculären Erweichungen (Gewebsretractionen) eigentliche Herde — Cystenbildungen — vollkommen fehlen. Die Rinde der genannten Windungen zeigt ganz andere Eigenthümlichkeiten. Wir treffen hier mehr das Bild von sklerotischen Streifen und Bändern, die gewöhnlich zwischen Rinde und Mark, bisweilen auch einer bestimmten Rindenschicht entlang ziehen und auch der Rindenoberfläche parallel verlaufen. Einzelne solcher Streifen lassen sich über die ganze Höhe der Windungen Schritt für Schritt verfolgen. Die Intensität der Veränderungen in der Rinde geht durchaus parallel mit der Dicke und Mächtigkeit der sklerotischen Züge. Doch finden sich hier nirgends in der Rinde so intensive Veränderungen, wie bei der ersten Gruppe. Wo der sklerotische Streifen dünn ist, kann man meistens die Rinde, die allerdings stets verschmälert ist, mit Rücksicht auf ihre histologische Zusammensetzung und ihren Bau als ziemlich normal bezeichnen; die Schichten sind in ihrer Eigenart noch zu erkennen.

Wenn wir nun zu den Veränderungen der Rinde der zur dritten Kategorie gerechneten Windungen übergehen, so finden sich hier, abgesehen von einer stellenweise auftretenden Gliawucherung, primär pathologische, d. h. zerstreut auftretende krankhafte Veränderungen nicht, wohl aber sind die Rindenschichten fast überall verschmälert und im Innern einzelner Schichten finden sich da und dort degenerirte Ganglienzellen.

Im Paracentralappen ist die Zahl der Riesenpyramidenzellen nicht vermindert, in den Centralwindungen ebenfalls nicht. Auch sind die grösseren Pyramidenzellen in den beiden Hemisphären im Bereiche der Paracentrallappen in so ziemlich gleicher Anzahl zu finden; dagegen ist die Zahl der kleinen Pyramidenzellen in der rechten Hemisphäre durchweg stark vermindert. Der helle, quer mitten durch die Schicht der kleinen Pyramidenzellen verlaufende Streifen (Zellenausfall und Ausfall der Grundsubstanz), von dem schon früher die

Digitized by Google

Rede war, ist besonders deutlich in der Rinde der Frontalwindungen. (Vergl. Fig. 7.) Innerhalb dieses hellen Streifens sind die kleinen Pyramidenzellen meist einfach resorbirt. Selbstverständlich ist die gesammte Rinde in solcher Weise veränderter Abschnitte stark verschmälert. In den tieferen Schichten (dritte und vierte Rindenschicht v. Meynert) findet sich vielfach Schwund der Grundsubstanz und eine massige Vermehrung der Gliakerne. An den Ganglienzellen der tieferen Schichten sind gröbere Structurschädigungen mit der Carminmethode nicht zu finden. Auch bei der Prüfung der nach Nissl gefärbten Schnitte durch die vordere Centralwindung finden sich in den nicht ausgesprochen sklerosirten Elementen keine feineren Structurveränderungen, die Nervenzellen bieten dasselbe Bild dar, wie auf den Kontrolpräparaten von der gesunden linken Seite.

Schon das Mark der Windungen, deren mikrogyr. Veränderungen zur zweiten Kategorie[1]) gehören, verräth starke Sklerose. Es färbt sich mit Carmin ganz dunkel (nach Pal auffallend hell) und enthält eine äusserst spärliche Zahl meist vom Stabkranz nach dem Centrum ovale verlaufender Fasern. Im Innern der diffus sklerotischen Partien findet sich eine überaus bedeutende Kernwucherung. Die Gefässe sind stark erweitert, viele sind ziemlich stark mit Blut gefüllt, die perivasculären Räume erscheinen oft cystös erweitert, und ganz besonders an solchen retrahirten Markpartien finden sich starke Ansammlungen von Gliakernen.

Ausserordentlich intensiv, aber von nämlichem Charakter wie er soeben skizzirt wurde, sind die Veränderungen des Markes derjenigen Windungen, welche primäre Herde in sich bergen. Hier ist die sklerotische Marksubstanz rareficirt (Retractionslücken, unregelmässige kleine Spalten) und stellt auch an ausserhalb der eigentlichen Cystengruppen gelegenen Theilen ein weitmaschiges Netzwerk dar, welches sich aus sklerotisch umgewandelten Nervenfasern, Gliafasern etc. zusammensetzt. In dieser Gegend beobachtet man auch massenweise kräftig entwickelte Spinnenzellen mit mächtigen Fortsätzen, die mit dem übrigen Balkenwerk verlöthet sind, und ausserdem noch zahlreiche Gliakerne. Ueberdies finden sich in den Spalträumen da und dort ausgewanderte weisse und rothe Blutkörperchen, Pigmentschollen und geschrumpfte Capillaren. An derartigen Stellen ist der Schwund der markhaltigen Fasern selbstverständlich ein sehr hochgradiger. Immerhin finden sich selbst hier zerstreut einzelne markhaltige Fasern und schmale Bündelchen, die bis in die Rinde zu verfolgen sind. Solche markhaltige Nervenfasern zeigen mehrfach Veränderungen in Bezug auf ihre Anordnung und Form. Sie ziehen vielfach ganz regellos oder bilden bisweilen wellige Züge: einzelne sind ampullen- oder spindelförmig verdickt (Degeneration). Die Gefässe sind hier mit Blut stark gefüllt, an einzelnen Stellen auch mit hyalinen Massen, welche die Carminfarbe nicht annehmen, verstopft (alte Thromben). In ihrer Umgebung sind in den perivasculären Räumen Pigmentschollen und auch einzelne Lymphzellen vorhanden.

1) Cfr. S. 46.

Digitized by Google

Dem gegenüber bietet die Markfaserung der zur dritten Kategorie[1]) von mikrog. Veränderung gehörenden Windungen nur verhältnissmässig geringe Veränderungen dar. Oft ist der Uebergang des Markes der sklerotischen Windungen in dasjenige der makroskopisch normal aussehenden (dritte Kategorie) ein ziemlich unvermittelter, so dass dem mit Carmin sich roth färbenden Feld das markweisse Feld eng anliegt. Bei aufmerksamer Prüfung mit stärkerer Vergrösserung finden sich indessen, namentlich in den Markzungen der zur dritten Kategorie gehörenden Windunden, neben nur verschmälerten Fasern da und dort auch marklose Bündel. (Hier handelt es sich zweifellos um secundär degenerirte Bahnen.) An einzelnen Stellen findet sich auch eine mässige Gliawucherung.

Die Gefässe sind hier mässig mit Blut gefüllt, zeigen aber im Uebrigen in ihrer Structur nicht Abnormes.

Die Tangentialfasern fehlten in den am meisten frontal gelegenen Abschnitten der Hirnwindungen nahezu vollkommen, (trotzdem die übrigen histologischen Veränderungen hier am wenigsten ausgesprochen waren). Dagegen fanden sich die Tangentialfasern in den Centralwindungen, im Operculum und besonders in der medialen Rinde des Occipitallappens, Fissura calcarina, Lobus paracentralis, in leidlich normaler Weise überall vor, wenn sie auch ein sehr dünnes Lager bildeten; ja selbst in den eigentlich mikrogyrischen Windungen, also im Temporallappen, im Gyrus angularis etc. waren noch Tangentialfasern (abgesehen jener Stellen, in denen die Rinde hochgradig geschrumpft war) da und dort, wenn auch nur sehr spärlich, sichtbar.

Vom Vicq d'Azyr'schen Streifen und dem intraradiären Faserwerk war schon früher die Rede. Die Entwicklung dieses Streifens ging gewöhnlich Hand in Hand mit der Entwicklung der Tangentialfasern. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen fehlte selbstredend in allen Rindenpartien, welche irgendwie namhafte pathologische Veränderungen aufwiesen, so vor Allem im Gebiet des ganzen Lobus parietalis inf., in den Temporalwindungen u. s. w. Häufig liessen sich die unregelmässig verlaufenden Vicq d'Azyr'schen Fasern von dem intraradiären Flechtwerk nicht scharf unterscheiden. Dagegen ist hervorzuheben, dass im Bereiche der mikrogyrischen Windungen die einzelnen Tangentialfasern häufig kolbenartige und bisweilen auch varicöse Auftreibungen verriethen. Manche Bündel lagen auch etwas unregelmässig, d. h. der Rindenoberfläche nicht parallel, sondern verliefen schräg in verschiedenen Richtungen. Dergleichen war in der Rinde der nicht mikrogyrischen Windungen nicht zu sehen; hier verliefen die Tangentialfasern wie gewöhnlich parallel mit der Oberfläche.

Fassen wir nun die wesentlichen Punkte der pathologisch-anatomischen Untersuchung unseres Falles zusammen, so finden wir eine beträchtliche allgemeine Reduction und hochgradige Mikrogyrie der

1) Cfr. S. 46.

Digitized by Google

rechten Grosshirnhemisphäre, verbunden mit Hemiatrophie und Mikrogyrie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre.

Die am Grosshirn auftretenden mikrogyrischen Veränderungen sind verschieden stark ausgesprochen, und zwar finden sich in den am meisten afficirten Partien, die äusserlich durch geschrumpfte, pilzförmige, lederharte Windungen charakterisirt sind, zahlreiche kleine, bald zerstreute, bald in Gruppen liegende Miliarcystchen. Die letzteren sind mitten in das derbe sklerotische Gewebe eingelagert, uud zwar vorwiegend in die tiefsten Schichten der Rinde. Diese Cystchen sind nicht gleichen, aber sämmtlich ganz alten Datums und enthalten noch, allerdings nur spärliche, Residuen regressiver Processe. In der Umgebung der Miliarcysten findet man zahlreiche perivasculäre Lücken und erweiterte, mit Blut stark gefüllte Gefässe.

Besonders hervorzuheben ist noch die gerade in den am stärksten veränderten Windungen vorhandene übermässige Gliawucherung, welche als diffuse Sklerose weit über die Grenzen der primären Herde hinausgeht und sowohl in der Rinde als auch im Markkörper zu einem beträchtlichen Schwund der nervösen Elemente und zur Schrumpfung der Windungen geführt hat. Die active Betheiligung der Glia an dem entzündlichen Processe ist also in unserem Falle eine ungemein starke; sie ging offenbar viel weiter als nöthig gewesen wäre, um die durch Zerfall des Gewebes entstandenen Lücken auszufüllen.

Bei der Betrachtung unseres Befundes drängt sich vor Allem die Frage auf: Wie sind die Miliarcysten entstanden und um was für Vorgänge handelt es sich hier? Meines Erachtens sind diese Cystchen als kleinste ausgelaugte Erweichungsherde aufzufassen, deren Natur und nähere Ursache vorläufig noch im Dunkeln bleibt. Jedenfalls ist ihre enge Verwandtschaft mit ganz alten kleinen Erweichungsherden bei erwachsenen Individuen auffallend, wenn schon bei Erwachsenen eine so eigenartige und unerhört derbe Gliawucherung in der Umgebung eines Erweichungsherdes meines Wissens wohl kaum zur Beobachtung gekommen ist.

Der Umstand, dass die Ausdehnung der Mikrogyrie mit dem Verbreitungsgebiet der Art. fossae Sylvii und einiger Aeste der Art. cereb. post. (Art. des Ammonshorns und Art. temporalis) zusammenfällt, legt in erster Linie die Vermuthung nahe, dass die Ursache der pathologischen Veränderungen auf Circulationsstörungen im Bereiche der genannten Arterien beruhe. Die vom Gefässapparat ausgehenden Störungen könnten verschiedener Art sein; vor Allem wären hier aber Blutungen und Gefässverschlüsse aus irgend welcher Ursache in Erwägung zu ziehen. Eine gewöhnliche cerebrale oder meningeale

Digitized by Google

Blutung (Berstung einer oder einiger Arteriolen) ist in unserem Falle bestimmt auszuschliessen, weil sich hier zahlreiche, zerstreute und sehr kleine Herde innerhalb der genannten Gefässbezirke vorfanden und weil auch andere bekannte Merkmale von alten Blutungen fehlten. Ebensowenig kommt eine Embolie in Betracht, zunächst weil ein Mutterboden für eine Ablösung von Pfröpfen sich nicht auffinden liess (Herz gesund), und weil der Befund keineswegs den anatomischen Folgen der embolischen Absperrung eines oder einiger grösserer Arterienäste entspricht.

Näher liegt die Annahme einer localen Thrombenbildung in verschiedenen Arterien und einer Fortsetzung der Thromben. Es handelt sich aber bei der zerstreuten Anordnung und Verbreitung der miliaren Cysten, (einer Verbreitungsweise, wie sie meines Wissens bisher in der Literatur nicht geschildert worden ist[1])) nicht um Thrombose eines grösseren Arterienastes, sondern um eine solche von mehreren kleinen und kleinsten subcorticalen Arteriolen[2]). Bei dieser offenbar schubweise auftretenden Thrombenbildung war die Umgebung der lädirten Partie allem Anscheine nach noch im Stande sich den Circulationsstörungen anzupassen und vielleicht auch, wenn auch in unvollkommener Weise, eine zeitlang weiter zu funktioniren. Dass die Circulation in den ergriffenen Abschnitten nicht ganz unterbrochen wurde, dafür spricht der Umstand, dass schmale aber markhaltige Bündelchen von Nervenfasern sogar in den ganz hochgradig afficirten Windungen und bis in die Rinde zu verfolgen sind. Die pathologischen Veränderungen sind am stärksten im Gebiet des dritten bis fünften Astes der Art. fossae Sylvii ausgesprochen, es darf deshalb angenommen werden, dass gerade feinere Zweige dieser Aeste den Sitz der primären Erkrankung bilden (wandernde Plättchenthrombose v. Monakow).

Weniger intensiv als die oben bezeichneten Windungen sind die zum Gebiet des zweiten Astes der Arteria fossae Sylvii gehörenden ergriffen und zwar die Centralwindungen, das Operculum etc., die ich auch in die zweite Gruppe von mikrogyr. Veränderungen untergebracht habe. Diese Veränderungen waren, wie man sich erinnern wird, dadurch charakterisirt, dass die Gyri zwar verschmälert waren und einen geschlängelten Verlauf zeigten, eigentliche Herde und Miliarcysten aber nicht enthielten (einfache diffuse Sclerose). In solchen Windungen bestand der Hauptbefund darin, dass schmale sclerotische Züge, meist zwischen Rinde und Mark gelegen, und der Rinde parallel verliefen. In der-

1) Nur bei Köppen (Dieses Archiv, Bd. 30) fanden sich verwandte Veränderungen.

2) Vergl. v. Monakow, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1899. No. 1. S. 56.

Digitized by Google

artigen Rindenabschnitten waren normale Markfasern noch sehr reichlich vorhanden, jedoch mit degenerirten (marklosen) Bündeln vielfach gemischt. Die Rinde selbst war verschmälert, in ihrem histologischen Bau aber nicht sehr wesentlich abnorm; die Veränderungen in den Ganglienzellen, welche etwas dichter gedrängt an einander lagen und an Zahl gegenüber der gesunden Seite zurücktraten, trugen mehr secundären Charakter, wie denn überhaupt der ganze Process in der Rinde an alte secundäre Degenerationen sehr erinnerte.

Der Ausfall gleichartiger Zellengruppen mitten aus einem complicirten Zellenverband, oder Zellenuntergang von besonderen Rindenschichten ist nach v. Monakow für secundäre Rückbildung charakteristisch. In den oben beschriebenen Windungen sowie in den im Uebrigen ziemlich normalen Frontalwindungen war nun wirklich die Entartung nahezu beschränkt, auf eine ganz distincte Rindenpartie, nämlich auf die Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Ich halte es daher für höchst wahrscheinlich, dass es sich hier um eine secundäre Erkrankung gehandelt hat. Ganz räthselhaft ist die Mikrogyrie der linken Kleinhirnhälfte. Hier handelte es sich, wie erwähnt, um eine beträchtliche Verschmälerung aller Rindenschichten mit partiellem Schwund der Purkinje'schen Zellen und um sehr intensive Gliawucherung, es fanden sich hier aber Residuen encephalitischer Processe nicht vor. Die Veränderungen trugen hier also einen ähnlichen Charakter wie in den im Sinne der zweiten Kategorie mikrogyrisch erkrankten Windungen des Grosshirns. Und dennoch sind die im linken Kleinhirn zu Tage tretenden Gewebsveränderungen nicht ohne Weiteres als secundäre anzusprechen, weil Faserunterbrechungen in Masse weder im Bereiche des Markkörpers des Kleinhirns, noch in den Schenkeln des Kleinhirns vorlagen. Auch waren die Veränderungen zu intensiv, als dass sie einzig als secundäre Folgen der primärpathologischen Processe in der rechten Grosshirnhemisphäre hätten aufgefasst werden können; wenn auch ein Theil der Veränderungen in der linken Kleinhirnhemisphäre zweifellos zur secundären Atrophie (Atrophie zweiter Ordnung) gezählt werden darf. Bei der Mikrogyrie des Kleinhirns handelt es sich, wie es mir scheint, entweder um einen dunklen Process sui generis, vielleicht um unvollständigen Verschluss ganz kleiner Arterienäste, welche mit der Thrombose oder mit der Compression derselben in Zusammenhang zu bringen ist[1]), oder um reine Entwicklungsanomalien.

---

1) Aehnliche Veränderungen am Kleinhirn sind auch von Kirchhoff mitgetheilt worden. „Ueber Atrophie und Sklerose des Kleinhirns". Dieses Archiv. Bd. 12. S. 647.

Digitized by Google

Wenn wir uns fragen, in welchem Lebensalter die pathologischen Veränderungen in unserem Fall wohl eingesetzt haben, so müssen wir die Antwort schuldig bleiben, da anamnestische Anhaltspunkte zur Bestimmung der Zeit der Erkrankung sich leider nicht vorfanden. Es ist wahrscheinlich, dass die Störung in der allerersten Kinderzeit, event. schon während der späteren Foetalzeit sich entwickelt hat. Jedenfalls spricht der Mangel irgend welcher evidenten Entwicklungsstörungen, resp. die vollständige Ausbildung aller Hirntheile gegen die Annahme, dass der Process in der ersten Fötalzeit und vor dem 8. Fötalmonate begonnen habe. Andererseits unterscheidet sich unser Befund stark von den gewöhnlichen Befunden an Gehirnen mit spät erworbenen Grosshirndefecten.

Die Beschränkung der pathologischen Veränderungen einerseits auf die rechte Grosshirn-, und andererseits auf die linke Kleinhirnhemisphäre ist recht eigenthümlich und lässt sich kaum befriedigend erklären.

Secundäre Veränderungen. Im Anschluss an die in den Windungen des Gross- und des Kleinhirns zu Tage tretenden ausgedehnten Läsionen fanden sich in der rechten Hemisphäre ein ausgesprochener Faserausfall im Stabkranz und im Hirnstammm und überdies noch intensive Veränderungen im Grau des r. Sehhügels. Die Reduction des Markkörpers, die im Allgemeinen eine relativ mässige war, muss ohne Weiteres als eine secundäre Störung (Resorption von Fasern, secundäre Atrophie) aufgefasst werden, denn es waren in demselben keinerlei Herde vorhanden.

Ganz anders verhält es sich mit den intensiven, merkwürdig localisirten degenerativen Veränderungen im rechten Sehhügel. Intensive Veränderungen im rechten Sehhügel waren, nach dem, was wir über die experimentellen Folgen nach alten Abtragungen im Grosshirn wissen, bei dem ausgedehnten primären Defect in der rechten Grosshirnoberfläche mit Bestimmtheit zu erwarten. In unserem Fall waren aber die Degenerationen im Sehhügel der Art, dass sie nicht sämmtlich und ohne Weiteres den secundären nach Rindendefecten auftretenden an die Seite gestellt werden dürfen.

Als Hauptkennzeichen von secundären Veränderungen der grauen Substanz giebt v. Monakow[1]) folgende Momente an:

1. Der fragliche Abschnitt grauer Substanz muss durch einen degenerirten Faserzug mit dem vermeintlichen primären Hauptherd in directer Continuität stehen.

2. Die Ausdehnung der Degeneration in jenem Abschnitte muss derjenigen des vermittelnden Faserzuges direct proportional sein. Die

1) Experimentelle und path.-anat. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Dieses Archiv Bd. 23.

Digitized by Google

verschiedenen Querschnittsegmente einer degenerirten Bahn müssen einander entsprechen, auch muss die Zahl der entarteten Fasern (allmälige Erschöpfung des Faserzuges vorbehalten) in allen Querschnitten jener annähernd die gleiche sein.

3. Die secundäre Degeneration muss sich (Complicationen vorbehalten) exact auf die anatomischen Grenzen der Faserzüge und der zugehörigen Zellengruppen, welche durch den primären Herd unterbrochen wurden, beschränken.

4. Der Charakter des degenerativen Processes sollte innerhalb einer Bahn und in der grauen Substanz einer bestimmten gleichalterigen Zeitstufe entsprechen und sich durch Gleichartigkeit auszeichnen.

Wenn wir von diesem Gesichtspunkte aus die pathologischen Veränderungen im Sehhügel ins Auge fassen, so fällt uns auf, dass der Umfang der Sehhügeldegeneration dem Schwund der Fasern im Stabkranz nicht proportional ist, dass vielmehr die Entartung im Sehhügel die erwarteten Grenzen vielfach überschreitet und auch ihrer Intensität nach ähnlich, wie im Kleinhirn, weit über das gewöhnliche Maass hinausgeht. Ein Theil der Veränderungen entspricht zwar auch hier durchaus dem Bilde der echten secundären Degeneration. So zeigen in unserem Fall das Corpus geniculatum internum und der hintere Thalamuskern auffallende Veränderungen, welche in Uebereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen v. Monakow's ohne Weiteres als secundäre Degenerationen in Folge der Erkrankung des Temporallappens zu deuten sind; zumal derartige secundäre Degenerationen im Corp. gen. int. beim Menschen nach Herden in den Temporalwindungen öfters beschrieben worden sind (v. Monakow, Mahaim, Mayser u. A.).

Auch die hochgradige Degeneration der ventralen Kerngruppen des rechten Thalamus lässt sich ungezwungen von der gleichzeitigen Erkrankung des Gyrus supramarginalis, des Operculum und der Centralwindungen rechts ableiten, indem ihre Intensität mit der Ausdehnung der Oberflächenherde in den genannten Windungen gleichen Schritt hält, und indem die diesen Sehhügelkernen entsprechenden Abschnitte der inneren Kapsel miterkrankt waren. Experimentell konnte v. Monakow eine ausgedehnte Entartung in der fraglichen Sehhügelpartie durch Exstirpation des Parietallappens bei verschiedenen Thieren (Kaninchen, Katze, Hund, Affe) hervorrufen.

Im Anschluss an die intensive Degeneration der ventralen Kerngruppe zeigte sich in unserem Fall auch eine ausgesprochene Atrophie (secundäre Atrophie zweiter Ordnung) der Schleife, ferner auch des Forel'schen Feldes H (lat. Mark des rothen Kerns v. Monakow) und der sogen. Haubenstrahlung etc. In Verbindung mit der Atrophie

Digitized by Google

der Haubenstrahlung fand sich, wie dies auch in der Litteratur wiederholt beschrieben worden ist, eine Volumsreduction des rothen Kerns, weiter auch eine solche des Bindearms.

Auch die Atrophie des rechten Pulvinars ist als eine secundäre zu bezeichnen, da sie ebenfalls der Intensität des Defectes der diesem zugehörigen Rindenareale (P_2) genau entspricht. Wenn das rechte Corpus geniculatum externum trotz der Pulvinaratrophie vollständig normal blieb, so ist dies darauf zurückzuführen, dass die Windungsgebiete des Pulvinars und die des Corpus geniculatum externum sich örtlich nicht decken, indem das Pulvinar mehr in P_1 und P_2 repräsentirt wird (v. Monakow), d. h. gerade in derjenigen Partie, welche in unserem Fall stark lädirt war, das Corp. genic. ext. dagegen, wie v. Monakow festgestellt hat, vorwiegend im Cuneus, Lobulus lingualis, Gyrus descendens und in der Rinde der Fissura calcarina. Diese Abschnitte erwiesen sich nun gerade in unserem Falle (abgesehen von einer allgemeinen Volumsreduction), von pathologischen Veränderungen nahezu frei.

Die vorgefundenen Verhältnisse im rechten Sehhügel werden vollständig begreiflich durch die Beobachtung v. Monakow's, dass eine sehr ausgedehnte Läsion einer anatomischen Rindensphäre erforderlich ist, damit eine nennenswerthe sec. Degeneration in dem jener Rindensphäre zugehörigen Sehhügelkerne zu Stande kommt.

Bewegten sich die oben geschilderten secundären Veränderungen im Sehhügel (Corp. genicul. int., hinterer Kern, ventrale Kerngruppen, Pulvinar) noch innerhalb des Rahmens der experimentellen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen und waren sie mit Bestimmtheit als secundäre zu erkennen, so lassen sich die pathologischen Veränderungen in den anderen Sehhügelkernen der rechten Seite nicht im nämlichen Sinne deuten.

Wir wissen nämlich aus den Untersuchungen v. Monakow's, dass das Tuberculum anterius und der mediale Sehhügelkern ihr Repräsentationsfeld im Frontallappen haben. Dass eine Abtragung des erwähnten Rindengebietes beim Affen nothwendig eine secundäre Entartung im Tuberculum ant. und und im medialen Kern zur Folge hat, ist auch von Rütishauser nachgewiesen worden.

Aehnliche anatomische Beziehungen zwischen Grosshirn und Sehhügel ergeben sich aus einzelnen pathologisch-anatomischen Beobachtungen auch für den Menschen[1]). Es unterliegt keinem Zweifel, dass sowohl beim Menschen als auch beim Affen der laterale Sehhügelkern (v. Monakow) von

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897. S. 262.

Digitized by Google

der motorischen Zone abhängig ist[1]). Nun aber waren in unserem Fall die Frontalwindungen gerade am besten erhalten und die Centralwindungen primär relativ wenig verändert (Operculum und hintere Centralwindung waren allerdings geschrumpft) und dennoch fanden sich im Tuberculum anterius und im medialen Sehhügelkern hochgradige Entartungen vor, allerdings neben ganz mässigen Veränderungen im vorderen Sehhügelstiel, welcher doch in reicher Anzahl Fasern aus dem Frontallappen führt. Es war hier die Degeneration von einer Intensität, wie sie durch den Defect im Operculum und in der unteren Partie der Centralwindungen allein nur schwer erklärt werden kann. Die zweifellos vorhandene Disharmonie[2]) zwischen dem Umfang der primären Rindendefecte und der Ausdehnung der secundären Degeneration, in Verbindung mit der Thatsache, dass auch die innere Kapsel, namentlich an jenen ihrer Abschnitte, welche erfahrungsgemäss mit dem Tuberculum anterius, dem medialen und lateralen Kern in Beziehung stehen, auffallend wenig beschädigt war, spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich bei der Sklerose der oben genannten Sehhügelkerne nicht ausschliesslich um eine secundäre Degeneration handeln kann, vielmehr dass auch im Thalamus opticus, theilweise wenigstens, eine primäre Erkrankung ähnlicher Natur, wie sie in der Rinde geschildert worden, vorliegt. Diese Ansicht wird noch gestützt durch die Thatsache, dass die Gefässe in jenen Sehhügelabschnitten da und dort krankhafte Veränderungen zeigten, und dass sich ferner innerhalb der entarteten Sehhügelkerne leidlich normale, unregelmässig contourirte oder scharf umschriebene Inseln vorfanden und dergleichen mehr. Es ist jedenfalls daran nicht zu zweifeln, dass in manchen Abschnitten des Sehhügels ausser der fortgeleiteten secundären Entartung von der Rinde zum Sehhügel noch andere pathologische Processe in Frage kommen, die unabhängig von einander in der Rinde und im Sehhügel durch die gleiche Ursache hervorgerufen worden sind.

1) Erst kürzlich gelang es v. Monakow dieses Abhängigkeitsverhältniss des lateralen Sehhügelkerns von der motorischen Zone experimentell an einem von Munk operirten Affen überaus klar nachzuweisen. Dieser Befund ist noch nicht publicirt, doch bin ich von Herrn Prof. v. Monakow autorisirt worden, ihn hier vorläufig mitzutheilen.

2) Eine Disharmonie muss wenigstens nach den bisherigen experimentellen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen über die Beziehungen der verschiedenen Rindenabschnitte zu den Sehhügelkernen mit Bestimmtheit angenommen werden.

Digitized by Google

Was die übrigen Kerne des Sehhügels anbetrifft, so ist noch die hochgradige Degeneration des rechten Corpus mammillare hervorzuheben, die zweifellos in Zusammenhang gebracht werden muss mit der Schrumpfung des Ammonshorns und der Entartung der Fimbria und der Fornixsäule (v. Gudden, v. Monakow). Wenigstenss timmen die erhaltenen Bilder vollständig mit denen überein, die ich an menschlichen Präparaten mit sicher secundärer Degeneration des Corpus mammillare (in Folge einer primären Zerstörung der Fimbria) im Laboratorium des Herrn Prof. v. Monakow gesehen habe.

Auch in unserem Fall war die Fornixsäule bis auf einige vereinzelte Nervenfädchen geschwunden und die Kerne des entsprechenden Corpus mammillare, namentlich das mediale Ganglion, maximal entartet. Von einer Erkrankung des Corp. mam. ist dann hinwiederum die partielle Entartung (einfache Atrophie) des Vicq d'Azyr'schen Bündels abzuleiten.

Bezüglich der Degeneration der wichtigsten Projectionsfasern ist hervorzuheben, dass in unserem Falle der Pedunculus und die Pyramide nur eine mässige Reduction zeigten. Dieses Verhalten bedarf einer eingehenden Erörterung. Bei einer gewöhnlichen malacischen oder traumatischen Zerstörung innerhalb der motorischen Zone vom gleichen Umfang, wie in unserem Fall, wäre zweifellos mehr als die Hälfte der Pyramidenbahn vollständig zu Grunde gelangen (sec. degenerirt). Bei E. war aber die rechte Pyramide höchstens um ein Drittel kleiner als die linke und erschien ganz markweiss. Ausserdem waren aus dem sklerotischen Rindenbezirk (unterer Theil der Centralwindungen) doch noch einzelne markhaltige Bündel bis in das Pyramidenareal der inneren Kapsel zu verfolgen. Hieraus ergiebt sich, dass der sklerotische Process innerhalb der genannten Partie der motorischen Zone, selbst an stark ergriffenen Stellen, derart localisirt war, dass dazwischen noch ziemlich viele Ursprungselemente der Pyramidenfasern von pathologischen Vorgängen verschont geblieben waren. Das Fortschreiten des Processes scheint also in gewissem Sinne ziemlich ein diffus irreguläres Weiterkriechen gewesen zu sein.

Die oben constatirte mässige Atrophie der r. Rindenschleife ist wohl in Zusammenhang zu bringen mit der Entartung der ventralen Kerngruppen des Thalamus.

Das Verhalten der Sehstrahlungen bot in unserem Fall viel Interessantes. Im hinteren Theil des rechten Occipitallappens wiesen die Sehstrahlungen gegenüber der gesunden Seite eine nur geringe Volumreduction auf. In frontaler Richtung wuchs die Grössendifferenz zwischen den entsprechenden Faserquerschnitten der gesunden Seite bis zur

Digitized by Google

Ebene des Ueberganges des Unterhorns in den Seitenventrikel stetig an, von wo ab sie, besonders von der Stelle ihrer Einstrahlung in die primären optischen Centren an, wieder etwas geringer wurde. An der Volumreduction der Sehstrahlungen betheiligten sich fast in allen Ebenen die Faserantheile der dorsalen und diejenigen der ventralen Etage; ferner war auf sämmtlichen Schnitten die Zahl der Fasern des Stratum sagittale ext. reducirt. Dieser Befund scheint die von v. Monakow längst ausgesprochene Annahme zu bestätigen, dass der zur medialen Sehsphäre gehörige Antheil der Sehstrahlungen in den Frontalschnittebenen des Gyrus angularis hauptsächlich in der mittleren Etage und im Stratum sagittale int. zu suchen ist.

Von den Associations- und Commissurenfasern haben der hintere Abschnitt des Balkens, die Balkentapete, der Fasciculus subcallosus, das Cingulum und die Commissura ant. am meisten gelitten (allgemeine Volumsreduction).

Die schon früher erwähnte Atrophie des linken Bindearmes lässt sich bis und in die l. Kleinhirnhemisphäre verfolgen. Die Annahme einiger Autoren, dass der Bindearm im Kleinhirn vorwiegend in dem gezahnten Kern endigt, wird dadurch bestätigt, dass in unserem Fall auch das linke Corpus dentatum von der secundären Degeneration mitergriffen ist. Der Brückenarm verrieth, wie bei einem so umfangreichen Grosshirndefect nicht anders zu erwarten war (vergl. bezügliche Experimente v. Monakow's am Hund in diesem Archiv Bd. 27) eine Volumsreduction, welche ungefähr ein Drittel betrug.

Welche feineren Vorgänge bei der linken Kleinhirnatrophie in Betracht kommen, wurde bereits früher besprochen. Für die Auffassung, dass im linken Kleinhirn, ebenso wie im rechten Sehhügel neben der secundären Atrophie auch primäre sklerotische Processe vorhanden waren, spricht die zweifellos secundäre Atrophie des linken Corpus restiforme, welche sogar mit einer geringen (wahrscheinlich ebenfalls secundären) Atrophie der gekreuzten (rechten) unteren Olive verknüpft war. Es ist aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in der rechten Olive auch primäre Veränderungen eine gewisse Rolle gespielt haben mögen[1]).

Um eine leichtere Orientirung zu ermöglichen, stellen wir nachstehend nochmals unsere Untersuchungs resultate über die secundären Degenerationen (resp. Atrophien) im vorstehenden Falle kurz zusammen. Trotz der

1) Eventuell hing die Olivenatrophie mit den Veränderungen im rechten Gross- und Zwischenhirn zusammen (durch Vermittelung der centralen Haubenbahn v. Bechterew).

Digitized by Google

vielfachen Mischungen von secundären und primären Degenerationen, gelang es uns unter Verwerthung früherer pathologisch-anatomischer Beobachtungen und durch Vergleichung mit den Gehirnen, an welchen sicher alte ausgedehnte Oberflächendefecte die Ursache der Degenerationen in den subcorticalen Regionen bildeten, die echten secundären Degenerationen ziemlich scharf abzugrenzen und wenigstens eine gewisse Anzahl von pathologischen Erfahrungen über den Zusammenhang zwischen den corticalen Feldern und den Kernen des Thalamus auf ihren Werth zu prüfen. Nach alledem haben wir in anatomischer Beziehung, d. h. in Hinsicht auf die secundären Degenerationen folgende Verhältnisse hervorzuheben.

a) Das Zusammenfallen der Degeneration des rechten Corp. genic. int. mit der Erkrankung des rechten Temporallappens (in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen v. Monakow, Mahaim, Zacher u. A.).

b) Die nahezu totale Degeneration (Resorption) der rechten Fimbria, der Fornixsäule und des rechten Corp. mamill. in Zusammenhang mit der zweifellos primären Zerstörung des rechten Ammonshorn (in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von v. Monakow, Timmer u. A.).

c) Die nebeneinander auftretende Degeneration der ventralen Kerngruppe des Sehhügels einerseits, des Gyr. supramarg., des Operculums, beider Centralwindungenandererseits, und gleichzeitig damit der Schleife, des Forel'schen Feldes H, resp. der sogenannten Haubenstrahlung. Dass diese Nebeneinandererkrankung keine zufällige ist, dass es sich hier um eine Entartung, theilweise wenigstens, anatomisch zusammengehöriger Gebilde handelt, ergiebt sich aus den experimentellen Untersuchungen an neugeborenen Thieren und auch aus einzelnen pathologischen Beobachtungen (v. Monakow, Mahaim).

d) Auch das Bestehen einer engen anatomischen Verbindung zwischen Pulvinar und dem Parietallappen (P_1, P_2), auf die Dejerine und auch v. Monakow hingewiesen haben, wird durch unseren Befund bestätigt.

e) Die schon mehrfach beobachtete partielle Abhängigkeit des Brückenarmes, des Bindearms und auch des rothen Kerns vom Grosshirn, gewinnt durch unseren Fall eine neue Stütze.

f) Die secundären Veränderungen im Corpus dentatum legen die Annahme nahe, dass dieses Gebilde, wie bereits von anderen Autoren hervorgehoben wurde, eine Endstation des Bindearmes, wenigstens für einen Theil seiner Fasern, darstellt.

g) Unser Fall bestätigt die Auffassung v. Monakow's, dass ein beträchtlicher Bruchtheil der in der inneren Kapsel verlaufenden Fasern aus den Riesenpyramidenzellen hervorgehen muss. Die fast ausschliessliche Betheiligung der kleinen Pyramidenzellen der Hirnrinde an der

Digitized by Google

oft auf Schichten sich erstreckenden Degeneration steht meines Erachtens in Zusammenhang mit dem vorwiegend auf die Associationsfasern sich beziehenden Faseruntergang. (Vergl. v. Monakow, Gehirnpathologie pag. 118).

Jedenfalls spricht der starke Schwund der kleinen Pyramidenzellen gegen die von Ramon y Cajal vertretene Ansicht, dass sich die kleinen Pyramidenzellen an der Bildung der inneren Kapsel in weitgehender Weise betheiligen.

Beobachtung II.

Krankengeschichte[1]).

Marie Dürst, $6^1/_4$ Jahre alt. Als Patientin geboren wurde, waren der Vater 49, die Mutter 47 Jahre alt.

Sechs Geschwister der Patientin im Alter von 12 bis 24 Jahren leben noch, fünf starben, eines mit $1^1/_2$ Jahren, an Eklampsie und vier gleich nach der Geburt.

Patientin ist väterlicherseits belastet. Ihr Urgrossvater starb an Selbstmord, ein Enkel desselben ist blödsinnig und zeigt schwere Bulbärsymptome, ein anderer Enkel hat Hasenscharte, eine Enkelin des Urgrossvaters ist epileptisch und blödsinnig.

Die Patientin wurde zur richtigen Zeit und ohne ärztliche Hülfe geboren. Die Mutter war während der Gravidität ganz gesund, machte aber viel Kummer und Aufregung durch. Gleich nach der Geburt fielen den Eltern die „grossen" Augen und der kleine Kopf der Patientin auf, die Bulbi waren angeblich häufig „nach oben gedreht". Die Extremitäten waren angeblich normal? Acht Tage post partum bekam Patientin einen 12stündigen eklamptischen Anfall. Im ersten Lebensjahre häufig abendliche Schreie, auffallend häufiges Stirnrunzeln. Im zweiten Lebensjahre wurde öfters plötzliches „Erschrecken" vor dem Einschlafen und convulsives Zusammenzucken am ganzen Körper beobachtet. Hochgradige Idiotie. — Schon früh wurde bemerkt, dass, während das linke Händchen die Flasche fasste, das rechte sich dabei nicht betheiligte. Der rechte Arm wurde schon früh im Ellenbogen flectirt gehalten und erschien spastisch gelähmt. Im dritten Lebensjahre traten wiederholt epileptische Anfälle auf, dabei waren die Beine starr, das rechte Bein wurde stets über das linke gelegt, der Kopf wurde nach rückwärts gebogen, die Bulbi waren nach oben gedreht, die Athmung war schnarchend. Dauer der Anfälle ca. 5 Minuten. Um jene Zeit wurde bei der Patientin eine Craniektomie (im Spital zu Glarus) vorgenommen, die indessen einen nennenswerthen Erfolg nicht brachte. Allerdings wurden die epileptischen Anfälle darnach seltener und blieben später sogar ganz aus.

---

1) Diese Krankengeschichte wurde vom behandelnden Arzt, Herrn Dr. Blumer in Mühlehorn, verfasst und Herrn Prof. Dr. von Monakow in dankenswerthester Weise zur Verfügung gestellt.

Digitized by Google

Die Rigidität der Beine machte nach der Operation für längere Zeit einer schlaffen Lähmung (Paraplegie) Platz, eine psychische Besserung wurde indessen nicht erzielt. Die psychischen Aeusserungen der Patientin waren ausserordentlich primitive; sie kannte die Mutter, erkannte die Milchflasche, sie horchte auf Zurufe, wenigstens gelang es dem Bruder, sie durch wiederholtes lautes Rufen einigemale zum Lachen zu bringen. Allmählig stellten sich hochgradige Verblödung und Apathie ein. Im letzten halben Jahre reagirte Patientin auf gar nichts mehr. Ihre Ernährung machte grosse Schwierigkeiten wegen einer Oesophagusstenose, und da Patientin sechs Jahre lang nichts als Milch bekommen hatte, litt sie auch an hochgradiger Anämie. Später wurde die Paraplegie der Beine wieder spastisch (Sohlenreflexe erhalten). Die Hände waren meist in Flexionsstellung contracturirt, waren aber passiv beweglich. Die Rigidität war stärker rechts als links ausgesprochen.

Sectionsprotokoll.

Schädelumfang 41,5 cm, Brustumfang 45 cm.

Körperlänge vom Scheitel bis zu den Malleolen nur 90 cm.

Am Kopf fallen ausser der Kleinheit die niedere, schmale, fliehende Stirn, und die tiefen Schläfengruben auf.

Ohren, Nase ohne Bildungsfehler.

Nach Entfernung der Kopfschwarte zeigt sich eine mässige Asymmetrie des Schädels. Auf dem linken Scheitelbein drei Operationsnarben. Beim Durchsägen des Schädels fliesst eine Menge gelblich-röthlicher klarer seröser Flüssigkeit aus. Die Schädelkapsel konnte schwer von der Dura gelöst werden. Im linken Stirnlappen ein porusartiger Defect an der Oberfläche. Arachnoidea über dem Porus durchscheinend, nicht getrübt, nur am hinteren oberen Rande des Porus waren getrübte Streifen in der Pia.

Das Gewicht des 10 Tage nach der Section in conc. Sublimatlösung aufbewahrten Gehirnes betrug sammt Pia und Arachnoidea 630 g; nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit 650 g.

Vom übrigen Sectionsbefund sei hervorgehoben: schlaffe blasse Herzmusculatur (mikroskopische Untersuchung zeigte fettige Degeneration); beiderseits Lungenödem; in beiden Pleurahöhlen reichlich klares, blassgelbes Serum: freie Flüssigkeit in der Abdominalhöhle. Milz normal. Niere blass, sonst normal.

Hochgradige Oesophagusstenose. Durchmesser der entfalteten engsten Stelle misst 1,5 cm. (Bei einem normalen 2jährigen Knaben betrug die entsprechende Stelle 3 cm.)

Makroskopische Untersuchung des Gehirns.

Das Gehirn der Marie Dürst fällt durch sein geringes Volumen im Allg. und durch eine ausgesprochene Reduction der linken Grosshirnhemisphäre gegenüber der rechten auf.

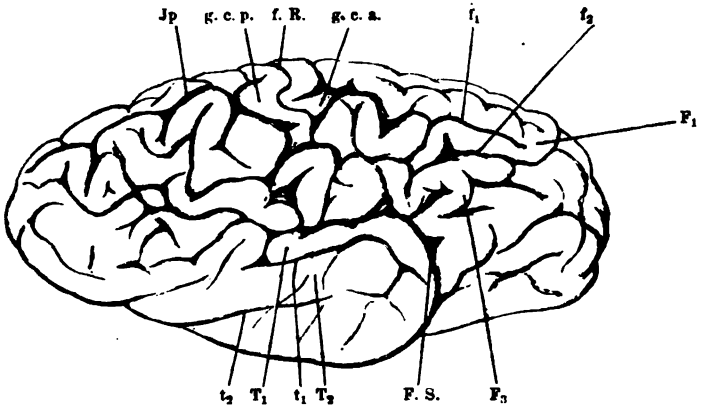
Der Längsdurchmesser des halb gehärteten Grosshirns beträgt an der rechten Hemisphäre 16 cm, an der linken 15 cm. Der Querdurchmesser rechts 4,5, links 3,5, die grösste Höhe rechts 7,7, links 7,2 cm.

Digitized by Google

Die Pia mater ist an der Convexität und an der Basis der linken sowohl als auch der rechten Grosshirnhälfte überall etwas verdickt und lässt sich auf beiden Seiten an einigen Stellen schwer von der Oberfläche ablösen (am gehärteten Präparat). Die Gefässe der Pia (Venen) sind stark erweitert, ein nennenswerther Unterschied zwischen den Gefässen der rechten und linken Seite ist aber nicht vorhanden. Gefässe der Basis zeigen nichts Abnormes.

Das Kleinhirn ist mittelgross, zeigt normale Formverhältnisse und bietet keine auffallende Grössendifferenz zwischen den beiden Hemisphären dar.

Das Grosshirn unterscheidet sich von einem normal gebauten durch eine Reihe von Abnormitäten: es ist auffallend klein und länglich, spitzt sich nach vorne etwas zu und weist eine fehlerhafte Anordnung der Windungen



Textfigur IV. Seitenansicht der r. Hemisphäre des Falles II. 1/2 natürl. Gr.
F_1–F_3 1–3 Frontalwindung. f_1–f_2 erste und zweite Frontalfurche. g. c. a. vordere Centralwindung. g. c. p. hintere Centralwindung. f. R. Centralfurche. Jp. Interparietalfurche. F. S. Fissura Sylvii. T–T_2 1–2 Temporalwindung, t_1–t_2 erste und zweite Temporalfurche.

auf, namentlich links. Der Frontal- und der Occipitallappen sind im Verhältniss zu den übrigen Hirntheilen deutlich zurückgeblieben, insbesondere auf der linken Seite. Bei der Betrachtung der Gehirnoberfläche fällt ein bedeutender Unterschied in der Form und Anordnung der Windungen und Furchen zwischen den beiden Hemisphären auf.

Die Windungen der rechten Hemisphäre sind ziemlich schmal, aber reichlich angelegt, sie bieten in ihrem Verlauf, abgesehen von zahlreichen Segmentirungen, keine sehr auffälligen Anomalien dar. Die Fissura Sylvii ist geschlossen, von der Insel sieht man äusserlich keine Spur.

Die linke Hemisphäre ist dagegen sehr flach und arm an Windungen (primitive, theilweise auch makrogyrische Anordnung der Gyri); dieselben fallen meist durch ihren ausserordentlich wenig geschlängelten, fast gestreckten Verlauf auf. Die Hauptfurchen sind im Allgemeinen tief, klaffend, die Nebenfurchen sind dagegen sehr seicht und nur in spärlicher Anzahl vorhanden.

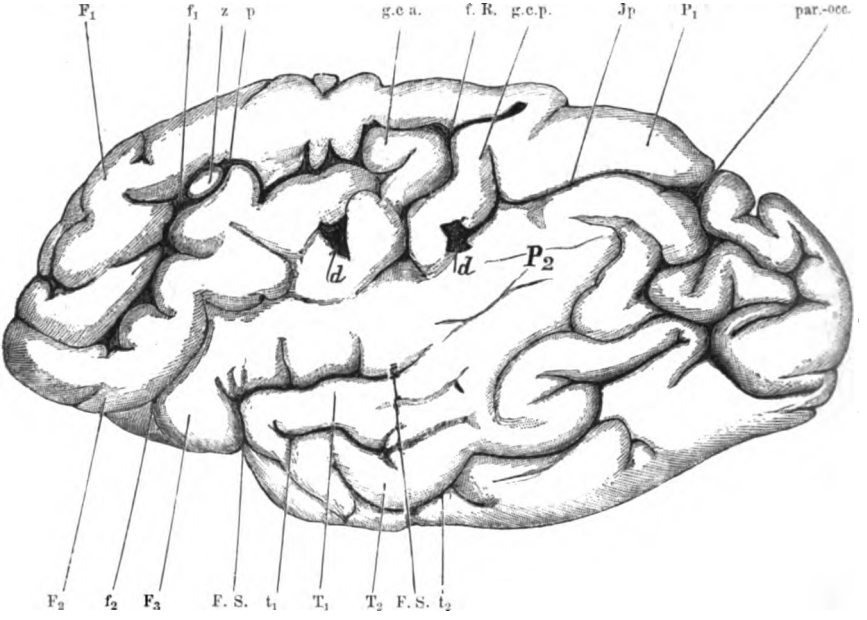
In der Gegend des oberen Abschnittes der ersten Frontalwindung zeigt

Digitized by Google

sich ein Rindendefect (1,3 cm lang und 0,5 cm breit), in welchen ein Stück Windung sich keilförmig einschiebt, sodass ein ovaler Porus vorgetäuscht wird.

Die l. Fissura Sylvii ist bedeutend verkürzt (Textfig. V), sie reicht nach hinten nur bis zum Gyrus centr. post. Der Ram. horizontal. post. und acendens sind kurz und seicht, dadurch ist auch die Gliederung der dritten Stirnwindung in eine Pars orbitalis und triangularis schwach ausgesprochen.

Das Operculum ist breit und bedeckt die Insel vollständig. Die erste Frontalfurche ist sehr langgestreckt und tief; sie schneidet durch mehrere Seitenzweige in die erste und zweite Stirnwindung ziemlich tief ein und geht in ihrem oberen Theil in den oben erwähnten Rindendefect direct über. Die I. Frontalwindung ist durch eine Anastomose, welche die erste Frontalfurche



Textfigur V. Seitenansicht der l. Hemisphäre des Falles II. $^3/_4$ natürl. Gr. (Mikrocephalie und Mikrogyrie.)

P_1, P_2 Gyrus parietalis sup., resp. inf. par-occ. parieto-occipitale Furche (Vereinigungsstelle der Interparietal- und der Parietooccip.-Furche; Affenspalte). d. kleine trichterförmige Defecte der Rinde. p. ein eigentlicher, aber mit dem Seitenventrikel nicht communicirender Porus. FS Sylvi'sche Grube (rudimentär; der hintere Ast unentwickelt). Jp Interparietalfurche. Die übrigen Bezeichnungen wie in Textfig. IV. z. kleiner Rindenzapfen, welcher in Porus hineinragt.

mit dem Sulcus Rolandi verbindet, von den anderen Stirnwindungen vollständig isolirt. F_2 und F_3 sind sehr einfach gebaut und arm an secundären Furchen.

Die linke Centralfurche ist sehr kurz, steil und gabelt sich nach oben und basalwärts T-förmig (fR Textfigur V). Der Querbalken des T. endigt nach hinten blind und sendet nach vorn einen kleinen senkrechten Ast, welcher einerseits in die Präcentralfurche, andererseits in die obere Frontalfurche einmündet. Die Centralwindungen sind stark verkürzt, das Operculum makro-

Digitized by Google

gyrisch, sie wird durch die Centralfurche nicht durchschnitten. Die vordere Centralwindung ist in ihrem oberen Theil durch den nach vorne ziehenden Seitenast der Centralfurche durchbrochen, die hintere Centralwindung ist durch einen schmalen Windungszug mit dem Gyrus parietalis sup. verbunden (Segmentirung der Centralwindungen).

Der Schläfenlappen verräth nur wenige aber immerhin leicht erkennbare Abweichungen von der Norm. Von dem unteren Parietallappen ist er in Folge der Verkürzung (mangelhaften Einstülpung) der Fissura Sylvii (Textfigur V) nicht scharf abgegrenzt. Die erste Temporalfurche ist auffallend kurz und seicht, die zweite Temporalfurche stellt eine mächtige ununterbrochene Furche dar, die sich abnorm tief in den Parietallappen einschneidet, so dass der Gyrus angularis sehr verschmälert ist.

Die Interparietalfurche entspringt vorne aus dem trichterförmigen Defect (d) der hinteren Centralwindung und communicirt mit der Parieto-Occipitalfurche derart, dass eine eigentliche Affenspalte zu Stande kommt. Mit anderen Worten, die Querfurche der Fiss. interparietal. vereinigt sich mit der Fiss. parieto-occip. zu einer mächtigen Querspalte, die den Occipitallappen vom Scheitelläppchen völlig abtrennt (Textfigur V par occ.). An der basalen Partie des Grosshirns sind nennenswerthe Veränderungen an den Windungen nicht vorhanden.

Die Windungen an der medialen Fläche der linken Hemisphäre zeigen vielfach exquisit mikrogyrischen Character (Genaueres darüber siehe weiter unten).

Bei der Zerlegung des Gehirns bot die Insel (Frontalschnitt durch die vordere Centralwindung) auf beiden Seiten so ziemlich gewöhnliche Verhältnisse dar: die Inselwindungen sind links seicht und undeutlich.

Die Seitenventrikel und das Hinterhorn sind ziemlich stark erweitert.

Mikroskopische Untersuchung.

(vergl. Figg. 10—14.)

Die linke Hemisphäre wurde in mehrere Blöcke zerlegt, die einzeln in Celloidin eingebettet und in frontaler Richtung serienweise geschnitten wurden. Auch von der rechten Hemisphäre, die in ähnlicher Weise behandelt worden war, wurden zahlreiche Frontalschnitte verfertigt. Die Färbung geschah theilweise nach Pal und Weigert, theilweise mit Carmin und Hämatoxylin (Kernfärbung); auch wurden combinirte Färbungen vorgenommen. Der schon vorher herausgeschnittene Hirnstamm wurde von der unteren Partie der Medulla oblongata bis zu den vordersten Ebenen des Sehhügels unter Wasser mit dem v. Gudden'schen Mikrotom in eine ununterbrochene Frontalschnittserie zerlegt. Das Kleinhirn, welches sich auffallend schlecht gehärtet hatte, konnte nur tückweise mikroskopisch untersucht werden. Färbungen nach Nissl konnten leider nicht verfertigt werden, weil das Gehirn nicht durch richtige Härtung hierzu vorbereitet worden war.

Bei der Betrachtung der durch die rechte Grosshirnhemisphäre gelegten Schnitte finden sich, abgesehen von der schon oben hervorgehobenen beträcht-

Digitized by Google

lichen allgemeinen Volumsreduction, die sich auf Mark und Rinde gleichmässig vertheilte, weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche auffallenderen Abnormitäten vor[1]). Jedenfalls vermisste ich bei der mikroskopischen Durchmusterung der Schnitte typische Veränderungen mikro- oder makrogyrischen Charakters völlig; auch fanden sich deutlich umschriebene Herde, Höhlenbildungen oder heterotopische Anhäufungen grauer Substanz nirgends vor. Immerhin ist hervorzuheben, dass die Markzungen mancher Windungen nicht nur auffällig schmal waren, sondern dass die Fasern bezüglich ihres Markgehalts ausserordentlich variirten und dass da und dort Faserbündel sich vorfanden, welche die Pal'sche Markscheidefärbung nicht oder nur ungenügend annahmen. An solchen Stellen war häufig eine starke Gliawucherung (Sklerose) nachweisbar.

Ganz anders lagen die Verhältnisse in der linken Hemisphäre. Hier fielen schon bei einer Prüfung der Frontalschnitte mit unbewaffnetem Auge sehr beträchtliche pathologische Veränderungen auf. Die allgemeine Faltung der Rinde resp. die ganze Windungsanlage erscheint überaus primitiv, wenigstens ergab die Vergleichung dieser Schnittreihe mit einigen anderen Schnittserien von noch jüngeren Kindern sehr bedeutende Unterschiede zu Ungunsten des vorliegenden Präparates[2]). Die Nebenfurchen und die secundären Windungen fehlten hier oft entweder ganz, oder sie sind nur grob angedeutet (Makrogyrie). Die Hauptfurchen sind indessen meist vorhanden; sie sind tief, klaffend und die Windungskämme im Grossen und Ganzen (abgesehen der eigentlich makrogyrischen Partien) schmal. Hinsichtlich ihrer Gestalt und Grösse lassen sich die Windungen in zwei Gruppen eintheilen. Bei der ersten Gruppe handelt es sich um allgemein im Volumen reducirte, sonst aber relativ normal gestaltete Gyri. Hierher gehören vor Allem die Windungen des Temporal- und des Occipitallappens. Die zweite Gruppe zeigt einen ausgesprochenen mikrogyrischen Charakter. Hier präsentiren sich die Windungen auf den Querschnitten als polypenartige Gebilde mit leichten Einkerbungen der Rindenoberfläche und äusserst spärlichem Markgehalt (vergl. F_1 mikrogyr. Textfig. VI.). Es sind dies nämlich vor Allem die erste und zweite Frontalwindung, dann aber auch die Windungen des Lobus paracentralis, des Gyrus fornicatus, des Gyrus praecentralis und die vordere Centralwindung in ihrem oberen Abschnitt.

Wenn wir nun die Schnittreihe von der Frontalspitze an in occipitaler

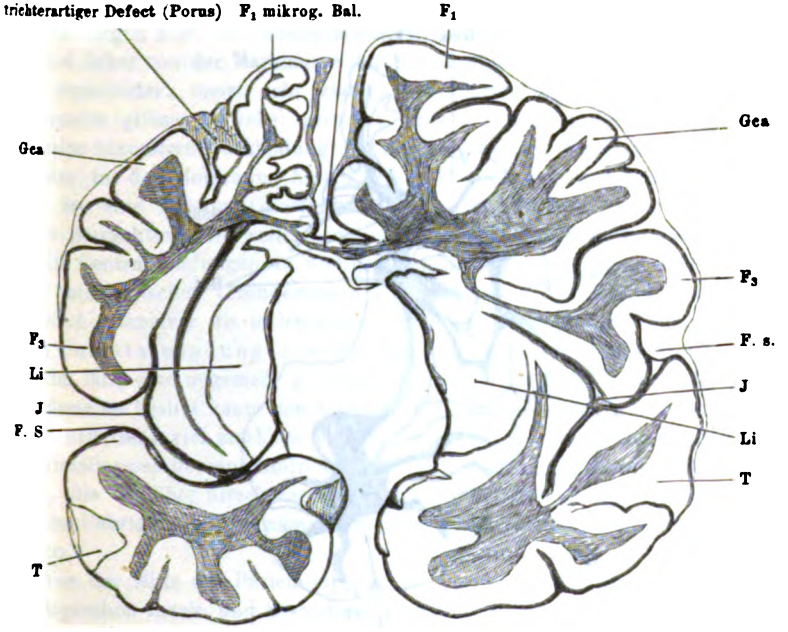
---

1) Von einer ganz minutiösen Untersuchung der Rinde, wie sie nur unter Anwendung der Nissl'schen Methode und bei ganz frisch in absoluten Alkohol eingelegten Rindentheilen möglich ist, musste hier mit Rücksicht auf die Vorbehandlung des Gehirns (Härtung in Sublimat) Abstand genommen werden. Doch wurden alle Schnitte auch unter Anwendung von starken Vergrösserungen sorgfältig untersucht.

2) Da mir Schnittpräparate von einem normalen gleichalterigen (6jährigen) Kinde nicht zu Gebote standen, diente mir als Controlpräparat hauptsächlich das Gehirn eines 2jährigen normalen Kindes, von welchem eine ununterbrochene, nach Pal und mit Carmin gefärbte Frontalschnittserie verfertigt war.

Digitized by Google

Richtung verfolgen, so zeigen sich im vordersten Abschnitt des Frontallappens noch keine gröberen pathologischen Abweichungen (abgesehen von einer allgemeinen Volumsreduction Die Windungen zeigen eine von der Norm nicht auffallend abweichende Gestalt. Der Markkörper ist relativ gut entwickelt und überall markhaltig, wenigstens liess sich bei Vergleichung mit Controlpräparaten (2jähriges Kind) eine sehr erhebliche Reduction des Markes hier noch nicht nachweisen. Die ersten intensiven Veränderungen treten in einer Entfernung von ca. 2,5 cm von der Frontalspitze auf. Die F_1 und F_2 und der Gyrus fornicatus zeigen hier exquisit mikrogyrischen Charakter und sind durch eine bedeutende Verschmälerung der Rinde auffallend. Die Reduction der letzten ist am deutlichsten an der Rinde der Sulci zu sehen, wo die Rinde stellenweise kaum 1 mm breit ist. Die Oberfläche der stark verschmälerten Rindenzone zeigt



Textfigur VI. Frontalschnitt durch das Gehirn des Falles II.

Ebene des Linsenkerns, natürl. Grösse. J Insel, Li Linsenkern, Bal. Balken, mikrog. Mikrogyrie Gca vordere Centralwindung. Die übrigen Bezeichnungen wie in Textfigur IV.

Unebenheiten und ist an vielen Stellen wellig eingekerbt. Die Markzungen der mikrogyrischen Partien sind ausserordentlich schmächtig, sie präsentiren sich als ganz dünne feine Einstrahlungen und schliessen auch marklose Fasern in sich ein.

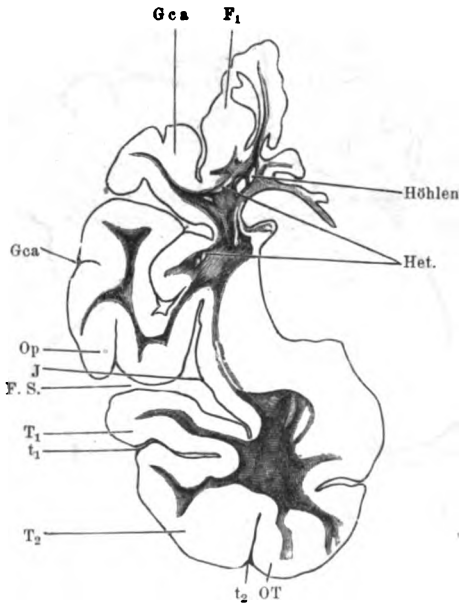
In denjenigen Partien, in welchen die Markzungen besonders schwach entwickelt sind, nimmt die Rinde an Breite zu, und an manchen Stellen, wo die Windungskämme ganz marklos sind, ist die Rinde sogar breiter als an

Digitized by Google

entsprechenden Stellen des Controlpräparates (hinterer Abschnitt der Frontalwindungen). Dadurch gewinnen die Querschnitte ein sehr eigenartiges Aussehen.

In der Ebene durch den vorderen Theil des Corpus striatum zeigt sich eine auffallende, in occipitaler Richtung successiv zunehmende Reduction des Centrum ovale und ein beträchtlicher Fasermangel des gesammten Markgebietes. Der Markkörper ist in dieser Ebene mindestens um ein Drittel kleiner, im hintersten Abschnitte des Frontallappens sogar drei- bis viermal schmäler als an den entsprechenden Schnitten des Controlpräparates (2jähriges Kind).

Abgesehen von der ungemein schwachen Entwickelung der Marksubstanz zeigen sich in dem mikrogyrischen Gebiet noch andere bemerkenswerthe Veränderungen.



Textfigur VII. Frontalschnitt durch den Frontal- und Temporallappen der linken Hemisphäre des Falles II.

J Insel, Het. Heterotopien. Gca vordere Centralwindung Op Operculum. OT Occipito-temporalwindung. Die übrigen Bezeichnungen wie in Textfigur IV.

Durchmustert man mit unbewaffnetem Auge die nach Weigert-Pal gefärbten Querschnitte in der Ebene durch den vorderen Theil des Corpus striatum, so fallen in der Gegend der ersten bis dritten Stirnwindung und mitten in dem stark reducirten Markkörper helle, unregelmässig contourirte Flecke von Stecknadelkopfgrösse und darüber auf. Diese Gebilde, die zwischen den markhaltigen Nervenfasern als gelbe marklose Inseln scharf hervortreten, erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als

Digitized by Google

Anhäufungen von grauer Substanz (Textfig. VII, Het). Ihre Prädilectionsstelle scheint die Gegend dicht unter der Markleiste der Rinde zu sein. Etwas weiter occipitalwärts nehmen diese heterotopischen Inseln an Deutlichkeit, Grösse und Zahl allmälig zu und liegen nicht nur subcortical, sondern sind in grosser Menge auch mitten in der compacten Markmasse bald in Form von Inseln, bald als lange, ganz schmale Streifen zu sehen. Auch der Gyrus fornicatus weist solche graue Haufen (Heterotopien) auf (vergl. Figg. 10—13). In sehr prägnanter und klarer Weise treten die Heterotopien in der Ebene durch die Mitte des Streifenhügels hervor. Sie erreichen hier fast die Grösse einer kleinen Erbse und zeigen in ihrer Mitte runde und ovale Spalträume, welche schon bei schwacher Vergrösserung zu erkennen sind. Diese kleinen Hohlräume, die wohl der Resorption eines Theiles der grauen Substanz ihren Ursprung verdanken, sind vorwiegend in den grösseren grauen Inseln vorhanden; sie liegen hier fast ausnahmslos im Centrum der heterotopischen Insel und sind daher von der Markmasse durch eine dünne Wand grauer und eigenartig organisirter, meist sehr zarter moleculärer Substanz (wahrscheinlich embryonales gliöses Gewebe) getrennt. Die Innenfläche der Hohlräume besitzt keine besondere Auskleidung, es ragen oft einige ziemlich scharfe zarte Fortsätze in den Hohlraum hinein (Fig. 14). In der Umgebung der Hohlräume ist eine reactive Gliawucherung wie im Fall I. nicht vorhanden. Bei der Betrachtung der weiter occipitalwärts liegenden Schnitte fällt es auf, dass die Centralwindungen in weniger hohem Grade an den soeben geschilderten pathologischen Veränderungen Theil nehmen, als die Frontalwindungen. Aber noch intensiver als in letzteren treten die geschilderten Veränderungen in den Parietalwindungen wieder auf. Hier und vor Allem im Lobus parietalis inf. fällt eine ungemein geringe Entwickelung des Markkörpers auf; derselbe besitzt kaum den fünften Theil der normalen Ausdehnung und enthält auffallend viel marklose Fasern. Auch die heterotopischen Inseln sind im Parietallappen überaus zahlreich. Sie enthalten hier mehrkammerige Hohlräume, die oft über hirsekorngross sind und vielfach mit einander communiciren, im Uebrigen aber die nämlichen, oben geschilderten Eigenthümlichkeiten besitzen.

Von der Mitte des Parietallappens an occipitalwärts wird die Zahl der heterotopischen Inseln und besonders der mit Hohlräumen versehenen allmälig kleiner; kurz vor dem Auftreten des Hinterhorns verschwinden sie vollständig, so dass im Occipitallappen keine Spur von diesen eigenartigen Gebilden mehr zu finden ist. Im geraden Verhältniss zur Abnahme der Heterotopien nimmt der Markkörper wieder an Masse beträchtlich zu. Im Occipitallappen ist die Differenz im Markgehalt in den beiden Hemisphären nur eine unbedeutende (ca. ein Drittel), auch finden sich hier nur normale markhaltige Nervenfasern.

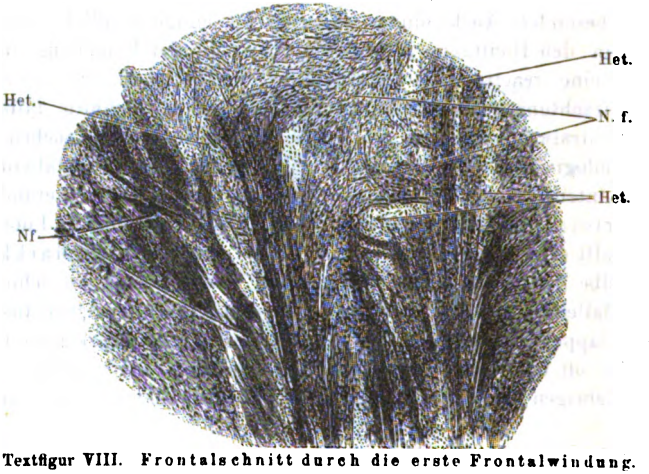
Der Temporallappen erweist sich ebenfalls frei von Heterotopien und zeigt dessen Marksubstanz keine nennenswerthe Reduction gegenüber dem Controlpräparate.

Digitized by Google

Feinere histologische Untersuchung des linken Grosshirnmantels.

(Figg. 15—17.)

Die Heterotopien treten, wie bereits erwähnt wurde, subcortical als auch mitten im Markkörper auf, aber überall zeigt die Marksubstanz in der Nähe der heterotopischen Inseln eine auffallend geringe Entwickelung. Die meist ganz dünnen und feinsten Nervenfasern, welche in der Nachbarschaft der heterotopischen Gebilde liegen, zeigen durchweg eine ganz eigenthümliche Anordnung. Diese Nervenfasern sind, wenn sie auch in beträchtlicher Anzahl in compacten Massen und ziemlich scharf die grossen Inseln umgrenzen, an zahlreichen Stellen locker angeordnet: bald sind sie zu einem kleinen Knäuel geballt, bald bilden sie ein wirres Geflecht, um dann wieder die Form von Garben oder von Büscheln zerzauster Haare anzunehmen, bisweilen verlaufen sie auch in welligen Zügen. Viele der Fasern, welche die heterotopischen Inseln umflechten, besitzen ein ausserordentlich dünnes Kaliber und bieten kolbenartige und varicöse Auftreibungen dar (Fig. 15).



Textfigur VIII. Frontalschnitt durch die erste Frontalwindung. Subcorticales Mark. Het. Heterotopie. N. f. paradox verlaufende Nervenfasern. Zeiss aa Oc. 3 mit Abbé gezeichnet. Vergröss. 18 : 1. (Palpräparat.)

Was die feinere histologische Zusammensetzung der heterotopischen Inseln anbetrifft, so sind letztere ziemlich gleichartig gebaut, immerhin bieten sie je nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Hohlräumen gewisse Differenzen dar. Die grauen Inseln ohne Hohlräume bestehen überall aus feinkörniger bis feinfaseriger (moleculärer) Grundsubstanz, in welcher eine Menge von zelligen Elementen verschiedener Qualität und Anordnung sich vorfinden. Neben embryonalen Rundzellen (indifferente Zellen, Gliazellen) finden sich Zellenhaufen anderer Art, die excentrisch an Zahl zunehmen und meist birn- und spindelförmige Gebilde (Neuroblasten) darstellen, aber auch Elemente, welche alle Eigenschaften von Ganglienzellen besitzen

Digitized by Google

(grössere stern- und pyramidenförmige Zellen mit protoplasmatischen Fortsätzen und einem ovalen Kern) (Fig. 16). Im Vergleich zur Zellenanordnung im Rindengrau sind die Zellen in den heterotopischen Inseln weniger zahlreich; sie liegen bald gruppenweise, bald unregelmässig zerstreut; häufig sind sie in ziemlich dichten Reihen angeordnet, zeigen aber weniger ausgesprochene schichtförmige Anordnung wie in der Rinde.

Die Längsaxe der Nervenzellenreihen fällt meist mit der Längsaxe der heterotopischen Insel zusammen, aber es giebt auch manche Ausnahmen. Auch dünne markhaltige Nervenfasern vereinzelt und in schmalen Bündeln sind häufig in den grauen Inseln vorhanden. Zwischen den Elementen nervösen Charakters zerstreut finden sich massenhaft Gliazellen und feine Gliafasern vor, welche, wenn auch nicht überall in gleicher Menge, so doch immer viel zahlreicher vorhanden sind, als in der normalen Rinde. Vor Allem enthalten die grossen Spalträume in sich bergenden heterotopischen Inseln viel Glia, bedeutend mehr als die kleinen. Auch im Markkörper lässt sich mit der Kernfärbungsmethode eine ungewöhnliche Vermehrung von Glia constatiren.

Was nun die feinere Zusammensetzung der heterotopischen Inseln mit centralen Höhlenbildungen anbetrifft, so sind die Bilder, die sich da präsentiren, folgender Art: Gewöhnlich im Centrum einer grösseren grauen Insel findet sich eine Lücke, welche zum Theil ausgefüllt ist von zart rarificirtem Gewebe (ganz zartes Netzwerk), in dessen Maschen in mässiger Menge theils Pigmentschollen, theils runde Zellen mit kleinerem Kern und etwas Pigmenteinlagerung im Protoplasma sich vorfinden (Fig. 14). Diese letzteren Gebilde sind wohl nichts anderes als mit Zerfallproducten beladene Leukocyten: ihre Zahl ist im Ganzen eine spärliche, meist liegen sie in einem kleineren Haufen geballt, der frei in die Lücke hereinragt. Frei herumliegende rothe Blutkörperchen sind nirgends zu finden.

Von der Centralwand der Hohlräume ausgehend, beobachtet man zarte, fast hyaline, zelliger Elemente baare, hier und da aus feinstem Netzwerk zusammengesetzte Fortsätze, die in den Hohlraum hineinragen und bisweilen, aber selten die oben geschilderten Haufen erreichen. Diese Fortsätze gehen excentrisch über in eine Schicht molecularer Masse, in welcher nur feinste Fäserchen zu erkennen sind.

Weiter peripherwärts in der grauen Insel stösst man auf die zellige Zusammensetzung, wie sie oben geschildert worden ist (Neuroblasten und Ganglienzellen). Sowohl zwischen dem Molecularrand und den Leukocytenhaufen als in der Peripherie der grauen Inseln finden sich da und dort erweiterte, vielfach mit Blut gefüllte Gefässe, in deren Umgebung noch Pigmentschollen und dergl. sich als Residuen früher stattgefundener Extravasate sich vorfinden.

Betrachten wir nun die Hirnrinde selbst, so sind in derselben nirgends Zeichen encephalitischer Processe oder Residuen encephalomalacischer Natur oder Sklerose u. s. w. vorhanden. In den im Volumen einfach reducirten Windungen bietet die Rinde überhaupt auffallende Veränderungen in der histologischen Zusammensetzung nicht dar, wohl aber

Digitized by Google

es nicht, es verstand aber einige wenige Worte. Gesicht und Gehör waren nicht nachweisbar gestört. Im dritten Lebensjahr wurde bei der Patientin eine Craniektomie vorgenommen, aber ohne einen anderen therapeutischen Erfolg, als dass sich die spastische Lähmung vorübergehend in eine schlaffe verwandelte, und die epileptischen Attaquen für einige Zeis ausblieben. Bei der Section zeigte sich eine in Zusammenhang mit der Craniektomie stehende ausgedehnte Verwachsung der Dura mit der Innenfläche des Schädels; auch die Pia verrieth in der Umgebung des operativen Eingriffs stellenweise eine Trübung und Verdickung. Im hinteren Abschnitte der zweiten Frontalwindung fand sich eine trichterförmige mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle, deren Boden und Wände von mikrogyrischen Windungen gebildet wurden. Eine Communication mit dem Seitenventrikel war nicht vorhanden (unvollständige Porencephalie). Das ganze Gehirn war auffallend klein (630 gr), im Frontallappen sich zuspitzend; die linke Hemisphäre war kleiner als die rechte und verrieth stellenweise ausgesprochene Mikrogyrie (eigentlich eine Combination von Makro- und von Mikrogyrie). In der rechten Hemisphäre waren ausgesprochen mikrogyrische Windungen nicht vorhanden. In den mikrogyrischen Partien fanden sich im Markkörper und zwar vorwiegend subcortical zahlreiche kleine, bald zerstreut, bald in Gruppen liegende Anhäufungen von grauer Substanz, die aus embryonalem, mangelhaft differenzirtem Gewebe sich zusammen setzten. Diese grauen Inseln zeigten vielfach in ihrem Centrum Spalträume, welche auf Einschmelzung des Gewebes (offenbar in Zusammenhang mit Blutextravasaten) zurückzuführen sind; wenigstens waren in jenen Spalträumen Residuen von Blutaustritten (Pigmentschollen, weisse Blutzellen mit Pigmenteinlagerungen etc.) vorhanden. In der gesammten Umgebung der genannten Inseln war ein Stillstand in der Markentwicklung nachweisbar und überdies zeigte sich Bildung ganz atypischer, paradox verlaufender Markbündel (Schlingenbildungen, Anordnung in Gestalt von zerzausten Haaren), welche zum Theil sich bis in die heterotopischen Inseln erstreckten. Solche Knäuel markhaltiger Bündel waren umgeben von marklosen, von zahlreichen Gliakernen durchsetzten Fasermassen. Auch in der Rinde der mikrogyrischen Partien fanden sich verschiedene Abnormitäten, wie Verschmälerung der Rinde, Ausfall von Ganglienzellen, abnorme (schräge und horizontale) Stellung der Pyramidenzellen, Vermehrung des Gliagewebes und Aehnliches mehr.

Wenn wir zunächst den pathologisch-anatomischen Befund des vorstehenden Falles einer näheren Betrachtung unterziehen, so drängt sich in erster Linie die Frage auf, um welche pathologische Processe kann

Digitized by Google

es sich da handeln, und dann, wie lässt sich das Zustandekommen derartiger Bildungen erklären.

Man könnte da an verschiedene pathologische Processe, zunächst aber an alte encephalitische Herde denken. Eine grosse Aehnlichkeit haben diese Gebilde im Weiteren mit Wucherungsvorgängen der subependymalen Zellen im Rückenmark, wobei es ja auch zur Einschmelzung der grauen Substanz und zur Höhlenbildung (Syringomyelie) kommt. Und doch ist auch hier ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Processen d. h. dem bei der Syringomyelie und dem unserem Fall zu Grunde liegenden, vorhanden. Die Wucherung der Subependymalzellen bei der Syringomyelie ist eine in noch höherem Grade atypische als die Wucherung in den heterotopischen Partien unseres Falles auch kommen bei der Syringomyelie eigentlich nervöse Elemente nicht zur Entwicklung und Reife. In unserem Fall bilden aber gerade die nervösen theilweise organisirten Elemente einen constanten Bestandtheil der genannten kleinen Herde, wenn auch oft nur in der Form von Neuroblasten. Dieser letztere Umstand, d. h. Anwesenheit von ausgewachsenen und von embryonalen Ganglienzellen (Neuroblasten) und Vorhandensein von Markfasern (in Verbindung mit einer gewissen architektonischen Organisation) verleiht den Herden den Charakter von atypischen grauen Anhäufungen grauer Substanz, das heisst von echter Heterotopie. Durch den Mangel einer stärkeren Gliawucherung und dadurch, dass die eigentliche Rinde von diesen Herden frei war, unterscheiden sich die geschilderten inselförmigen Gebilde nicht nur von den sklerotischen Plaques bei der multiplen Hirnsclerose (Brückner (7), sondern auch von den gewöhnlichen chronischen Folgezuständen encephalitischer Processe, bei denen Höhlenbildungen in Verbindung mit diffuser Sclerose, wie sie in unserem ersten Fall geschildert werden, vorhanden sind. Auch fehlten hier die gewöhnlichen Residuen encephalitischer Processe, (derbes Balkenwerk, Zerfallsproducte (Körnchenzellen), sclerotische Umwandlung u. s. w.) vollständig, wie denn auch hier im Gewebe recente und ältere Proliferationsvorgänge (reactive Gliawucherung u. s. w.) vermisst wurden. Dass es sich nicht um kleine Gliome oder Neurogliome handelte, ergiebt sich daraus, dass unsere Gebilde nicht in expansiver Form und in wuchernden Knoten, wie es bei den Geschwülsten der Fall ist, sich präsentirten, und dass keine Zeichen einer progressiven Ausdehnung, sondern eher solche von Rückbildungsprocessen vorhanden waren. Auch das Glioma gangliocellulare von Hartdegen (18), welches in dem Falle des Autors seinen Sitz ebenfalls unter der Corticalis und in der Marksubstanz hatte und dessen histologischer Bau eine gewisse Aehnlichkeit mit unseren Gebilden darbot, im Ge-

Digitized by Google

gensatz zu unserem Falle aber aus festen wuchernden Knoten zusammengesetzt war, kommt in unserem Fall nicht Frage.

Nach alledem nehmen die heterotopischen Inseln in unserem Fall, auch wenn sie mit den bisher in der Litteratur geschilderten inselförmigen congenitalen Abschnürungen grauer Substanz (gliöse Bildungen, sclerotische Plaques, encephalitische Herde, manche Formen von echten Heterotopien) manche Berührungspunkte haben, doch eine eigenartige Stellung ein. Um ihre Rolle und Eigenart näher zu begründen, wird es empfehlenswerth sein, eine kurze Zusammenfassung unserer bisherigen Erfahrungen über die Heterotopie grauer Substanz überhaupt vorauszuschicken.

Unter Heterotopie versteht man seit Virchow (75), welcher diesen Ausdruck zuerst aufgestellt hat, ein Vorkommen von grauer und zwar nervöse Elemente enthaltender Hirnsubstanz an ungewohnten Hirnpartien, vor Allem im Markkörper des Grosshirns und im Markmantel des Rückenmarks. Es sind indessen auch Fälle von Heterotopie vorhanden, in denen Haufen grauer Substanz zwar an Stellen sich vorfinden, wo graue Substanz auch unter normalen Verhältnissen hingehört, in denen die graue Substanz aber einen ganz ungewöhnlichen fremdartigen architektonischen Bau zeigt. In solchen Fällen handelt es sich im Wesentlichen mehr um eine Umstellung, um eine verkehrte Reihenfolge der verschiedenen architektonischen Strukturen. Diese Form wäre richtiger als Metaplasie grauer Substanz zu bezeichnen.

Die eigentliche Heterotopie grauer Substanz lässt sich wiederum in eine Reihe von Abarten trennen: a) das abgetrennte Stück grauer Substanz kann bestehen in vereinzelten verirrten, im Uebrigen aber eine durchaus normale Structur darbietenden Nervenzellen, die durch etwas Substantia gelatinosa zusammengehalten werden. Derartige Beispiele sind gerade in der letzten Zeit wieder und besonders im Rückenmark (in den Hintersträngen) von A. Pick mitgetheilt worden. Ihre pathologische Natur ist noch nicht sicher gestellt, da verirrte Ganglienzellen an verschiedenen Stellen des Markmantels wiederholt auch unter normalen Verhältnissen gefunden worden sind (Kölliker, Sherrington u. A.). Nur in einem Uebermaass derartiger Anhäufungen wäre etwas Pathologisches zu erblicken. Zu dieser Kategorie gehören theilweise auch die Pseudoheterotopien, d. h. heterotopische Artefacte, auf welche die Aufmerksamkeit vor einigen Jahren durch Ira van Gieson gelenkt worden ist. Es sind das Gebilde, die ihren Ursprung einer unvorsichtigen Behandlung des Rückenmarkes oder eines Hirnstückes bei der Herausnahme verdanken und durch künstliche locale Verschiebungen grauer Substanz (bei der Section) entstehen. Derartige Bildungen sehen bisweilen echten Heterotopien täuschend ähnlich, wie ich mich selbst bei

Digitized by Google

der Betrachtung hierher gehörender Präparate der Sammlung des hirnanatomischen Laboratoriums überzeugt habe.

Charakteristisch für derartige Artefacte im Rückenmark sind keilförmig eingeschobene und abnorm gelagerte, im Uebrigen aber normal gebaute Markbündel, die sich zwischen die abgetrennten Segmente grauer Substanz und die Hauptmasse der grauen Säulen des Rückenmarkes hineinschieben. Bei solchen künstlichen Verlagerungen werden, wie schon Ira v. Gieson ausgesprochen hat, ganze Doppelbildungen der Hinter- und der Vorderhörner vorgetäuscht. Vor Verwechslung der hierher gehörenden Artefacte mit echten kleinen heterotopischen Inselchen, wie sie Pick geschildert hat, ist jedenfalls zu warnen.

b) Der am ungewohnten Orte liegende Abschnitt grauer Substanz setzt sich aus Gewebe zusammen, das nur eine entfernte Aehnlichkeit mit dem vermeintlichen Mutterboden besitzt und das neben einzelnen reifen Elementen eine ganze Menge von unreifen Bildungszellen, Gliaelemente u. s. w. enthält. Hierher gehören die flächenartig ausgedehnten Anhäufungen grauer Substanz unter der Rinde, in denen sich deutliche Pyramidenzellen schichtweise neben ganz unreifen Elementen vorfinden, Bildungen, wie sie namentlich von Matell (40) und Meine (42) bei der Makrogyrie geschildert worden sind. In derartigen Anhäufungen vermisst man Einschmelzungen des Gewebes, Blutungen und Residuen von solchen vollständig.

c) Das Gewebe ist mit Rücksicht auf seine Verwandtschaft mit einer bestimmten Partie (oder Typus) grauer Substanz nicht näher zu classificiren. Es präsentirt sich in zahlreichen aneinander gegliederten und durch feine Markbündel getrennten Knötchen und verräth den heterotopischen Charakter nur durch die Anwesenheit von einzelnen Zellen, die alle charakteristischen Merkmale von Ganglienzellen darbieten, ferner Neuroblasten und auch einzelne markhaltige Fasern. Diese Form, welche viele Berührungspunkte mit dem Neurogliom hat, und die sich gewöhnlich in der Nähe des Ependyms des Seitenventrikels vorfindet, wurde von zahlreichen Autoren (Tungel (71), Virchow (75), Meschede (43), Bülau. Hoffmann, Otto (55), Meine) geschildert.

d) Als besondere Form wären Anhäufungen grauer Substanz in der Nähe der Rinde hervorzuheben, die zwar im Wesentlichen ganz ähnliche Bildungen, wie sie unter b angeführt worden sind, darstellen, die sich aber von diesen dadurch unterscheiden, dass sie mehr in ziemlich abgeschnürten Segmenten auftreten und in ihrem Centrum da und dort deutliche Zeichen einer Einschmelzung des Gewebes verrathen, d. h. dass sie mehr oder weniger ausgedehnte Hohlräume, hie und da gefüllt mit Residuen älterer Extravasate, beherbergen.

Digitized by Google

e) Endlich wären noch zu berücksichtigen Mischformen zwischen Heterotopie und Metaplasie, wie sie namentlich von Ernst (12) bei einer Missbildung des Kleinhirns geschildert worden sind. Es handelte sich da um ein wirres Durcheinanderliegen der anatomischen und architektonischen Bestandtheile der Kleinhirnrinde der Art, dass von einer charakteristischen Schichtung der Kleinhirnrinde an vielen Stellen nichts mehr zu entdecken war. Aehnliche Bildungen habe ich selber an einem noch nicht publicirten missbildeten Kleinhirn der Sammlung von Herrn Prof. v. Monakow zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Mit dieser Eintheilung, die einen ersten Versuch darstellt, die Heterotopien grauer Substanz nach allgemeinen Gesichtspunkten zu ordnen, sind die verschiedenen Formen gewiss bei Weiten nicht erschöpft; wenn man die weitgehenden Varietäten in der Combination der Heterotopie mit der Gliose, mit encephalitischen und sklerotischen Processen berücksichtigt, liesse sich noch eine ganze Reihe von Spielarten aufstellen. Eine sorgfältige Anordnung ist aber bei dem uns vorliegenden immerhin noch ziemlich spärlichen und vor Allem mikroskopisch zu wenig eingehend studirten Material (Mangel von Untersuchungen an Serienschnitten durch das ganze Gehirn) heut zu Tage noch nicht möglich.

Wenn wir zu unserem Fall Dürst zurückkehren, so wären hier die heterotopischen Partien zum grossen Theil in die unter d erwähnte Kategorie einzureihen. Mit anderen Worten, es würde sich hier um eine Ansammlung von unreifer, zur Rinde gehörender, von dieser aber ganz getrennt liegender grauer Substanz handeln, in welcher da und dort Merkmale von früher stattgefundenen Blutextravasaten und Höhlenbildungen anzutreffen war. Wir hätten es hier mit einem combinirten, theils auf abnormer Entwicklung, theils auf späteren pathologischen Erscheinungen beruhenden Processe zu thun, wie sie auch nach den Untersuchungen von Meine in ziemlich variabler Weise und durchaus nicht so selten vorkommen sollen.

Es wäre eine Vermessenheit auf Grund dieses einen von mir beobachteten Falles, auch wenn ich die ganze hierher einschlagende Litteratur in Berücksichtigung zöge, eine fertige Theorie über das Zustandekommen der echten heterotopischen Bildungen hier aufzustellen. Ein solcher Versuch wäre schon aus dem Grunde erfolglos, weil uns die normale Entwicklung des Centralnervensystems bis jetzt nur in ihren Grundzügen und nur in den ersten Phasen bekannt ist. Ich beschränke mich daher lediglich darauf einige Gesichtspunkte, die sich mir bei der Betrachtung des ganzen mir zu Gebote stehenden Materials aufgedrängt haben, hier ganz kurz zu erwähnen.

Die Lagen grauer Substanz sowohl in meinem als auch in manchen

Digitized by Google

in der Litteratur niedergelegten Fällen (Virchow, Meschede, Hoffmann, Otto, Matell, Luys (37) imponiren, wie das schon von früheren Autoren betont worden ist, als nicht entwickelte Grosshirnwindungen, oder als Windungen, die, könnte man vielleicht sagen, in der Tiefe des Hemiphärenmantels „sitzen" geblieben sind. Dass es sich wirklich um Rinde handelt, dafür spricht die schichtweise Anordnung der Zellen und die wenigstens weitläufige Verwandtschaft mit der Organisation der mikrogyrischen Windungen. Andererseits ist hervorzuheben, dass die Hirnoberfläche in der Umgebung und im Bereiche der heterotypischen Inseln und zwar letzteren direkt proportional mikrogyrisch gebaut ist, mit anderen Worten, dass beide Bildungen eng nebeneinander bestehen. Dieser Umstand macht es sehr wahrscheinlich, dass zwischen beiden Momenten d. h. der abnormen Bildung der Windungen (Mikrogyrie und Makrogyrie) und der Heterotopie ein engerer Zusammenhang besteht und dass die heterotopischen Inseln nichts anderes sind als Bildungsmaterial, welches aus irgend welchen jedenfalls in sehr früher Foetalzeit wirkenden pathologischen Ursachen für die weitere Entwicklung der Rinde verloren gegangen ist und sich in kümmerlicher Weise selbst differenzirt hat. Es liegt daher die Annahme nahe, dass unter normalen Verhältnissen die Hirnoberfläche sich auf Kosten der tiefen in der Hemiphärenwand liegenden Bildungszellen entwickelt.

Wenn wir uns nun fragen, in welchem Lebensalter die embryologisch-pathologischen Veränderungen in unserem Falle wohl eingesetzt haben, so wäre die Entwickelungshemmung in eine Zeit zurückzuversetzen, in welcher die Windungen noch nicht fertig angelegt waren, d. h. in den 1.—5. Monat, m. a. W. in eine Entwickelungsperiode, wo die Hauptwanderung (Ausschwärmen) und feste Einstellung der Bildungszellencolonien von einem Abschluss noch weit entfernt war.

Das Vorhandensein von Blutungen und von Zeichen einer Hyperämie u.s.w. wären als pathologisch-entzündliche Processe aufzufassen, welche sich in späterer fötaler, resp. postfötaler Periode an die primäre Entwickelungsstörung angeschlossen haben. Was die Meningitis anbelangt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass ihre Entstehung grösstentheils durch den chirurgischen Eingriff (Craniektomie) hervorgerufen worden ist. Jedenfalls wäre es nichts Aussergewöhnliches, wenn die Meningitis in diesem Gehirn, dessen Widerstandsfähigkeit wegen mangelhafter embryonaler Anlage schon stark herabgesetzt war, zu ihrer Entwickelung einen günstigen Boden gefunden hätte, wie ja denn von einigen Autoren (z. B. Meine) darauf aufmerksam

Digitized by Google

gemacht worden ist, dass solche mangelhaft entwickelten Gehirne eine besondere Prädisposition zu pathologischen Processen besitzen. Bei Betrachtung all dieser Befunde kommt man auch von selbst der Antwort auf die Frage näher, ob von chirurgischen Eingriffen (Craniektomie) bei der Mikrocephalie ein wesentlicher Erfolg zu erhoffen ist. Gerade im letzten Jahrzehnte, nachdem Lannelongue seine Resultate über die Behandlung der Mikrocephalen durch Trepanation, resp. durch Craniektomie) publicirt hatte, sind zahlreiche Versuche gemacht worden, die Mikrocephalie auf chirurgischem Wege zu behandeln. Auch in unserem Falle wurde die Craniektomie ausgeführt. Die wesentlichsten Veränderungen des Gehirns bei der typischen Mikrocephalie sind auch dann, wenn der Schädel ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen ist, vorwiegend congenitaler Natur. sie datiren aus der frühesten Zeit der Entwickelung und sind als Producte pathologisch-embryologischer, eventuell allenfalls später hinzutretender postfötaler entzündlicher Processe zu betrachten. Diese Betrachtungsweise setzt der chirurgischen Behandlung bei der Mikrocephalie die allerengsten Schranken, resp. sie weist die Craniektomie als einen nutzlosen und deshalb verwerflichen Eingriff zurück.

Wenn wir zunächst die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung unserer beiden Fälle nochmals kurz zusammenfassen, so ergiebt sich in pathologischer Beziehung vor Allem, dass die Mikrogyrie einen sehr weiten Begriff darstellt und dass sie auf sehr verschiedene Weise zu Stande kommen kann.

In unserem ersten Falle war die mikrogyrische Verkleinerung der Windungen je nach Oertlichkeit bedingt bald durch ausgedehnte Folgezustände von alten encephalitischen Processen im subcorticalen Mark. verbunden mit sclerotischer Schrumpfung der Hirnoberfläche, bald durch diffus sclerotische Processe in der Rinde selbst, bald durch weit sich erstreckende secundäre Degenerationen im Markkörper und in der Rinde. Diese Form ist von verschiedenen Autoren, vor Allen von Köppen genau studirt worden und schliesst sich an die Schilderungen von Köppen, Bresler, Kalischer u. A. an. Nur ist hervorzuheben, dass bis jetzt der Antheil der secundären Degeneration an der Bildung der mikrogyrischen Windungen noch nicht studirt war, während doch diesem Umstande keine geringe Bedeutung für das Zustandekommen der mikrogyrischen Veränderungen zukommt[1]). Bei der soeben angedeuteten Form der Mikrogyrie

1) Vergl. auch den interessanten Fall von Mikrogyrie im Gebiet der Art. Fossae Sylvii mit ausgedehnter secundärer Degeneration, berichtet von William

Digitized by Google

ist hervorzuheben, dass die mikrogyrisch veränderten Windungen gewöhnlich mehr oder weniger mit bestimmten Arterienbezirken zusammenfallen, ein Umstand, welcher mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass der primäre pathologische Process vom Circulationsapparat ausgeht; und da liegt, wie bereits früher hervorgehoben wurde, die Annahme nahe, dass der Ursprung des Leidens in unserem ersten Falle auf primäre encephalitische Thrombenbildungen in den kleinen Arterien des subcorticalen Markes zurückzuführen ist. Der weitere Vorgang dürfte wohl der sein, dass die höchst wahrscheinlich successiv und progressiv sich einstellende locale Circulationsabsperrung zu zahlreichen kleinen necrotischen Herden führt, dass es dabei zur Einschmelzung des Gewebes und im gleichen Umfange zu einer intensiven reactiven chronischen Entzündung in der engeren und weiteren Umgebung der Herde (vor Allem in der Rinde, da die Herde subcortical liegen) kommt, welche mit völliger sklerotischer Schrumpfung abschliesst[1]). Dass ein ausgedehnter Windungsdefect (bezw. sklerotische Umgestaltung von ganzen Rindenabschnitten) für die weitere Entwickelung und auch für das Fortbestehen anderer, primär nicht afficirter Windungsgruppen nicht gleichgültig ist, ist selbstverständlich, und so sehen wir da, ganz ähnlich wie nach künstlich erzeugten Grosshirndefecten an jungen Thieren, secundäre Veränderungen (Entwickelungshemmungen) fast in allen übrigen Windungen derselben Hemisphäre sich bilden, Veränderungen, die bezüglich ihrer Intensität je nach ihren Beziehungen zu den primär erkrankten Windungen variiren, in der nächsten Nachbarschaft derselben am mächtigsten sind und die makroskopisch mit der eigentlichen Mikrogyrie eine grosse Aehnlichkeit haben. In derartigen Fällen wäre

---

Spiller („A contribution to the study of secondary degeneration following cerebral lesion").

1) Schon Cotard (Etudes sur l'atrophie cérébrale, Thèse de Paris 1868) hatte darauf aufmerksam gemacht, dass die Atrophie und Sklerose einer gesammten Hemisphäre in der Regel mit Verkleinerung der gekreuzten Kleinhirnhälfte verbunden ist. Die Ursache der Schrumpfung einer Grosshirnhemisphäre erblickt der Autor in einer grossen Reihe von Fällen in einer Gefässstörung (Hämorrhagie, Embolie, Thrombose), welche zur Bildung von Herden, Cysten und zur consecutiven Schrumpfung der Windungen in der Nachbarschaft führt. — Auch Warda (Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 7, S. 123) und Freud (Die infantile Cerebrallähmung) heben die wichtige Rolle, welche Circulationsstörungen bei dem Zustandekommen der Sklerose der Hirnwindungen und der Mikrogyrie spielen, hervor.

Digitized by Google

somit die Kleinheit der Windungen auf drei ganz verschiedene Momente zurückzuführen, nämlich:

a) Schrumpfung der Windungen direct im Anschluss an den encephalitischen Gewebszerfall;
b) secundäre Degeneration der weissen und der grauen Substanz der Grosshirnoberfläche in der engeren und weiteren Umgebung des primären Herdes;
c) Wachsthumshemmung in verschiedenen Windungen.

Bei diesen Formen von Mikrogyrie scheinen die Compensationen im Wachsthum, wie sie bei einzelnen Formen der Porencephalie beschrieben worden sind (compensatorische übermässige Entwickelung einzelner nicht direct betroffener Hirntheile) nicht vorzukommen, es findet vielmehr mit Rücksicht auf die Mitbetheiligung der Hirnhäute etc. das Gegentheil statt; auch werden heterotopische Bildungen bei dieser Form gewöhnlich vermisst, es sei denn, dass von derartigen encephalitischen Processen Individuen befallen sind, deren Gehirn bereits in der frühesten Fötalzeit sich mangelhaft entwickelt hatte. Diesen soeben geschilderten auf encephalitischen Processen beruhenden Formen ist gegenüberzustellen die echte Mikrogyrie, die, wenn sie rein ist, nicht auf einer Folge von secundären Schrumpfungsvorgängen der Hirnoberfläche beruht, sondern ganz ähnlich wie die mit ihr verwandte und mit ihr bisweilen combinirte Makrogyrie auf einer primären abnormen Entwickelung. In derartigen Fällen, zu denen unser zweiter Fall gehört, findet sich die Rinde frei von Residuen encephalitischer Processe, sie zeigt nur eine kümmerliche Bildung, bisweilen verbunden mit Metaplasie der einzelnen Schichten, auch finden sich, sei es subcortical, sei es mitten im Markkörper oder auch unter dem Ependym, je nach Lage verschiedene, bald flächenhafte, bald knötchenartige Anhäufungen grauer Substanz, die als Heterotopien zu bezeichnen sind. Letztere dürfen wohl am richtigsten betrachtet werden als nicht differenzirtes embryologisches Material, welches zum Aufbau der Windungen nicht benutzt werden konnte. In derartigen Fällen scheint eine gewisse Proportionalität zwischen der Masse der heterotopischen Substanz und der Intensität der Mikrogyrie zu bestehen. Auch bei dieser Form kommt es zu einer Gewebseinschmelzung und zur Bildung von Höhlen, es geschieht dies indessen im Gegensatz zu der encephalitischen Form in der Weise, dass im Centrum der heterotopischen Inseln und zwar dort, wo die Substanz am zartesten ist, Blutextravasate auftreten, die auf mechanische Weise das Gewebe in ihrer Umgebung theilweise zur Einschmelzung bringen. Diese Form der echten Mikrogyrie hat manche Berührungspunkte, namentlich mit

Digitized by Google

Rücksicht auf vorkommende Heterotopien, mit der Makrogyrie und kann auch mit letzterer verknüpft sein.

Endlich wären Formen zu unterscheiden und diese dürften vielleicht nicht selten sein, die allmälige Uebergänge und Combinationen zwischen der ersten und zweiten Form darstellen.

Als beachtenswerthes weiteres Resultat unserer Untersuchungen ist zu bezeichnen die interessante Thatsache, dass Hand in Hand mit den primären encephalitischen Vorgängen im Grosshirn auch solche in anderen Hirntheilen sich vorfinden können, so vor Allem im Sehhügel, wo neben secundären Veränderungen auch primäre Herde mit allen ihren weiteren Consequenzen (reactive Sklerose etc.) vorkommen.

Auch die Mikrogyrie im Kleinhirn des ersten Falles sei hier angeführt; doch ist die von uns entwickelte Auffassung der Genese der Mikrogyrie auf das Kleinhirn nicht anwendbar, indem primäre Herde in diesem Hirntheil nicht vorgefunden wurden. Möglicherweise handelte es sich bei der Mikrogyrie des Kleinhirns theils um secundär atrophische Vorgänge, theils um Wachsthumsstörungen bedingt durch Unterbrechung der Verbindungen des Kleinhirns mit der gegenüberliegenden Grosshirnhälfte.

Es ist ferner darauf hingewiesen, dass in unserem zweiten Falle, abgesehen von den Hemisphären des Grosshirns auch noch andere Hirntheile verkleinert waren, so vor Allem die Medulla oblongata und auch das Mittelhirn (Mikroencephalie). Der Thalamus opt. war ebenfalls verkleinert und zwar vor Allem linksseitig, d. h. auf derjenigen Seite, welche der verkleinerten Hemisphäre entsprach.

Endlich sei noch die nicht uninteressante klinische Thatsache hervorgehoben, dass der bei der Marie D. intra vitam beobachteten Diplegie (totale Gliederstarre) ein Defect oder auch nur eine Degeneration der Pyramidenbahnen nicht entsprach. Die Pyramiden waren zwar etwas schmal, aber ganz markhaltig und verriethen keine Zeichen degenerativer Processe, wie denn auch die Riesenpyramidenzellen in den Centralwindungen zwar in spärlicher Anzahl vorhanden waren, aber doch ein ziemlich normales Aussehen zeigten. Diese Beobachtung beweist, dass die Symptome der spastischen Diplegie eine Entartung oder Defect der Pyramide nicht nothwendig zur Voraussetzung haben.

Literatur-Verzeichniss.

1. Aeby, Beiträge zur Kenntniss der Mikrocephalie. Archiv für Anthropol. 1873. Bd. VI. S. 263; 1874—1875. Bd. VII. S. 1—199.
2. Anton, Zur Kenntniss der Störung im Oberflächenwachsthum des menschlichen Gehirns. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. IX. 1888. S. 237.

Digitized by Google

3. Barlow, The brain of a mikroceph. Child. Transactions of the Pathological Society of London 1876—1877. Vol. XXVIII.
4. Binswanger, Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virchow's Archiv Bd. 87. 1882.
5. Bischoff, Anatomische Beschreibung eines mikroc. 8jährigen Mädchens. Sitzungsberichte der königl. bayerischen Akademie der Wissenschaften zu München. 1872. Bd. VII. S. 163.
6. Bresler, Klinische und patholog.-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie. Dieses Archiv Bd. 31. Heft 3.
7. Brückner, Ueber multiple tuberose Sklerose der Hirnrinde. Dieses Archiv Bd. XII.
8. Chiari, Eulenburg's Real-Encyklopaedie. Bd. XIII. 1883.
9. Cotard, Etude sur l'atrophie cérébrale. Thèse de Paris. 1868.
10. Déjérine-Klumpke, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.
11. Dowe, Case of mikrocephalic skull. Transactions of the Pathol. Society of London. 1868. Vol. XX. p. 289.
12. Ernst, Eine Missbildung des Kleinhirns beim Erwachsenen und ihre Bedeutung für die Neubildungen. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie. Bd. 17.
13. Ernst, Mehrfache Bildungsfehler des Centralnervensystems bei Encephalocelen. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Path. Bd. 25.
14. Falkenheim, Ein zwölfjähriger Mikrocephale. Berliner klin. Wochenschrift. Bd. 19. S. 284.
15. Freud, Die infantile Cerebrallähmung.
16. Giacomini, I cervelli dei microcefali. Torino 1890.
17. Hadlich, Dieses Archiv Bd. X. S. 97.
18. Hartdegen, Dieses Archiv Bd. XI.
19. Heschl, Eulenburg's Real-Encyklopaedie Bd. XIII. 1883.
20. Jelgersma, Das Gehirn ohne Balken. Neurol. Centralbl. 1890. No. 6.
21. Jensen, Schädel und Hirn einer Mikrocephalin. Dieses Archiv Bd. X. 1880. S. 735.
22. Kaes, Dieses Archiv Bd. 25.
23. v. Kahlden, Ueber Porencephalie. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. 18. S. 231.
24. Kalischer, Ueber Mikrogyrie mit Mikrophthalmie. Neurol. Centralblatt. 1899. No. 9. S. 398.
25. Kaufmann, Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Dieses Archiv Bd. 19. 1888.
26. Keller, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Dissertation. Berlin 1890.
27. Kirchhoff, Ueber Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Dieses Archiv Bd. XII. S. 647.
28. Klebs, Ueber Cretinismus und Mikrocephalie. Berliner klin. Wochenschr. 1873. No. 38.

Digitized by Google

29. Klinke, Ueber das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde von Idioten. Dieses Archiv Bd. 25.
30. Köppen, Congenitale Mikrogyrie durch diffuse Sklerose. Dieses Archiv Bd. 28. S. 949.
31. Köppen, Ueber Gehirnerkrankungen der ersten Lebensperiode. Dieses Archiv Bd. 30.
32. Köppen, Beiträge zur patholog. Anatomie multipler Gehirnerkrankung. Dieses Archiv Bd. 26.
33. Köppen, Ueber Encephalitis. Dieses Archiv Bd. 30.
34. Kundrat, Die Porencephalie. 1882.
35. Lindemann, Zur Casuistik des Mikrocephalengehirnes. Dissertation. München 1891.
36. Lombroso, Casi di microcefalia di influenze psichica nella gravidanza. Lombroso's Archiv VII. p. 161.
37. Luys, Contribution à l'étude anatomo-pathologique. L'encephale. 1881. pag. 198.
38. Mahaim, Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus optic. und der Regio subthalamica. Dieses Archiv Bd. 25. Heft 1.
39. Marchand, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne. Abtheilung I. Bd. LIII. Halle 1889.
40. Matell, Ein Fall von Heterotopie der grauen Substanz. Archiv f. Psych. Bd. 25. S. 124.
41. Meckel, Zur Kenntniss der Mikrocephalie. Dissertation. München 1891.
42. Meine, Ein Beitrag zur Lehre v. den echten Heterotopien grauer Substanz. Dieses Archiv Bd. 30. Heft 2.
43. Meschede, Heterotopie grauer Substanz. Virchow's Archiv. Bd. 50. S. 297.
44. Meschede, Ueber Neubildung grauer Hirnsubstanz. Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. 21. S. 480.
45. Meschede, Heterotopie im Kleinhirn. Virchow's Archiv Bd. 56.
46. Mingazzini, Il cervello in relazione con i fenomeni psychici. Torino 1895.
47. v. Monakow, Experiment. und patholog.-anat. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Dieses Archiv Bd. 23.
48. v. Monakow, Experiment. und path.-anat. Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalam. Dieses Archiv Bd. 27.
48b v. Monakow, Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte. 1899. No. 1. S. 56.
49. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897.
50. v. Monakow, Experiment. und path.-anat. Untersuchungen über die Beziehungen der sogen. Sehsphäre zu den intracorticalen Opticuscentren. Dieses Archiv Bd. 16, 20.
51. Onufrowicz, Das balkenlose Mikrocephalengehirn. Dieses Archiv Bd. 18. S. 305.
52. Oppenheim, Ueber Mikrogyrie. Neurol. Centralbl. 1895. S. 130.
53. Otto, Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener Gliederstarre. Dieses Archiv Bd. 16. S. 215.

Digitized by Google

54. Otto, Casuistische Biiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie. Dieses Archiv Archiv Bd. 23. S. 153.
55. Otto, Ueber Heterotopie grauer Substanz im Centralnervensystem. Virchow's Archiv Bd. 110. S. 85.
56. Pfleger und Pilcz, Beiträge zur Lehre der Mikrocephalie. Arbeiten aus dem Institut für Anat. und Phys. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben v. Prof. Obersteiner. 1897.
57. Pozzi, Sur un cas de cirrhose atrophique granuleuse disseminée de circonvolutions cérebrales. L'encephale 1883. p. 155.
58. Ramon y Cajal, Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux. Paris 1894.
59. Richter, Ueber Porencephalie. Dieses Archiv Bd. 32. S. 145.
60. Rohon, Untersuchungen über den Bau eines Mikrocephalengehirns. (Arbeiten des zoolog. Instit. zu Wien. Bd. II. 1879.)
61. Rüdinger, Mittheilungen über einige mikroceph. Hirne. Münchener med. Wochenschr. 1886. S. 161.
62. Rütishauser, Stabkranzfaserung im Frontalhirn des Affen. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. V. 1899.
63. Sapolini, Case di microcefalia parziale. Annali universali di medicina. Milano 1870. Vol. CCXIII. p. 369.
64. Scarpatetti, Dieses Archiv S. 537.
65. Schaeffer, Ueber die Entstehung der Porencephalie auf Grund entwickl.-geschichtl. Studien. Virchow's Archiv Bd. 125.
66. Scheel, Drei Fälle der Mikrocephalie. Dissertation. Marburg 1875.
67. W. Spiller, A contribution to the pathology of imbecillity and idioty. 1898.
68. W. Spiller, A contribution to the stady of secundary degeneration.
69. Stark, Mikrocephalie, fötale Encephalitis und amyloide Gehirndegeneration. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 32.
70. Steinlechner-Gretschischnikoff, Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen. Dieses Archiv Bd. 17. S. 649.
71. Tüngel, Ein Fall von Neubildung grauer Hirnsubstanz. Virchow's Archiv Bd. 16.
72. Virchow, Deutscher Anthropologencongress zu Stuttgart 1872 und zu Kiel 1878.
73. Virchow, Ueber Mikrocephalie. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthrop. 1877. S. 280.
74. Virchow, Eine Mikrocephale. Berliner klin. Wochenschr. No. 49. 1877.
75. Virchow, Heterotopie der grauen Substanz. Virchow's Archiv Bd. 38. S. 138.
76. H. Virchow, Ein Fall von angeborenem Hydroceph. int., zugleich ein Beitrag zur Mikrocephalenfrage. Festschrift v. Kölliker 1887. S. 305.
77. Carl Vogt, Ueber Mikrocephalen oder Affenmenschen. Archiv für Anthropologie Bd. II. 1867. S. 129.
78. Vulpius, Dieses Archiv Bd. 23.

Digitized by Google

79. Warda, Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 7. S. 113.
80. Wille, Ein Fall von Missbildung des Gehirns. Dieses Archiv Bd. X.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I. und II.).

Figur 1. Ansicht des (in Chromsäure gehärteten) Gehirns des Falles I (Luise Egger) von oben, $^4/_5$ natürl. Grösse. Gezeichnet nach einer Photographie.

Figur 2. Derselbe Fall. Frontalschnitt durch die Gegend der hinteren Centralwindung. Vergrösserung 2 : 1.

Figur 3. Derselbe Fall. Frontalschnitt durch den Occipitallappen, 3 cm von der Occipitalspitze entfernt. Palfärbung. Natürl. Grösse.

Figur 4. Derselbe Fall. Querschnitt durch die Ebene des Gyrus angularis; nach einem Pal-Präparat. Vergr. 8 : 1.

Figur 5. Derselbe Fall. Querschnitt aus der Gegend des Gyrus parietalis inf. Palfärbung. Zeiss A. Oc. 1 mit Abbé gez. Vergr. 41 : 1.

Figur 6. Derselbe Fall. Querschnitt aus dem Gyrus temporalis sup. (Carminpräparat). Zeiss A^1 Oc. 4 mit Abbé gez. Vergr. 12 : 1.

Figur 7. Derselbe Fall. Querschnitt aus der Gegend der ersten und zweiten Frontalwindung (Carminpräparat). Vergr. 3 : 1. Bei pyr. helle Streifen entsprechend der Degeneration der Schicht der kleinen Pyramidenzellen.

Figur 8. Derselbe Fall. Querschnitt durch die Tonsille der linken Kleinhirnhemisphäre. Mikrogyrie (Carminpräparat). Hartnack. Oc. 2 mit Abbé gezeichnet. Vergr. 16 : 1.

Figur 9. Derselbe Fall. Querschnitt durch die rechte Tonsille Normales Bild. Vergrösserung ist genau dieselbe wie in Fig. 8.

Figur 10. Fall II (Marie Dürst). Frontalschnitt durch die Gegend des Gyrus fornicatus (Ebene des Streifenhügelkopfes). Pal-Bild. Lupenvergrösserung.

Figur 11. Derselbe Fall. Frontalschnitt aus der Gegend der dritten Frontalwindung. Bei Het. subcortical liegende Heterotopien. Zeiss Oc. 3, mit Abbé gez. Vergr. 37 : 1.

Figur 12. Derselbe Fall. Aus dem Markkörper des Frontalhirns. Vergrösserung 37 : 1.

Figur 13. Derselbe Fall. Frontalschnitt aus der Gegend der ersten Frontalwindung. Bei N. f. paradox verlaufende Nervenfasern. Vergr. 37 : 1.

Figur 14. Derselbe Fall. Aus dem Markkörper der dritten Stirnwindung. Eine heterotopische Höhlenbildung. Zeiss C. Oc. 1. Vergr. 100 : 1.

Figur 15. Derselbe Fall. Palpräparat. Heterotopische Bildung grauer Substanz im subcorticalen Mark der ersten Frontalwindung links. Bei Neurobl. Neuroblasten, bei V. N. f. Varicös aufgetriebene Nervenfasern. Zeiss C. Ocul. 3. Vergr. 140 : 1.

Figur 16. Derselbe Fall. Histologische Zeichnung einer heterotopischen Insel (Carminfärbung). Ganglienzellen und Neuroblasten. Zeiss D. Oc. 4. Vergr. 300 : 1. (190 mm Bilddistanz, 140 mm Tubuslänge.)

Digitized by Google

Figur 17. Stellt einen Querschnitt durch die Rinde einer hochgradig mikrogyrischen Partie des Gyrus fornicatus dar (Breite der Rinde 1 mm). Bei Gang. Ganglienzelle, Gl. z. Gliazellen. Zeiss C. Oc. 4 ausgez. Tubus mit Camera gezeichnet. Vergr. 280 : 1.

Bezeichnung in Figuren.

Ip. Interparietalfurche. f. R. Centralfurche. g. c. a. vordere Centralwindung. g. c. p. hintere Centralwindung. P_1 Gyrus parietalis superior. P_2 Gyrus parietalis inferior. F_1—F_2 erste und zweite Frontalwindung. f_1 erste Frontalfurche. operc. Operculum. Gyr. ang. Gyrus angularis. fiss. occ.-temp. Fissura occipito-temporalis. Lob. ling. Lobus lingualis. Fiss. calc. Fissura calcarina. cyst. Cysten. Str. sag. int. Stratum sagittale internum. Fasc. long. inf. Fasciculus longitudinalis inferior. V. Gefäss. V. d. A. Vicq d'Azyr'scher Rindenstreifen. pyr. helle Streifen entsprechend der Degeneration der Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Körn. Sch. Körnerschicht. Molec. Sch. Molecularschicht. mikrog. Mikrogyrie. Het. Heterotopie. Pig. Pigment. N. f. paradox verlaufende Nervenfasern. S. Verunreinigung mit Sublimat. V. N. f. Varicöse Nervenfasern. Neurobl. Neuroblasten. Gang. Ganglienzellen. Gl. z. Gliazellen.

Digitized by Google

III.

Aus der psychiatrischen Klinik in Jena.

Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen und Intoxicationspsychosen.

Von

Prof. **O. Binswanger** und Dr. **H. Berger**

in Jena.

(Hierzu Tafel III. und IV.)

In einem früher gehaltenen Vortrage[1]) war der Versuch gemacht worden einige symptomatologisch genau charakterisirte Krankheitsbilder unter einem gemeinsamen ätiologisch-klinischen Gesichtspunkte zusammenzufassen. In den Schlusssätzen des damaligen Vortrags wurde schon darauf hingewiesen, dass auch andere schädigende Ursachen den geschilderten Krankheitsbildern symptomatologisch nahestehende Krankheitserscheinungen darbieten und es eine Aufgabe der ätiologisch-klinischen Forschung sei, sowohl vom anatomischen, als auch vom klinischen Standpunkt aus die differential-diagnostischen Merkmale genauer festzustellen. Es wurde damals auch schon in Aussicht gestellt diejenige Gruppe acuter und subacut verlaufender Psychosen, welche unter den Begriffen der Intoxications- und Infections-Psychosen zusammengefasst werden, einer ähnlichen Betrachtung zu unterziehen, wie es hinsichtlich der Erschöpfungspsychosen damals gethan wurde.

Wir müssen von vorn herein bemerken, dass in den nachstehenden Blättern wir dieser Aufgabe nur theilweise gerecht werden können. Wir halten weder das uns zu Gebote stehende Material eigener Beobachtungen noch die in der Literatur niedergelegte pathologisch-anato-

1) Binswanger, Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychose. Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 496.

Digitized by Google

mische und klinische Statistik für ausreichend, um nach beiden Richtungen hin ein abgerundetes und erschöpfendes Bild dieser Krankheiten zeichnen zu können. Wir müssen uns deshalb darauf beschränken, im Allgemeinen die Entstehungsbedingungen dieser Gruppe von Geistesstörungen zu erörtern und die Krankheitsäusserungen festzustellen, welche durch die verschiedenartige Einwirkung der Schädigungen auf Nervensubstanz zu Stande kommen.

Hier ist in erster Linie daran zu erinnern, dass schon vom pathologischen Standpunkt aus eine principielle Scheidung der Erschöpfungs-, Intoxications- und Infections-Psychosen auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten stösst. So verschiedenartig auch der Ausgangspunkt der Krankheit, rein ätiologisch betrachtet, sein mag, so gleichartig wird die Einwirkung der schädigenden Agentien auf die functionstragende Nervensubstanz sein müssen. In allen diesen Fällen sind in letzter Linie Störungen der Ernährungsvorgänge der Nervensubstanz die ausschlaggebenden Faktoren beim Zustandekommen der Krankheitserscheinungen.

Bei der Erschöpfungspsychose tritt hierbei die Bedeutung am klarsten zu Tage, welche der kürzeren oder längeren Dauer der Einwirkung der schädigenden Ursache und ferner ihrer Intensität zugemessen werden muss. Wir sahen dort, dass eine subacute und chronische Entwicklung wesentlich verschiedene Krankheitsbilder, sowohl hinsichtlich der Entwicklung als auch der Gruppirung der Symptome, hervorbringt als eine acut einsetzende Schädigung. Es wird dies sicherlich auf ganz verschiedenartigen Einwirkungen der schädigenden Agentien auf die Nervensubstanz beruhen. Tritt die Ernährungsstörung, welche z. B. dem Erschöpfungsstupor zu Grunde liegt, nur ganz allmälig ein, so vollzieht sich die chemische nutritive Schädigung der Nervenzelle ebenfalls nur langsam, und betrifft, wie wir gleich hinzufügen wollen, zunächst nur bestimmte Theile der Ganglienzelle. Indem wir die anatomischen Verhältnisse der Ganglienzelle, wie sie uns namentlich die Untersuchungen Nissl's, Held's, Cajal's, Apathy's, Bethe's, Golgi's u. A. kennen gelehrt haben, als bekannt voraussetzen und nur auf die ausgezeichnete Zusammenstellung der ganzen einschlägigen Literatur durch Robertson[1]) hinweisen, wollen wir hier nur kurz die für die klinische Beurtheilung sich ergebenden Gesichtspunkte berücksichtigen.

Die experimentellen Ergebnisse zahlreicher Forscher namentlich

1) Robertson, Normal and pathological histology of the nerve cell. Brain 1899. p. 203.

Digitized by Google

Lugaro's, Mann's, Pick's u. A., weisen darauf hin, dass die Ganglienzellen bei ihrer Thätigkeit chromatische Substanz, die sogenannten Nisslkörper, das Tigroid Lenhossek's verliert und abblasst. Die meisten Forscher, die sich mit diesen Fragen eingehender beschäftigt haben, halten daher diese chromatische Substanz für das Nährmaterial der Ganglienzellen, das hier bei ihrer Funktion verbraucht wird, und Marinesco hat unter Hinweis auf diese Aufgabe der Tigroidschollen den Namen des Kinetoplasmas für dieselben vorgeschlagen.

Marinesco bezeichnet den Vorgang der Auflösung der chromatischen Substanz als Chromatolyse und wir unterscheiden eine partiale (periphere und perinucleäre) und diffuse Chromatolyse. Ohne auf die Lehre von den primären und secundären Schädigungen der Ganglienzellen einzugehen, heben wir hier nur hervor, dass nach der Ansicht der meisten Untersucher, die partiale Chromatolyse die ersten Schädigungen der Ganglienzelle anzeige. Allgemein hält man diesen Vorgang, selbst wenn es auch zu einer diffusen Chromatolyse gekommen ist, noch für reparabel, wie dies namentlich Lugaro in klarer Weise ausgesprochen hat, während Marinesco die Ansicht vertritt, dass eine Zelle, die ihr ganzes Tigroid verloren hat und abgeblasst ist, nicht mehr restitutionsfähig ist.

Wenn man nicht nur functionelle Veränderungen für die Pathogenese der ohne Defect heilbaren Erschöpfungs-, Intoxications- und Infections-Psychosen verantwortlich machen will, so könnte man geneigt sein, in den reparablen Vorgängen der Chromatolyse die pathologisch-anatomische Grundlage derselben zu sehen. Viel wichtiger als der Untergang der chromatischen Zellsubstanz scheint uns nach unseren Kenntnissen von der Dignität der einzelnen Theile die Degeneration der achromatischen Substanz, die Marinesco als Achromatolyse oder Plasmolyse bezeichnet hat.

Die Vernichtung der fibrillären Substanz der Ganglienzellen führt zu schweren Functionsstörungen. Wir sehen die Achromatolyse als einen irreparablen Vorgang an und man könnte annehmen, dass sie die pathologisch-anatomische Grundlage der mit einem Defect endenden Psychosen dieser Gruppe sei. Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass die wirklichen Verhältnisse nicht so schematisch einfach liegen, indem sich auch die Nervenfasern, die Gliazellen und die Gefässe an dem Process betheiligen werden. Wir können jedoch so durch Vereinfachung der Verhältnisse die Vorgänge unserem Verständniss etwas näher bringen, ohne jedoch das Hypothetische dieser Annahmen aus dem Auge zu verlieren.

Bei der Erschöpfungspsychose mit subacuter und chronischer Ent-

Digitized by Google

wickelung ist wohl die Annahme am nächsten liegend, dass die mangelhafte Zufuhr von Nährmaterial zunächst eine Schädigung der synthetischen Processe innerhalb der Nervenzelle herbeiführt und ein Ueberwiegen der Dissimilation über die Assimilation bedingt. Es ist einleuchtend, dass bei der feinen Organisation der Nervenzelle, welche auf bestimmte physiologische Reize abgestimmt ist, schon relativ geringfügige Ernährungsalterationen zu weitgehenden Functionsstörungen führen werden, falls diese längere Zeit hindurch bestehen und grosse Gebiete der Hirnrinde betreffen. Wie die leichteren Fälle der Erschöpfungspsychosen am deutlichsten lehren, handelt es sich anfänglich um ausgleichbare Schädigungen der Nervensubstanz: lassen sich die Ernährungsbedingungen der Nervensubstanz verbessern, so tritt eine Restitutio ad integrum ein. Eine zweite Gruppe bilden diejenigen Fälle, bei denen nur eine relative Heilung mit grösserem oder geringerem Defect erreicht wird. Dieser Verlauf tritt ein wenn a) der morphologische und functionelle Entwickelungsgrad der centralen Nervensubstanz niemals die mittlere Höhe erlangt hat und wir es somit mit einem minderwerthigen oder invaliden Gehirne zu thun haben[1]) oder b) wenn die Ernährungsstörungen und die dadurch bedingten Schädigungen der Nervensubstanz tiefer greifende gewesen sind.

Eine gesonderte Stellung nehmen die acut einsetzenden Krankheitsprocesse dieser Art ein; hier haben wir wieder zu trennen in Fälle, die unter dem klinischen Bilde der Amentia verlaufen und theils mit völliger Heilung theils mit Defectbildung endigen, und die ganz acut verlaufenden Fälle mit letalem Ausgange, die Fälle des sogenannten Delirium acutum.

Eine besondere anatomische Würdigung der Amentiafälle können wir uns hier versagen, da wir es höchstwahrscheinlich nicht mit besonders gearteten Krankheitsprocessen zu thun haben, sondern es sich nur um intensivere und ausgedehntere pathologische Processe der vorher angedeuteten Art handelt, wofür der annähernd gleiche Verlauf mit ausgleichbaren und unausgleichbaren Störungen spricht.

Ganz anders aber liegen die Verhältnisse bei den acut und tödtlich verlaufenden Fällen; hier spricht die Aufeinanderfolge und Beschaffenheit der Krankheitserscheinungen für weitgehende Desorganisationen der Nervensubstanz, wie dies auch zahlreiche autoptische Befunde ergeben haben. Hier sind auch die innigsten Beziehungen zwischen den Erschöpfungs-, Intoxications- und Infectionspsychosen nach beiden Rich-

1) Das Gehirn kann auch durch früher dasselbe treffende Schädigungen invalide geworden sein.

Digitized by Google

tungen (der anatomischen und der klinischen) hin, gegeben. Wenn es auch ausser allem Zweifel steht, dass auch subacut einsetzende und chronisch verlaufende Krankheitsfälle genugsam vorhanden sind, welche die Aufstellung des Stupors und der Amentia auf der Basis von Intoxication und Infection beweisen, so bieten jedoch derartige Fälle, rein klinisch betrachtet, so geringfügige Verschiedenheiten von analogen Krankheitsbildern auf dem Boden der Erschöpfung dar, dass eine ausführliche Schilderung derselben an dieser Stelle unnöthig ist. Wir beschränken uns deshalb auf die kurze Wiedergabe einiger Krankengeschichten, die uns namentlich auch vom ätiologisch-klinischen Gesichtspunkt bemerkenswerth erscheinen.

E. R., Tischler, 21 Jahre alt, erblich nicht belastet, zeigte als Kind eine verspätete Entwickelung, kam jedoch in der Schule gut mit. Er war ein sehr fleissiger und tüchtiger Arbeiter, hatte ein ausreichendes Auskommen, zeigte aber immer ein verschlossenes, unfreundliches Wesen. Früher war er nie krank gewesen: er wurde vom 12—26. April 1896 von seinem Kassenarzt wegen eines acuten Magenkatarrhs behandelt und nahm am 27. April seine Arbeit wieder auf und arbeitete wie früher. Am 1. Mai verschlief R. ganz gegen seine Gewohnheit die Aufstehzeit und brach bei dem Versuche sich anzukleiden zusammen. Sein Vater, ein im benachbarten Dorfe wohnender Bauer, fand ihn, als er ihn an diesem Morgen besuchen wollte, besinnungslos im Bett liegend. Der Kopf war stark geröthet, er reagirte nicht auf Anruf. Sein Vater veranlasste seine Ueberführung in das Stadtkrankenhaus in A. Auf wiederholtes Fragen gab Patient dort nachmittags an, an heftigen Kopfschmerzen und Schlingbeschwerden zu leiden. Die Untersuchung ergab ausser einer Angina tonsillaris normalen Befund, die Temperatur betrug 37,4. Es bestand eine starke Obstipation und erst nachdem Ricinusöl, Glycerinklystiere und Einläufe ohne Erfolg angewandt waren, konnte durch grosse Dosen von Calomel am 4. Mai Stuhlgang erzielt werden. Patient wurde darauf psychisch etwas freier, fiel jedoch bereits am nächsten Tage wieder in den früheren stuporösen Zustand zurück. Die Temperatur zeigte andauernd einen normalen Verlauf. Am 11. Mai lief Patient 2 Stunden weit baarfuss zu seinen Eltern, die ihn zu Hause behielten. Er zeigte dauernd das gleiche stuporöse Verhalten. Er wurde am 16. August in die hiesige psychiatrische Klinik aufgenommen, nachdem er bis dahin bei seinen Eltern ohne jede ärztliche Behandlung gelebt hatte. Patient zeigte auch hier andauernd ein stuporöses Verhalten und wurde nach 2jährigem Aufenthalt in der Klinik als unheilbar an die Pflegeanstalt abgegeben.

Der behandelnde Krankenhausarzt hob in seinem Bericht die anfängliche Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit einem afebrilen Typhus hervor. Es kann sich im vorliegenden Falle um eine Autointoxication vom Intestinaltractus aus analog den von Wagner und v. Sölder beschriebenen Fällen handeln und es werden hierfür vor allem der seit 14 Tagen bestehende Magencatarrh und die starke Obstipation, nach deren Beseitigung eine Besserung der psy-

Digitized by Google

chischen Symptome eintrat, sprechen. Andererseits kann man auch einen infectiösen Process, worauf die Angina hinzuweisen scheint, nicht ausschliessen. Sicher ist, dass R. infolge dieser acuten Erkrankung eine dauernde Einbusse an seiner psychischen Leistungsfähigkeit erlitten hat. Auch hier handelt es sich um ein schon vorher etwas minderwerthiges Gehirn. Bei einer anatomischen Untersuchung müssten wir wohl ähnliche Befunde erwarten, wie sie Emminghaus[1]) in einem Falle von postfebriler Demenz nach Intermittens erhoben hat.

Erwähnenswerth scheint uns hier noch ein zweiter Fall, bei dem eine bacterielle Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit im bacteriologischen Institut einen positiven Befund ergeben hat.

K. H., Kutscher, 36 Jahre alt, erblich nicht belastet, erlitt am 5. October 1898 eine complicirte Unterschenkelfractur und wurde deshalb in die chirurgische Klinik in Jena aufgenommen. Wegen eines Gelenkrheumatismus wurde er am 16. März 1899 in die medicinische Klinik verlegt. Es entwickelte sich bei ihm im Anschluss an denselben eine doppelseitige Pleuritis und Pericarditis. Als Patient sich schon auf dem Wege der Besserung befand, stellte sich plötzlich am 12. April eine psychische Veränderung ein, die seine Ueberführung in die psychiatrische Klinik am 15. April nothwendig machte. Bei der Aufnahme fand sich noch eine ca. 1 cm im Durchmesser haltende, granulirende Wunde am rechten Unterschenkel, es bestand ferner pleuritisches und pericarditisches Reiben. Die Temperatur war eine normale, Patient war schon seit dem 26. März fieberfrei. Das psychische Verhalten war ein stuporöses; es bestand hochgradige Hemmung mit einzelnen Sinnestäuschungen. Eine Lumbalpunction am 27. April ergab klare Lumbalflüssigkeit; aus derselben wurden bei der Untersuchung im bakteriologischen Institut (Dr. Scheffler) Streptokokken in Reincultur gezüchtet. Die Streptokokken zeigten jedoch ein von dem Streptoccus pyogenes abweichendes Wachsthum, indem sie wie Staphylokokken auf der Oberfläche des Agars weiterwuchsen. Ein mit der Lumbalflüssigkeit geimpftes Meerschweinchen zeigte keinerlei Krankheitserscheinungen. Patient erholte sich äusserst langsam, sein psychisches Verhalten wurde ganz allmälig ein freieres. Er zeigte vollständige Krankheitseinsicht und konnte am 9. Juli geheilt entlassen werden.

Die bacteriologische Untersuchung ist insofern eine unvollständige, als der Streptococcus weder in der eiternden Wunde am Unterschenkel noch als Erreger der Pleuritis und Pericarditis nachgewiesen wurde. Es ist ferner von bacteriologischer Seite betont worden, dass es sich keinesfalls um den Streptococcus pyogenes handelt und dass der gefundene Streptococcus sich für Meerschweinchen als nicht pathogen erwiesen hat. Ob derselbe vielleicht für den Menschen pathogen ist.

1) Emminghaus, Zur Pathologie der postfebrilen Dementia. Archiv für Psych. Bd. XIII. S. 795.

Digitized by Google

kann aus naheliegenden Gründen nicht entschieden werden, jedenfalls ist der Befund ein auffallender und scheint uns, da, wie es namentlich auch von bakteriologischer Seite hervorgehoben wird, jede Verunreinigung ausgeschlossen ist, der Mittheilung werth. Hier mag noch ein weiterer Fall, der vielleicht hierher gehört, ganz kurz Erwähnung finden.

P. F., Ingenieur, 25 Jahre alt, erblich nicht belastet, war als Kind und im späteren Leben nie ernstlich krank. Keine Lues, während der Militärzeit Gonorrhoe. Im Januar erkrankte eines seiner Pferde an einer schweren Infectionskrankheit (wahrscheinlich an Borna'scher Krankheit); er behandelte das Pferd selbst und zog sich eine Infection einer Risswunde an der Hand zu. Es kam zu einer Lymphangitis und Lymphadenitis, die jedoch von selbst zurückgingen. Er fühlte sich wieder vollständig wohl und erkrankte plötzlich am 17. April nach einem geringfügigen Wortwechsel mit seinem Vater. Sein Bruder giebt aber auch an, dass er sich in der letzten Zeit stark überarbeitet habe. Er wurde plötzlich verwirrt, hallucinirte anscheinend, verkannte seine Umgebung feindlich und wurde daher am 19. April in die psychiatrische Klinik überführt. Die Untersuchung ergab an den inneren Organen einen normalen Befund. Die Achillesphänomene waren beiderseits stark gesteigert, es bestand Romberg'sches Schwanken und ein unsicherer, schwankender Gang. Pupillen etc. ohne Bes. Er war vollständig orientirt über Ort und Zeit und gab selbst seine Anamnese an; in der Nacht brach ein heftiger hallucinatorischer Erregungszustand aus, der seine Ueberführung in das I. Wachzimmer nöthig machte. Patient bot in den nächsten Tagen wiederholt lucide Intervalle dar, in denen er seinen Zustand klar beurtheilte und über heftige Kopfschmerzen klagte. Bald nahm jedoch die Erregung zu, er zeigte motorische Erregung, zerriss die Kleider, grimmassirte, sprach fortwährend incohärent, sang zeitweise etc. Er war zeitweise unreinlich und masturbirte sehr viel. Am 1. Mai war Patient vorübergehend wieder etwas klarer, er zeigte sich orientirt über seinen Aufenthaltsort, glaubte jedoch schon über 1 Jahr hier zu sein. Von einer Schnittwunde der linken Hand aus entwickelte sich eine Phlegmone, die eine längere chirurgische Behandlung nöthig machte. Patient zeigte eine ganz allmälige psychische Klärung und konnte nach weiteren 2 Monaten geheilt entlassen werden.

Da ausser der vom Bruder angegebenen Ueberarbeitung alle anderen die Psychose auslösenden Momente fehlen, so kann man trotz des langen, zwischen dem Ausbruch der Psychose und der Infection liegenden Zeitraums, vielleicht die letztere für die Psychose verantwortlich machen.

Wir versagen uns auch ein weiteres Eingehen auf diese klinisch so bedeutungsvollen Fälle, die in letzter Zeit Gegenstand zahlreicher klinischer Untersuchungen gewesen sind. Das Paradagma aller dieser Störungen sind die Psychosen auf dem Boden des chronischen Alcoholismus, welche auch dadurch eine besondere Bedeutung für die vorliegende Frage erlangt haben, weil sie uns die anatomischen Verän-

Digitized by Google

derungen bei subacuten und chronischen Fällen zeigen. Sie liefern ferner den Beweis, dass die Schädigung der centralen Nervensubstanz sich keineswegs auf die Hirnrinde beschränkt, sondern alle Abschnitte der Cerebrospinalachse betheiligt sind. Dagegen ist die Casuistik der acut einsetzenden und acut (tödtlich) verlaufenden Fälle sowohl bei den Intoxicationen als auch Infectionen noch eine relativ geringe. Sie werden bekanntlich zusammengefasst unter dem Begriff des acuten Deliriums. Wir verzichten in Hinblick auf die zahlreichen und ausführlichen Beobachtungen auf eine Wiedergabe der gesammten Literatur und verweisen namentlich auf die Zusammenstellungen, die Cramer[1]) und neuerdings Kazowsky[2]) gegeben haben.

Unsere eigene Ansicht hinsichtlich der klinischen Stellung des Delirium acutum fassen wir dahin zusammen, dass das Delirium acutum ein wohl charakterisirter klinisch-symptomatologischer Symptomcomplex ist, dass dagegen vom ätiologisch-klinischen Standpunkt aus keine einheitliche Grundlage für denselben angenommen werden kann. Auch die pathologisch-anatomischen Befunde sind nicht übereinstimmende. Mit der Mehrzahl der Autoren stimmen wir auch darin überein, dass bei der Entwicklung dieses Symptomcomplexes die individuelle Widerstandskraft der Erkrankten gegen die einwirkenden Schädlichkeiten von maassgebender Bedeutung für die Gestaltung der Krankheitsbilder ist. Den verschiedenartigen Entstehungsbedingungen entspricht auch die Verschiedenartigkeit hinsichtlich einzelner Krankheitssymptome, so ist wohl denkbar, dass die initialen Fieberbewegungen nur den infectiösen Formen eigen sind. Das bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf der Höhe des Krankheitsbildes auftretende Fieber, mit zum Theil excessiven Temperatursteigerungen mag zum Theil auf die pyrogenen Eigenschaften der beim fortschreitenden Zerfall in die Blutbahn gelangenden Stoffe beruhen. Von wesentlicher Bedeutung für die Diagnose des Delirium acutum erscheinen die tiefe Bewusstseinsstörung und die motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen. Wir stellen hier nur kurz die Literatur derjenigen seit Cramer's Veröffentlichung erschienenen Fälle zusammen, die in engerer Beziehung zu den von uns mitzutheilenden Fällen stehen.

Bianchi und Piccinio haben einen für das Delirium acutum angeblich specifischen Bacillus beschrieben, den sie in einem im Jahre

1) Cramer, Patholog.-anat. Befund in einem acuten Fall der Paranoiagruppe. Archiv für Psych. Bd. 29. S. 1.

2) Kazowsky, Zur pathologischen Anatomie und Bacteriologie des Delirium acutum. Centralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat. 1899. S. 489.

Digitized by Google

1895 untersuchten Falle[1]) wiederfanden. Derselbe kann aus dem Blute und dem Centralnervensystem gezüchtet werden. Sie stellen das von ihnen beschriebene Delirium acutum bacillare als specifische Infectionskrankheit den anderen Formen des Delirium acutum und der Mania gravis gegenüber, bei denen sich ebenfalls Bacillen und Kokken jedoch nicht der specifische Bacillus finden sollen. Suchanow[2]), der 3 Fälle von Delirium acutum mittheilt, hat in dem einen Falle eine fettige Degeneration der inneren Organe, am Gehirn dagegen nur Oedem, in dem anderen Falle eine Trübung der Pia und eine Verwachsung der Dura mit der Schädeldecke gefunden. Cramer theilt die Krankengeschichte eines 24jährigen Mannes mit, der nach einem Sturz vom Pferde und Alcoholexcessen acut erkrankte und nach 6 Tagen der Erkrankung erlag. Die Section ergab eine Verwachsung der Dura mit der Schädeldecke, Hyperämie der Pialgefässe und gelbliche, streifige Verfärbung der Hirnrinde. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine acute Zelldegeneration in der Hirnrinde, Anhäufung von Blutpigment in der adventitiellen Lymphscheide der Gefässe, kleine Blutaustritte neben den Gefässen und Emigration von Leukocyten.

Cramer bezeichnet den Befund als statische, corticale, hämorrhagische Encephalitis und sucht im Anschluss an die Experimente Grashey's einen Einblick in die Pathogenese der Veränderungen zu erlangen.

Alzheimer[3]) betont in seinem Vortrag über Delirium acutum, dass dasselbe keine einheitliche Krankheitsform darstelle und stellt 3 Gruppen von anatomischen Befunden auf. Die 1. Gruppe ist durch „auffällige Veränderungen der Ganglienzellen ohne ausgesprochene Neigung zum Zerfall und passives Verhalten der Glia" charakterisirt; ihr gehören die dem Collapsdelirium zuzurechnenden Fälle von Delirium acutum an. Eine 2. Gruppe zeigt „schwere Veränderungen der Ganglienzellen mit ausgesprochener Neigung zum Zerfall und passivem Verhalten der Glia (massenhafte Mitosen, keine Faserproduktion)"; hierher sind die Intoxicationspsychosen zu rechnen. Die 3. Gruppe endlich enthält Fälle mit „schweren Veränderungen an den Ganglienzellen und Neigung zum Zerfall, spärliche Mitosen in der Glia, pathologische Faserbildungen in den Gliazellen". Dieser Gruppe gehören die der Katatonie zuzurechnenden Formen des Delirium acutum an.

1) Bianchi e Piccinio, Nuovo contributo alla dattina delle arjine infettiva del delirio acuto. Ref. im Neurol. Centralbl. 1895. S. 430.

2) Suchanow, Ueber acutes Delirium. Ref. im Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 138.

3) Alzheimer, Das Delirium acutum. Bericht über die XXII. Wanderversammlung in Baden-Baden. Neurol. Centralbl. 1897. S. 617.

Digitized by Google

Popoff[1]) fand bei einer 30jährigen an Delirium acutum verstorbenen Patientin Hämorrhagie in die Grosshirnrinde, trübe Schwellung, Pigmentdegeneration und Vacuolisation der Nervenzellen, Zunahme der Neuroglia- und der Gefäss-Kerne.

In einer grösseren Arbeit hat v. Sölder[2]) mehrere Fälle von acuten Psychosen bei Koprostase mitgetheilt, die nach ihrem klinischen Verlaufe ganz oder theilweise den als Delirium acutum bekannten Krankheitsbildern entsprechen. Die Sectionsprotokolle zeigen einen im ganzen negativen Hirnbefund, jedoch ausnahmslos eine parenchymatöse Degeneration der Niere. Eine mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems wird für später versprochen.

In der sich an einen über diese Fälle gehaltenen Vortrag anschliessenden Discussion[3]) hob v. Wagner seine Ansicht, dass eine Reihe von Fällen des Delirium acutum eine Autointoxication seien, hervor. Krafft-Ebing sucht aus den mitgetheilten Krankengeschichten differential-diagnostische Merkmale für die Unterscheidung des Delirium acutum nach Autointoxicationen von dem sonst ja auch vorkommenden Krankheitsbild zu gewinnen. Diese Merkmale sind nach ihm auch in dem psychischen Verhalten der Patienten zu finden, indem Kranke mit Autointoxicationen eine schwere Benommenheit ohne lucide Intervalle, geringe motorische Symptome und häufig auch einen afebrilen Krankheitsverlauf darbieten. Krafft-Ebing glaubt, dass man aus diesen Anhaltspunkten die Natur des Leidens diagnosticiren und eine entsprechende Therapie einleiten könne.

Semidaloff und Weydenhammer[4]) haben über 2 Fälle von Delirium acutum berichtet, bei denen die Section zahlreiche punktförmige Hämorrhagien in der Hirnrinde und encephalitische Herde in den Centralwindungen und Stammganglien ergab. Ohne die in der Literatur niedergelegten Befunde zu berücksichtigen nehmen sie an, dass dem klinisch vollständig bestimmten Symptomencomplex des Delirium acutum in allen Fällen ein bestimmtes anatomisches Substrat, und zwar die acute hämorrhagische Encephalitis entspreche. Das Delirium acutum sei eine besondere Form der hämorrhagischen Encephalitis und beruhe auf einer Intoxication oder Infection.

---

1) Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Grosshirns bei Delirium acutum. Ref. im Neurol. Centralbl. 1897. S. 595.

2) v. Sölder, Ueber acute Psychosen bei Koprostase. Jahrbücher für Psych. Bd. XVII. S. 174.

3) Neurol. Centralbl. 1897. S. 670.

4) Semidaloff und Weydenhammer, Zur Frage über das Delirium acutum. Neurol. Centrlabl. 1898. S. 188.

Digitized by Google

Ceni[1]) fand in 2 Fällen von Delirium acutum nicht den von Bianchi und Piccinio als specifisch beschriebenen Bacillus, sondern nur Staphylokokken im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit. Er hält den angeblich specifischen Bacillus für einen zufälligen Befund und glaubt, dass derselbe sub finem vitae vom Verdauungscanal aus einwandert.

Ballet und Faure[2]) theilen anatomische Befunde: Chromatolyse und periphere Stellung des Kerns an den Betz'schen Riesenpyramidenzellen und den grossen Pyramidenzellen bei einigen hierher gehörigen Fällen mit.

Hoch[3]) findet beim Delirium acutum einen Schwund der chromatischen Substanz der Grosshirnrindenzellen. In der Petersburger wissenschaftlichen Versammlung der Aerzte berichtet Schukowsky[4]) ausführlich über die Untersuchung des Centralnervensystems in 3 Fällen von Delirium acutum. Er fand eine Hyperämie der Hirnrinde und mikroskopisch die schon von Anderen so häufig erhobenen Befunde einer Zelldegeneration etc. Er beobachtete auch eine Schwellung der Myelinscheide der Nervenfasern und ihren Zerfall. Auch nach ihm ist das Delirium acutum eine Krankheit sui generis „mit einem bestimmten klinischen Bilde und charakteristischen pathologischen Veränderungen". Der pathologische Process ist eine Meningo-Encephalitis wahrscheinlich infectiösen Ursprungs, die so häufig angeführten Ursachen des Delirium acutum wie moralische Erschütterungen, traumatische Läsionen etc. sind nur als prädisponirende Momente aufzufassen.

Kazowsky[5]), der namentlich einen Ueberblick über die uns ja leider meist nur in Referaten zugängliche russische Literatur giebt, hat 2 Fälle von Delirium acutum, untersucht. Bei dem innerhalb von 6 Tagen ad exitum führenden ersten Fall fanden sich schon bei Lebzeiten Kokken im Blut. Die Section ergab eine Hyperämie der Hirnrinde; mikroskopisch konnten Emigration der Leukocyten, acute Degeneration der Nervenzellen und der Nervenfasern und Proliferation der

1) Ceni, Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. Rivista speriment. di freniatria. XXIII. Ref. im Neurol. Centralbl. 1898. p. 711.

2) Ballet et Faure, Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. Ref. in Archive de neurolog. 1899. p. 310.

3) Hoch, Modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans un cas de délire aigu etc. Ref. im Archive de neurol. 1899. p. 144.

4) Schukowsky, Zur Frage über die pathol. Anatomie des Delirium acutum. Neurol. Centralbl. 1899. S. 141.

5) Kazowsky, Zur patholog. Anatomie und Bacteriologie des Delirium acutum. Centralbl. für pathol. Anatomie. 1899. No. 13.

Digitized by Google

Neurogliazellen nachgewiesen werden. Im Zwischengewebe, in den präformirten Hohlräumen und in den zelligen Elementen des Grosshirns fanden sich Kokken. Der 2. Fall, bei dem es zur Entwickelung eines Delirium acutum, das innerhalb 14 Tagen zum Tode führte, im Anschluss an eine 5 monatliche Depression kam, ergab den gleichen Befund einer Encephalitis corticalis acuta; aus der Ventrikelflüssigkeit wurde der Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur gezüchtet. Bei diesem Fall bestand eine Verwachsung der Dura mit der Schädeldecke. Beide Patienten hattenvom Beginne des Delirium acutum an hoch gefiebert.

Verf. hält den Unterschied zwischen einem idiopathischen und deuteropathischen Delirium acutum für künstlich. Bezüglich der Pathogenese des Delirium acutum sind nach dem Verfasser 2 Annahmen gegeben. 1. kann das Gehirn einen Locus minoris resistentiae darbieten und so bei einer Allgemeininfection die cerebralen Symptome in den Vordergrund treten oder 2. gewisse Gifte, resp. Mikroorganismen haben eine besondere Affinität zum Centralnervensystem, so dass sie auch bei einem nicht prädisponirten Individuum vor Allem cerebrale Störungen hervorrufen. In einem an ganzen Gehirnschnitten mikroskopisch untersuchten Falle von Delirium acutum hat Siemerling[1]) multiple Erweichungsherde und Blutungen im Gehirn gefunden. Bischoff[2]) hat drei hierher gehörige, den Fällen v. Sölders zum Theil entsprechende Krankengeschichten mit autoptischem Befund und genauen mikroskopischen Untersuchungen mitgetheilt. In den beiden ersten Fällen wurde der gewöhnliche Befund der Leukocytenemigration etc. in der Hirnrinde erhoben. In dem dritten der mitgetheilten Fälle kann man trotz der Einwände des Untersuchers den Verdacht nicht ganz von der Hand weisen, dass es sich um einen Paralytiker handelt. Ausserdem scheint der Fall in Folge der gefundenen Rindenblutung und der sich anschliessenden secundären Degeneration sehr complicirt.

Die von uns beobachteten und genauer untersuchten beiden Fälle sind folgende.

Fall I.

A. M., Kaufmannsfrau aus N., 54 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie; eine erbliche Belastung liegt nur in sofern vor, als die Grossmutter mütterlicherseits im hohen Alter an Dementia senilis litt. Patientin hat in der Kindheit keinerlei schwerere Erkrankungen durchgemacht und litt nur in ihren Mädchenjahren an Chlorose.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 32.

2) Bischoff Beitrag zur pathol. Anatomie der schweren acuten Verwirrtheit. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 56. S. 762.

Digitized by Google

Nach ihrer Verheiratung im 27. Lebensjahr hatte sie kurz hintereinander 2 Geburten; nach der 3. Geburt im 38. Lebensjahr hatte Patientin Fieber und ausgesprochene Fieberdelirien, doch nur von der Dauer weniger Stunden. Patientin besass ein ruhiges, gleichmässiges Temperament, „machte sich jedoch über unangenehme Ereignisse immer viele Gedanken". Seit dem vor 6 Jahren eingetretenen Climakterium traten öfter Beklemmungen mit Angstgefühl auf. Im Jahre 1897 hatte Patientin eine leichte Melancholie, die nach etwa 6 Wochen in der häuslichen Pflege in Genesung ausging. Mitte October 1898 half Patientin ihrer verheiratheten Tochter bei dem Umzug derselben, soll sich dabei sehr angestrengt haben. Die Kinder ihrer Tochter litten an Varicellen und nach der Angabe ihres Gatten hat sich Patientin bei denselben inficirt, bekam gleichfalls Windpocken und kehrte noch mit Pockenpusteln im Gesicht nach Hause zurück. Dieselben heilten nach kurzer Zeit ab, ob damals Fieber bestand ist nicht mehrfestzustellen. Seitdem soll Patientin vergesslich geworden sein und sich weniger um die häuslichen Angelegenheiten gekümmert, dieselben auch bisweilen falsch besorgt haben. Am 2. November erkältete sich Patientin in der Kirche und litt an heftigem Husten. Sie wurde immer gleichgültiger, schlief sehr schlecht und innerhalb der nächsten Tage begann eine sich rasch steigernde Erregung, in der sie viel sprach und wahrscheinlich auch hallucinirte. Sie wurde gegen ärztlichen Rath zu Verwandten nach G. und von diesen wegen zunehmender motorischer Unruhe in eine Naturheilanstalt daselbst gebracht. Patientin war dort tobsüchtig erregt und musste am 13. November nach Jena in die psychiatrische Klinik überführt werden.

Die Untersuchung, die wegen der hochgradigen Erregung der Patientin nur unvollständig durchgeführt werden konnte, ergab folgendes:

Patientin zeigt einen gracilen Körperbau mit schlaffer Muskulatur und sehr gering entwickeltem Fettpolster, die Haut ist trocken, glanzlos, mit Kratzwunden und aufgeriebenen Stellen bedeckt. Das Gesicht zeigt eine livide Verfärbung. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normalen Befund, jedoch zeigt der Lungenschall vorn vom IV. rechten Intercostalraum abwärts eine leichte Dämpfung und ist daselbst auscultatorisch eine Verschärfung des vesiculären Athemgeräusches hörbar. Die Pulsfrequenz beträgt 120 Schläge in der Minute, der Puls ist klein, jedoch regelmässig. Die Arterien sind weich und nicht geschlängelt. Die Milzdämpfung zeigte keine Verbreiterung. Auch die sonstige Untersuchung ergab keinerlei Abnormitäten. Die mittelweiten, runden Pupillen reagirten prompt und ausgiebig auf Licht. Die Reflexe konnten nicht geprüft werden.

Patientin wurde zunächst in ein Einzelzimmer gelegt, musste jedoch, da sie das Essgeschirr zertrümmerte und auf die im Zimmer stehende Kommode kletterte nach dem Wachzimmer verlegt werden. Patientin zeigt heftigste motorische Unruhe, verweigert vollständig die Nahrung. Sie wühlt im Bett herum, macht dann wieder einförmige Wischbewegungen, titulirt den Arzt mit Schimpfworten „Dickkopf", oder schlägt der Wärterin das für sie bestimmte Essen aus der Hand. Sie erhielt abends 0,5 mg Hyoscin subcutan, trotzdem Schlaf nur bis 1 Uhr.

Digitized by Google

Am 14. November zeigt Patientin dieselbe motorische Unruhe, das gestern livide Gesicht ist stark geröthet, sie zerreisst die Wäsche, bedroht ihre Umgebung mit Schlägen. Die Erregung steigerte sich zu zeitweisen Tobsuchtsanfällen, so dass sie isolirt werden wusste, da sie in denselben die Mitkranken misshandelte. Patientin verunreinigt sich mit Urin.

Am 16. und 17. November traten geringe Blutungen aus den Genitalien auf, eine frauenärztliche Untersuchung ergiebt einen, in seniler Involution begriffenen Uterus.

Dieselbe Erregung, die nur durch zeitweise Gaben von Hyoscin und Morphium gemildert werden kann, hält bis zum 20. November an, ohne dass es möglich wäre, irgend welche Auskunft von ihr zu erhalten. Die Nahrungsaufnahme ist nach der kurzen Abstinenz am ersten Tage eine reichliche.

Am 20. November ist im Journal bemerkt:

Patientin ist keine Minute in Ruhe, sie betastet alles und wischt die Gegenstände mit ihrem Rock ab. Es gelingt sie für wenige Augenblicke zu fixiren: sie giebt an, dass sie die Eidechsen verscheuchen wolle, die sich im Essen befinden. Die Milch schlürft sie, damit keine Eidechsen in den Magen kommen: hat sie zufällig einen grösseren Schluck gethan, so bewirkt sie künstlich Erbrechen. Sie schimpft, dass „verwünschte Menschen", „Heiden" in ihrem Bett liegen. Sie wird darüber so wüthend, dass sie Wärterin als Anstifterin tödten will. Sie schlägt mit der Faust wiederholt aufs Bett und freut sich „wenn sie einen todtgeschlagen hat", glaubt fortwährend „Füchse, Eidechsen, Rothkelchen" um sich zu haben. Patientin klagt sich, dass sie hier unter entsetzlichen Qualen lebe, dass sie nichts zu essen bekomme. Sie glaubt ihre Verwandten hier zu sehen und zu hören; sie schüttelt und klopft stundenlang ihr Hemd aus, weil sie es vor Flöhen nicht aushalten kann; sie glaubt in G. im Krankenhause zu sein. Temperatur normal.

Nachdem Patientin am 21. November eine weitere starkere Erregung gezeigt hatte, trat am 22. abends Verstandesverwirrung auf: sie liegt auf der linken Körperhälfte und macht mit der rechten Hand fortwährend Wischbewegungen auf der Bettunterlage und Kratzbewegungen auf den Knien, auf der Brust etc., so dass beide Partien abgeschürft trotz genauester Ueberwachung nicht zu verhüten sind. Die Sensibilität gegen Reize ergiebt eine Steigerung der Sehnenreflexe, namentlich rechts. Die Kniephänomene sind stark gesteigert. Es bestand voller Decubitus, Schwäche, Pat. [illegible] Schwäche.

Am [illegible] Nacht [illegible] Bettlagerin und wühlt [illegible] Aussehen. Die Blutuntersuchung [illegible] Leukocytose. Die [illegible] von einer Fre[illegible] Schlagen [illegible] Mus. Biceps zeigt dieselbe einen breit[illegible] Pat. [illegible] nicht mehr erzielt wer[illegible] [illegible] macht immer noch [illegible] Mal auf Anruf.

[illegible] Mus. [illegible] zeigt sehr starke

Digitized by Google

Beschleunigung, am 25. November kann Patientin wieder für kurze Zeit fixirt werden. Im Journal ist bemerkt:

(Wie geht es?) „Gut" „ich habe heute nachts alles gehört — ich habe Gott ans Kreuz genagelt". Patientin giebt auf Fragen nach Hallucinationen keine Auskunft, sondern fängt an vom Himmel und den höllischen Mächten zu erzählen. Nachmittags zunehmende Verschlechterung, schläft viel und reagirt kaum auf Anruf. Die rechte Hand ist dauernd in Bewegung. Patientin verschluckt sich leicht und zeigt leichte Temperatursteigerungen. Sie ist so matt, dass sie weder stehen noch auch sich im Bett aufzurichten vermag.

Am 26. November zunehmende Benommenheit, Temperatursteigerungen nicht über 37,4. Der am 27. November nochmals untersuchte Urin enthielt weder Zucker noch Eiweiss. Die Temperatur war heute morgens auf 38,9 angestiegen. Rechts vorn konnte eine Abschwächung des Percussionsschalls nachgewiesen werden, sonst kein pathologischer Befund. Unter zunehmender Benommenheit und Temperatursteigerung trat abends 8 Uhr der Exitus letalis ein.

Die Section fand 15. Stunden post mortem statt, dieselbe ergab (Geheimrath Müller):

Rückenmark von mittlerer Länge, Wurzeln weiss. Dura spinalis mitteldick, ihre Innenfläche bleich und glatt, Arachnoides spinalis zart, kleinere Arachnoidalplättchen über dem unteren Dorsalmark. Pia spinalis zart, ihre Gefässe in der unteren Hälfte ziemlich stark gefüllt, in den Maschen mässig viel klare Flüssigkeit.

Halsmark: Oben weisse Substanz weiss, graue röthlichgrau, beide deutlich einsinkend.

Der gleiche Befund im oberen und unteren Dorsalmark und im Lendenmark.

Schädel breitoval, sehr unbedeutend schief, mit linker Stenose, mässig dick, wenig dicht. Nähte vorgeschritten obliterirt.

Dura mitteldick, bleich, glatt. Im Längsblutleiter flüssiges Blut und sehr unbedeutende dunkle Leichengerinnsel. Arachnoides zart, mässig zahlreiche Pachionis längs der Mittelkante.

Pia zart, ihre Gefässe schwach gefüllt, in den Maschen mässig viel klare, farblose Flüssigkeit.

Hypophysis rothbraun, etwas aus dem Türkensattel hervorragend.

Dura basalis bleich und glatt, blasses Leichengerinnsel in dem Querblutleiter, die basalen Meningen zart, die basalen Arterien nur unbedeutend weiss gefleckt.

Hirnstiele bleich, Substantia nigra pigmentreich, Haubenkern sehr deutlich.

Aquaeduct etwas weit, IV. Kammer mässig weit, das Ependym im Boden glatt, im Dache beiderseits leicht granulös, Striae zart, symmetrisch.

Kleinhirn mässig fest, mittelblutreich, die beiden Substanzen und der gezähnte Kern scharf sich abhebend.

Die Seitenventrikel mässig erweitert. Das Ependym glatt. Plexus bleich und zart, im Innern blassröthliche, klare Flüssigkeit.

Digitized by Google

Rechte Halbkugel mässig fest, etwas blutarm, beide Substanzen wohl unterscheidbar, Pia von der Oberfläche unschwer und glatt abziehbar.

Stammganglien sehr deutlich, leichte Graustreifung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel. Rechtes Hinterhorn und Unterhorn offen.

Ammonshorn und Mandel bleich.

Linke Halbkugel der gleiche Befund wie rechts, nur zeigt sich das hintere Ende des linken Hinterhorns obliterirt.

Die Section der übrigen Organe ergab: Bronchopneumonie beider Unterlappen, alte Verwachsungen der linken Lunge, beiderseitige parenchymatöse Struma, leichte Arteriosklerose der Aorta.

Der Befund am Herzen war folgender: Herz im rechten Abschnitt etwas erweitert, Epicard glatt, ziemlich fetthaltig, unbedeutendes Leichengerinnsel im rechten Vorhof, Foramen ovale geschlossen, Pulmonalklappen zart, Tricuspidalsegel leicht verdickt, gelblichweiss getrübt. Aortaklappen am Ansatz leicht verdickt, rechte Klappe am Saume gefenstert. Beide Tricuspidalsegel, das kleine am hinteren Ende, das grosse ausgedehnter am Saume verdickt, gelblichweiss getrübt, das grosse etwas hinter dem Saume mit linsengrosser Verdickung versehen. Herzmuskel blass, bräunlichroth.

Milz mässig gross, Kapsel leicht gewulstet, zahlreiche facettirte Gallensteine, Leber gross, Fettbeschlag der Klinge. Magen, Darm, Niere und Uterus zeigen keinerlei Besonderheiten. In der Scheide findet sich graugelbes dickeitriges Sekret, ihre Schleimhaut ist leicht injicirt, blauroth: beide Ovarien stark atrophisch.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn und Rückenmark wurden in 10proc. Formalinlösung gehärtet: nach 2 Tagen wurden folgenden Gegenden kleine Stückchen entnommen: Aus F_1, aus dem Gyrus praecentralis, dem Lobus paracentralis, T_1, dem Cuneus, dem Centrum semiovale unter F_2, der Insel, dem Nucl. caudatus, dem Pons, aus dem Rückenmark in den verschiedenen Höhen. Alle Stücke wurden beiden Hemisphären entnommen; dieselben wurden für 2 Tage in Alkohol übertragen und in Paraffin eingebettet. Es wurde nach der Nissl'schen Methode mit Hämatoxylin und Carbolfuchsin gefärbt. Ferner wurden kleine, den Lobi paracentrales und dem Rückenmark in allen Höhen entnommene Stückchen im dem Flemming'schen Osmiumchromessigsäuregemisch gehärtet und später mit Safranin und Hämatoxylin gefärbt; endlich wurden noch den eben genannten Gegenden entnommene grössere Rindenstücke sammt Marklager mit Weigert's Chromkali-Chromalaunmischung behandelt und nach Weigert-Pal, mit Picrocarmin und nach van Gieson gefärbt.

Betrachten wir zunächst die Nisslpräparate, die nach der von Lenhossek angegebenen Modification mit Thionin gefärbt wurden, so fand sich allenthalben an den Vorderhornzellen des Rückenmarks, am deutlichsten und ausgesprochensten im Lenden- und Halsmark ein feinkörniger Zerfall der Nissl'schen Granula; als Beweis, dass es sich hier nicht um eine cadaveröse Veränderung handelt, mag die gleichzeitige Kerndegeneration und die peri-

Digitized by Google

phere Stellung der Kerne mancher degenerirter Vorderhornzellen dienen. Uebrigens haben ja auch die experimentellen Untersuchungen von Neppi[1]) und Calucci[2]) dargethan, dass wir erst bei Sectionen, die 20—24 Stunden post mortem stattgefunden haben, mit dem cadaverösen Zerfall der Nissl-Granula rechnen müssen. Zur Untersuchung wurden wegen ihres bekannten anatomischen Baues die Vorderhornzellen gewählt, wie sich ja fast alle experimentellen Untersuchungen auf die Veränderung der motorischen Vorderhorn- oder motorischen Kernzellen beziehen. Ueberall im Rückenmark besteht ein starker Pigmentreichthum derselben, wie er ja bei dem vorgeschrittenen Lebensalter der Patientin zu erwarten ist. Neben den Zellen, die theilweise eine gleichmässige Auflösung der Granula zeigen und die Nissl als wie „bestäubt" aussehend bezeichnet hat, finden sich bereits Zellen mit gänzlichem Schwund der Granula und starker Abblassung des Zellleibs, die wegen ihrer Bedeutung viel discutirten apyknomorphen Zellen finden sich nur vereinzelt; in fast allen Schnitten des Halsmarks und Brustmarks sind noch Zellen mit intacter anatomischer Structur, resp. intactem anatomischen Aequivalentbild vorhanden. Das Lendenmark zeigt aber fast durchweg degenerirte Vorderhornzellen und zwar in fast allen Stadien vom Zerfall der Granula bis zur Abblassung der Zellen und entsprechenden Kerndegenerationen. Das Kernkörperchen zeigt die maulbeerartige Structur mit gleichzeitiger Abblassung. Die Gefässe des Rückenmarks, Arterien und Venen, sind mässig gefüllt, ihre Wand zeigt keinerlei Besonderheiten, im Gewebe, namentlich in der grauen Substanz, finden sich zahlreiche kleine Leukocyten mit sehr lebhaft gefärbtem, aus Körnchen bestehendem Kernchromatin. Die Pia zeigt etwas starke Gefässfüllung und vereinzelte Blutpigmentschollen in der Wandung ihrer Gefässe, auch in der Pia sind vereinzelte Leukocyten zu sehen. In der Brücke zeigte sich eine verwaschenere Färbung der grossen Zellen der Ponskerne, von den Ganglienzellenkernen enthielten 2 benachbarte Zellen deutlich entwickelte Chromatinschleifen, es kann sich hierbei um die bei der Karyorhexis auftretenden abnormen Anordnungen des Chromatins oder um karyokinetische Figuren handeln, wie sie ja Coen auch bei den experimentellen Verletzungen der Hirnrinde gesehen hat. Wichtiger als dieser vereinzelte Befund scheint das Auftreten reichlicher Leukocyten und zwar mono- und polynucleärer um die Capillaren und die Venen und in selbstständigen kleinen Herden, namentlich oder fast ausnahmslos in der grauen Substanz der Brücke. Alle Gefässe erscheinen reichlich gefüllt. In zwei mittelgrossen Venen finden sich gemischte Thromben, um diese Gefässe herum im Gewebe feinkerniger Blutfarbstoff in grösserer Menge. In den Schnitten von der Insel mit den anstossenden Theilen des Putamens sieht man strotzend gefüllte Blutgefässe, die Capillaren zeigen zahlreiche, in Emigration begriffene oder eben ausgewanderte Leukocyten, diese finden sich auch

1) Neppi, Sulle alterar. cadaveriche delle cell. nerv. Riv. di Pathol. nerv. April 1897.

2) Calucci, Contribuz. alla istol. patol. della cell. nerv. Napoli 1897. p. 9. Ref. im Neurol. Centralbl.

Digitized by Google

reichlich allenthalben im Gewebe, namentlich in der Umgebung von Ganglienzellen. Die Ganglienzellen zeigen eine sehr reichliche Anhäufung von grobkörnigem Pigment in ihrem Innern; allenthalben frei im Gewebe finden sich Häufchen von Blutpigment älteren und jüngeren Datums, dasselbe findet sich auch reichlich innerhalb der intraadventitiellen Gefässscheide und um die Kerne der Adventitia. Die Gliazellen zeigen ebenso wie im Rückenmark und in der Pons eine leichte Vergrösserung, Quellung, ohne dass es irgendwie zu Karyokinesen in ihnen gekommen war. Im Putamen haben dieselben sehr häufig gelblichen Blutfarbstoff in ihrem deutlich hervortretenden Zellleib. Die Gefässe zeigen eine zarte Wand, Thromben finden sich hier nicht.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Nisslpräparate der Hirnrinde über, so finden wir im Lobus paracentralis beiderseits, aber links etwas überwiegend, eine starke venöse und capillare Hyperämie, ohne dass es jedoch irgendwo zu einer Stase gekommen wäre. Die Gefässe zeigen eine feste Wand mit sehr reichlichem grün gefärbten körnigen Blutpigment in der Wand und in der adventitiellen Scheide. Allenthalben in den Lymphspalten finden sich zahlreiche namentlich mononucleäre Leukocyten, vor allem häufen sich dieselben in den pericellulären Räumen an und demonstriren so auf die einfachste Weise die Präexistenz der so vielfach angefeindeten pericellulären Lymphräume. Um die grösseren Gesässe kann eine kernarme Zone, wie sie Cramer beschrieben hat, nirgends wahrgenommen werden. Schon bei der Färbung der Schnitte zeigt sich, dass hier abnorme Verhältnisse vorliegen müssen, die Schnitte färben sich sehr schwer mit Thionin und zeigen, auch wenn man sie länger als gewöhnlich in der Farbe liegen liess, keine Ueberfärbung, ja es war bisweilen möglich, sie ohne Differenzirung zu untersuchen, indem nur die graue Rindensubstanz die Farbe aufgenommen hatte. Wir haben ein ähnliches Verhalten eigentlich nur bei pathologischen Gehirnen, so bei einem Fall starker Lymphstauung in Folge von Blutung in die Ventrikel und in die subarachnoidalen Räume und bei Thieren nach experimentellen Rindenverletzungen gesehen. Das mikroskopische Bild stellte die schon aus dem makroskopischen Verhalten bei der Färbung gestellte Diagnose auf eine pathologische Veränderung der Hirnrinde fest. Die grossen Betz'schen Riesenpyramidenzellen, die den Typus der motorischen Vorderhornzellen darbieten und daher wie diese am besten für pathologische Befunde benutzt werden können, zeigen durchweg eine Auflösung der Granula, die Zellen bieten eine verwaschene, diffuse Färbung mit sehr scharf hervortretenden und weithin sichtbaren Zellfortsätzen dar. Die Kerne zeigen deutliche Degeneration, Auftreten feiner scharf tingirter Körnchen namentlich an der Kernperipherie und Abblassen der Kernkörperchen, das den schon oben erwähnten maulbeerartigen Bau darbietet. Die Gliazellen erscheinen gross, blass wie gequollen, im ganzen scheinen sie etwas vermehrt, nirgends sieht man jedoch karyokinetische Figuren, obwohl häufig 2 kleinere Gliakerne mit stark leuchtendem, jedoch körnigem Kernchromatin auffend nahe aneinander liegen. Bei der Betrachtung der Präparate namentlich bei Immersion fällt sofort das eigenthümliche Verhalten der grauen Substanz zwischen den Ganglienzellen und der sonst im weiteren Verlauf unsichtbaren Protoplasma-

Digitized by Google

fortsätze auf. Beide zeigen sich leicht blau gefärbt und bieten ein unentwirrbares Durchflechten von in allen Richtungen durcheinander ziehenden Fasern dar. Es hat den Anschein als ob in Folge des pathologischen Processes eine chemische Veränderung der Protoplasmafortsätze, der Endbäumchen und vielleicht auch der Glia bewerkstelligt wurde, die sie zur Aufnahme des Thionins fähiger macht. In allen Rindenschichten zeigen sich deutlich degenerirte Zellen und an vielen Stellen finden sich nur noch kernarme blasse Protoplasmamassen, umgeben von einem weiten pericellularen Lymphraum.

In den Schnitten von der 1. Stirnwindung beider Seiten, findet sich ein gleicher Befund, nur kann die Zelldegeneration nicht so eclatant, wie an den in ihrer Struktur so bekannten Riesenpyramidenzellen nachgewiesen werden; das Verhalten der Gefässe etc. ist das gleiche, nur zeigt sich hier besonders schön die reihenförmige Anordnung der emigrirten Leukocyten längs der Gefässe. Im Gyrus praecentralis finden sich wieder zahlreiche Riesenpyramidenzellen, die ein fein bestäubtes Aussehen und deutliche Kerndegeneration darbieten, auch viele in Auflösung begriffene, mittlere und grosse Pyramidenzellen und zwar in der linken Hemisphäre etwas stärker als in der rechten. Auch an den Zellen der 1. Schläfenwindung zeigt sich eine überwiegende Erkrankung der linken Hemisphäre, indem fast alle grösseren Pyramidenzellen ganz verwaschene Zellgrenzen darbieten und häufig so abgeblasst sind, dass sie nur schwer und in Folge ihres eigenthümlichen Glanzes von dem umgebenden Gewebe gesondert werden können. Die Kerne bieten eine deutliche Degeneration namentlich auch in der Schicht der polymorphen Zellen Kölliker's dar. Die rechte Hemisphäre zeigt dagegen neben degenerirten Zellen solche mit deutlich erhaltener Struktur und ausserdem finden sich rechts nur wenige, links sehr zahlreiche Leukocyten im Gewebe.

Im Cuneus sieht man eine sehr deutliche Degeneration der Meynert'schen Solitärzellen, ferner fehlen fast überall in den grösseren Pyramiden- und polymorphen Zellen die Kernkörperchen. Beide Hemisphären erscheinen hier gleichstark erkrankt. Die Pia zeigte überall eine starke Füllung namentlich der venösen Gefässe, war jedoch im übrigen zart und bot ausser einer unbedeutenden Einwanderung von Leukocyten keinerlei Besonderheiten dar. Schnitte aus dem Centrum semiovale unter der 2. Stirnwindung zeigen eine sehr starke Füllung der venösen Gefässe. Die Gefässwand der Venen und Arterien ist von einer breiten ödematösen Zone aufgelockerten Gewebes umgeben. Die Gefässe selbst erscheinen zart, haben aber reichlich dunkles Blutpigment in den adventitiellen Lymphscheiden.

Auch die Hämatoxylinpräparate der Hirnrinde, die mit dem Friedländer'schen Hämatoxylin gefärbt wurden, demonstrirten sehr schön die eigenthümliche tinctorielle Veränderung der sonst sich nur schwach färbenden Bestandtheile der grauen Substanz, indem dieselbe ein deutliches Geflecht durcheinanderziehender Fasern und oft auf weite Strecken verfolgbare Axencylinder zeigte. Die van Gieson-Präparate liessen in übersichtlicher Weise die reichliche Gefässfüllung innerhalb der weissen und grauen Substanz erkennen und boten im übrigen keine neuen Befunde dar. Wichtiger erscheint dagegen ein

Digitized by Google

kurzes Eingehen auf die Weigert-Pal-Präparate des Lobus paracentralis: dieselben färben sich, obwohl sie sehr gut imprägnirt sind, sehr schwer, die Fasern erscheinen dann aber auch schön dunkelblau. Die Tangentialfasern zeigen eine deutliche Verminderung und zwischen den stärker als gewöhnlich varicösen Markscheiden liegen kugelige und krümelige bläulich gefärbte Massen. Die Markstrahlen erscheinen sehr schön gefärbt nur einzelne sind blasser und lassen in ihrem Innern einen gequollenen dunkel gefärbten Axencylinder erkennen; in dem interradiären Flechtwerk liegen zahlreiche Körnchen und Wurzeln von bläulicher Färbung. In tieferen Rindentheilen namentlich in der Tiefe der Fibrae arcuatae internae finden sich zahlreiche auffallend dicke Markscheiden, die wohl auch in Folge Quellung an Umfang zugenommen haben, worauf auch ihre lichtere Färbung hindeutet. Interessant ist es mit diesen Befunden diejenigen der mit dem Flemming'schen Chromosmiumessigsäuregemisch behandelten und mit Hämatoxylin oder Safranin nachgefärbten Präparate zu vergleichen. In ihnen finden sich in der Schicht der Tangentialfasern zahlreiche dunkle durch Osmiumsäure geschwärzte Körnchen neben Körnern und grösseren Kugeln, die nur eine leichte Bräunung, eventuell nur einen äusseren dunkleren Ring darbieten, bisweilen sich auch nur in Folge ihres stärkeren Lichtbrechungsvermögens weissglänzend präsentiren. Die dunklen Fettkörnchen finden sich namentlich um Gliakerne und in der Wand der Capillaren, wenn auch an letzteren Stellen nur vereinzelt; auch die Pia bietet sehr zahlreiche Körnchen dar. In den tieferen Rindenschichten finden sich allenthalben reichliche Fettkörnchen, einmal in den Ganglienzellen, dann um Gliakerne und um Leukocytenkerne, letztere enthalten sehr häufig um ihren Kern eine grössere Anzahl kugelförmiger, leichtbräunlich gefärbter, bis 2μ im Durchmesser haltender, bei stärkster Vergrösserung (1500 linear) aus einzelnen Bläschen resp. Tröpfchen bestehender ev. auch strukturloser Gebilde. In einzelnen dieser Gebilde zeigt sich noch eine umschriebene Schwarzfärbung. Wir halten die Zellen für die ersten Bildungsstadien der sogenannten Fettkörnchenzellen und die eben beschriebenen Gebilde für die in der Umwandlung zu Fett begriffenen Myelinkugeln, die aus den zerfallenden Markscheiden stammen. Gelangen wir nämlich in tiefere Rindenschichten, so finden wir zahlreiche durch Osmiumsäure geschwärzte und von Leukocyten besetzte Markscheiden, die in einzelne scharf contourirte Trümmerstücke zerfallen sind, und in ihrem Inneren bisweilen einen gequollenen Axencylinder erkennen lassen; hier finden sich allenthalben im Gewebe reichste Fetttröpfchen und in reichlichem Maasse die jungen, in der Bildung begriffenen Fettkörnchenkugeln.

Einzelne Stellen bieten ein Trümmerfeld, übersät mit schwarzen Fetttröpfchen und zerklüfteten Myelinstücken der Markscheide dar. Die grösseren Gefässe zeigen in reichlichem Maasse die Einlagerung von Fettkörnchen in ihre Wandungen und um die Kerne der Adventitia. Rückenmarkspräparate mit Osmiumsäure behandelt, zeigen eine diffuse Degeneration von Nervenfasern in allen Strängen, namentlich aber in den Seiten, und Hintersträngen. Die oben erwähnten, mit der Weigert-Methode gefundenen kugeligen und krümeligen Massen, die sich mit Osmiumsäure entweder nicht oder nur unbedeutend färben

Digitized by Google

die Markscheidenfärbung dagegen annehmen, zeigen die in der Umwandlung zu Fett begriffenen Myelinmassen. Da zu einer Umwandlung des, den zerfallenden Markscheiden entstammenden, Myelins zu Fett, wie wir aus den experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen wissen, eine längere Zeit nothwendig ist, kommt diesem Befund eine grosse principielle Bedeutung insofern zu, als sie zeigen, dass im vorliegenden Krankheitsfall von Anfang an eine Erkrankung der Hirnrinde bestanden haben muss und dass dieselbe nicht erst gegen Ende, wie vielleicht eingewendet werden könnte in Folge der functionellen Ueberanstrengung in der Erregung zu dem Krankheitsbild hinzugetreten sei. Dieser Befund zeigt ferner wieder in überzeugender Weise, dass man sich auf den positiven Ausfall irgend einer Färbung hin der Weigert-Methode nicht verlassen darf und dass man stets, so weit möglich, besser unter Einschränkung des untersuchten Materials womöglich alle Methoden in Anwendung zieht. An den mit Safranin nachbehandelten Präparaten konnten nirgends Karyokinesen aufgefunden werden. Die zahlreichen allen oben genannten Rindentheilen, dem Centrum semiovale, den basalen Ganglien, der Pons und dem Rückenmark aus allen Höhen entstammenden und mit Carbolfuchsin gefärbten Präparate liessen nirgends Bakterien in grösserer Anzahl erkennen, lassen aber andererseits das Vorhandensein vereinzelter bakterien- resp. kokkenähnlicher Gebilde in der Gefässwand und in vereinzelten Gliazellen nicht sicher ausschliessen. Wir werden unten bei der Besprechung des 2. Falls, hierauf zurückkommen.

Fall II.

A. P., 23 Jahre alt, Landwirthsfrau aus O., stammt aus gesunder Familie und hat selbst ein gesundes Kind. Sie soll sich normal entwickelt haben und in der Schule gut mitgekommen sein. Sie litt in ihren Mädchenjahren öfter an Ohnmachten, war im Uebrigen jedoch gesund. Sie zeigte immer ein ruhiges, heiteres Wesen. Sie machte nach ihrer Verheirathung am 29. April 1898 eine schwere Geburt durch und war seitdem wegen Retroflexio uteri in ärztlicher Behandlung. Ihr Mann giebt an, dass sie reizbarer geworden sei. Am 4. Januar 1899 wurde bei der Patientin durch Herrn Prof. Schultze eine Vesicofixatio uteri gemacht, die einen glatten, fieberlosen Wundverlauf zeigte. Während der Reconvalescenz erkrankten sechs von den Mitpatientinnen an Influenza und auch sie fühlte sich einige Tage unwohl, ohne zu fiebern.

Am 20. Januar trat plötzlich eine auffallende Erregbarkeit der Patientin auf, sie klagte über Schmerzen in den Genitalien, an denen nichts nachweisbar war. Sie wurde gegen ärztliche Absicht nach Hause entlassen, musste jedoch schon am 23. Januar nach Jena zurückgebracht und am 24. Januar in die psychiatrische Klinik überführt werden, da sie zeitweilig verwirrt war und viel hallucinirte.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab Folgendes:

Patientin zeigt einen sehr kräftigen Körperbau. Die Muskulatur ist gut entwickelt, das Fettpolster reichlich, das Gesicht ist blass, etwas cyanotisch, der Puls ist beschleunigt (120), aber regelmässig. Die Untersuchung der inne-

Digitized by Google

ren Organe ergiebt einen normalen Befund. Es besteht eine leichte Parese des rechten Mundfacialis und die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Arm- und Beinbewegungen, Pupillen, Augenbewegungen bieten nichts Abweichendes dar. Der Augenhintergrund ist vollkommen normal. Die Kniephänomene sind beiderseits gesteigert, die übrigen Reflexe lebhaft.

Patientin ist heiter, tänzelt im Zimmer umher, geht jedoch auf eine Aufforderung hin zu Bett.

Sie giebt ihre Personalien richtig an, glaubt jedoch in der Frauenklinik zu sein. Sie spricht viel von der überstandenen Operation, bezeichnet Prof. Schultze als ihren Retter; sie ist gegen den Arzt erotisch und masturbirt in schamloser Weise. Singt, verlangt nach ihrem Manne. Sinnestäuschungen werden in Abrede gestellt. Patientin ist zeitweise nicht zu fixiren, behauptet dann im Gerichtshause zu sein etc.

Da Patientin Abends sehr erregt ist, erhält sie Hyoscin; sie lief trotzdem Nachts im Zimmer umher, sah die anderen Kranken an, ob nicht ihr Mann sich unter ihnen befinde.

Am 25. Januar zeigt sich Patientin ängstlich und verlangt in ihre frühere Umgebung (Frauenklinik) zurückgebracht zu werden. Sie klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Patientin weint plötzlich und wühlt im Bett herum. Abends ist sie heiter und tänzelt im Zimmer umher, der Puls zeigt eine Frequenz von 148 Schlägen; sie erhält Digitalis.

In den nächsten Tagen zunehmende motorische Erregung und heitere Stimmung; dabei bestehen zahlreiche Visionen und Akoasmen. Es ist nicht möglich die Patientin auch nur für kurze Zeit zu fixiren, die Nahrungsaufnahme ist eine unzureichende. Im Urin finden sich Spuren von Eiweiss und Zucker. Alle Narcotica auch Hyoscin, bewirken nur eine kurz dauernde Beruhigung; Patientin verunreinigt sich mit Koth, beschmiert andere Kranken mit demselben und versucht Urin zu trinken.

Am 28. Januar masturbirt die Patientin nicht mehr, der Puls steigt in in seiner Frequenz bis zu 180 Schlägen an, Patientin ist etwas ruhiger, immer unreinlich. Sie glaubt allenthalben gestochen zu werden (Parästhesien?). Am nächsten Tage trat wieder eine stärkere Erregung auf, begleitet von einer acuten Herzdilatation, die Campherdosen nothwendig machte. Der Puls ist leicht aussetzend, 180 Schläge in der Minute, die Temperatur ist andauernd normal. Abends zeigte sich eine leichte Ptosis am linken Auge und Strabismus divergens, namentlich beim Blick nach oben.

Am 30. Januar traten im rechten Arm grobschlägige Zitterbewegungen in der Ruhe auf, die sich zeitweise zu clonischen Stössen, namentlich in den Interossei verstärkten, auch im linken Bein werden einzelne Zuckungen beobachtet; Nachmittags soll ein kurzdauernder linksseitiger tonischer Facialiskrampf bestanden haben. Die Temperatur stieg Abends bis 37,7 an.

Am 31. Januar hat Patientin den sie besuchenden Mann erkannt, behauptet, es ginge ihr sehr gut; in den nächsten Tagen trat nochmals ein kurz dauernder tonischer linksseitiger Facialiskrampf mit Streckung der tonisch gespannten Arme und starker Kopfbeugung nach hinten auf. Patientin zeigt

Digitized by Google

eine starke motorische Unruhe, die Nahrungsaufnahme ist gering, Patientin masturbirt und verunreinigt sich. Sie zeigt lucide Intervalle, in denen sie klar Auskunft giebt. Das Körpergewicht hat rasch abgenommen, sie zeigt ein sehr verfallenes Aussehen; wegen der zeitweise auftretenden Herzschwäche müssen Campher und Coffein verabreicht werden. Die Temperatur steigt bis 38,4 an. Am 3. Februar trat Nachmittags ein tonischer Krampf in den Extremitäten auf, nach kurzer Zeit folgten clonische Stösse in den Händen und im rechten Bein. Patientin reagirte nicht auf Anruf. Der ganze Anfall dauerte ca. eine Minute.

Eine Kochsalzinfusion (600 cbcm) vermag den zunehmenden Verfall nicht aufzuhalten. Patientin zuckt bei jedem Geräusch zusammen und verzieht das Gesicht schmerzlich. Die Nackenmuskulatur ist leicht rigide. Rechts hinten unten zeigt sich eine leichte Dämpfung und abgeschwächtes Athemgeräusch. Unter einem Temperaturanstieg bis 40,2 erfolgte Abends 8 Uhr der Tod.

Bei der 16 Stunden post mortem vorgenommenen Section (Geheimrath Müller) fand sich Rückenmark von normaler Länge und Form, die Wurzeln erscheinen weiss. Dura spinalis mitteldick, ihre Innenfläche durchaus bleich und glatt. Arachnoides spinalis zart, dünn, nirgends Arachnoidalplättchen.

Pia spinalis zart, ihre Venen ziemlich stark bis zur halben Rundung gefüllt, in den Maschen klare, farblose Flüssigkeit. Halsmark eben, die weisse Substanz erscheint weiss, die graue blass bläulichroth, scharf abgesetzt. Im oberen und unteren Dorsalmark zeigt sich der gleiche Befund, jedoch erscheinen beide Substanzen etwas feucht glänzend.

Im Lendenmark dagegen erscheinen die vordersten Theile der Goll'schen Stränge leicht in's Blassgraue verfärbt. Der Schädel erscheint annähernd elliptisch, symmetrisch, mässig dick, sehr dicht, Stirnnaht vorhanden.

Dura mässig dick, der Glastafel etwas fester anhaftend, ihre Innenfläche durchaus bleich und glatt. Flüssiges Blut im Längsblutleiter, Arachnoides zart, sehr spärliche Pacchionis; Pia zart, ihre Venen etwas stärker gefüllt, in ihren Maschen mässig viel klare, farblose, stellenweise leicht sanguinolente Flüssigkeit. Die Hirnwindungen beiderseits annähernd gleich. Dura basalis bleich und glatt, in den Querblutleitern dunkles, flüssiges Blut. Eine Gruppe runder stecknadelkopf- bis viertelerbsengrosser, die Dura vorwölbender Osteophyte an der Umbiegungsstelle der linken vorderen Schädelgrube in den aufsteigenden Stirnbeintheil, 24 mm links von der Sichel. Die basalen Meningen und Arterien zart, Epiphysis mittelgross, blassgrau.

Hirnstiele etwas bleich, Substantia nigra mässig pigmentirt. Die IV. Kammer mässig weit, ihr Ependym glatt, im Dach eben wahrnehmbar fein granulös.

Kleinhirn eher etwas weich, seine beiden Substanzen wohl unterscheidbar, die weisse Substanz weiss, die graue blassviolett, der gezähnte Kern scharf abgesetzt.

Rechtes Grosshirn mässig fest, ziemlich bleich, die weisse Substanz weiss, die graue blassgelblichgrau, die Pia von der Oberfläche völlig glatt abziehbar. Die Seitenkammern mässig weit, ihr Ependym glatt, Plexus zart. Stammganglien gut abgesetzt, Kapseln weiss, bleich. Das rechte Hinterhorn

Digitized by Google

ist kurz vor dem Hinterende in der Länge von 12 mm kurz obliterirt, das Unterhorn ist offen, Ammonshorn und Mandel erscheinen sehr bleich. Der Befund der rechten Halbkugel dem der linken entsprechend.

Im Uebrigen fand sich: Leber mittelgross, deutlicher, aber mässiger Fettbeschlag der Messerklinge, eine mittelgrosse Milz von derber Consistenz, im oberen und unteren Ast der linken Nierenvene je ein braunrother, mattglänzender, auf die Vena renalis sich fortsetzender Thrombus, ein gleicher in der mittleren rechten Nierenvene. Nierensubstanzen dunkel gefärbt, ohne Besonderheiten. Die Lungen zeigten in den mittelgrossen Aesten beider Lungenarterien zwei rothbraune Thromben und eine stärkere Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Das Herz zeigte ausser einer leichten Verdickung des Tricuspidalsegels am Saum keine Veränderungen und vor Allem war der Herzmuskel von gleichmässiger braunrother Farbe. Die Genitalorgane ergeben einen normalen Befund und keinerlei Abnormitäten an den glatt verheilten, deutlich wahrnehmbaren Operationsnarben.

Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Materials, die in genau gleicher Weise, wie bei Fall I. vorgenommen wurde, ergab Folgendes:

Das Rückenmark zeigt eine pralle Füllung der venösen Gefässe, im Gewebe finden sich Leukocyten in etwas vermehrter Menge. Die Vorderhornzellen lassen im Halsmark keine deutlichen Degenerationen erkennen, der gleiche Befund zeigt sich im Dorsalmark. Im Lendenmark liegen zahlreiche „bestäubte“ Vorderhornzellen mit weithin sichtbaren Zellfortsätzen, aber ohne deutliche Kerndegeneration; nach dem Grundsatz in der menschlichen Pathologie, namentlich bei nicht ganz frischem Leichenmaterial nur da pathologische Veränderungen an den Nisslpräparaten anzunehmen, wo sich auch sonstige Zeichen einer Zellerkrankung finden, wären auch diese Befunde nicht verwerthbar. Neben diesen Zellen finden sich aber noch, wenn auch im Ganzen vereinzelt, sehr blasse Zellen mit Abblassung und Auflösung der zerstiebten Nissl-Granula und deutlichen Zeichen der morphologischen Deconstitution des Kerns, theilweise mit Lageveränderung desselben verbunden. Im Lendenmark treten auch die protoplasmatischen Deiters'schen Gliazellen wohl in Folge der Lymphstauung, die sich auch in der Erweiterung der pericellulären Räume zu erkennen giebt, stärker hervor.

Während also ein deutlicher oder wir wollen besser sagen ein stärker entwickelter und länger bestehender Degenerationsprocess sich eigentlich nur im Lendenmark an den Vorderhornzellen findet — nach den experimentellen Erfahrungen ist bekannt, dass der feinkörnige Zerfall der Granula schon in den ersten Tagen nach der Schädigung der Zellen auftritt, ein Stadium, in dem sich hier noch die meisten mit Ausnahme der blassen Zellen befinden zeigen die Rindenschnitte eine ungleich stärkere und die bei Fall I. festgestellten Veränderungen an Intensität übertreffende pathologische Degeneration. Wie bei Fall I. tritt das eigenthümliche makroskopische Verhalten der Farblösung speciell dem Thionin gegenüber auf und weist auf die zu erwartenden Befunde hin. Im Lobus paracentralis findet sich beiderseits eine vollständige Degeneration der Betz'schen Riesenpyramidenzellen, dieselben zei-

Digitized by Google

gen einen scheinbar vergrösserten wie geschwollenen Zellleib mit vollständigem Untergang der Nissl-Granula.

Theilweise ist das Zellprotoplasma diffus blau gefärbt, in der Mehrzahl der Fälle besteht jedoch eine Abblassung der färbbaren Substanz. Wie schon bei Fall I und hier im Lendenmark erwähnt wurde, finden sich auch hier die weithin sichtbaren starren Protoplasmafortsätze. Die Kerne bieten den feinkörnigen Zerfall mit dem Auftreten der scharf tingirten Körnchen an der Kernperipherie, Auflösung der Kernmembran und Schwund des vorher vacuolös entarteten Kernkörperchens dar; die grösseren und grossen Pyramidenzellen zeigen theilweise eine dunklere Tinction des Kerns, so dass er umgekehrt wie bei normalem Verhalten die Zellsubstanz, in Folge der gleichzeitigen Abblassung derselben lichter gefärbt erscheint als der Zellkern. Daneben finden sich Pyramidenzellen mit undeutlichen und verwaschenen Zellgrenzen und Protoplasmastücke, die nur in Folge ihrer Aehnlichkeit mit denjenigen der Nervenzellen als solche identificirt werden können. Die Gliazellen zeigen eine lichtere Färbung und leichte Vergrösserung ihres Zellleibs, jedoch nirgends aktive Veränderungen. Allenthalben im Gewebe, in den pericellulären Räumen, an und fast in den Ganglienzellen — jedenfalls eine umschriebene Einbuchtung des Zellkörpers bedingend — namentlich an den Riesenpyramidenzellen finden sich mononucleäre Leukocyten, die ein auffallend leuchtend gefärbtes und körniges Kernchromatin zeigen. Das Gewebe erscheint auseinandergedrängt ödematös, jedoch bestehen Zonen von eigentlichem ödematösem, aufgelockertem Gewebe nur um vereinzelte Gefässe, namentlich mittelgrosse Arterien und Venen der weissen Substanz des subcorticalen Marklagers. Auch hier bietet nur noch im stärkeren Maasse das Zwischengewebe die Eigenthümlichkeit des festen Zurückhaltens des Thionins, aber auch anderer Farbstoffe, so namentlich auch des Hämatoxylins dar, so dass ein herrliches Flechtwerk durcheinander ziehender Fasern entsteht. Die das Netzwerk bildenden Fasern werden nach dem subcorticalen Marklager zu immer dicker, die Maschen grösser, während sie sich nach oben zu verfeinern und die Maschen kleiner werden. Obwohl sich in der weissen Substanz auch noch feinste Fasern finden, so bieten dieselben doch insofern einen deutlichen Unterschied von den feinsten Gerüstbalken der grauen Substanz dar, indem die letzteren nicht glatt wie in der weissen Substanz sind, sondern unscharf begrenzt und wie aus feinsten Körnchen bestehend erscheinen. In den Maschen des Gerüstwerks liegen von einem mehr oder minder weiten pericellularen Raum, der an vielen Stellen von feinen sich im Zellprotoplasma der Ganglienzelle verlierenden, vielleicht auch über oder unter derselben hinwegziehenden Fädchen überbrückt wird. Die Gefässe erscheinen durchweg zart, die leicht ödematöse Pia zeigt eine strotzende Füllung der Blutgefässe und an verschiedenen Stellen eine Füllung der Venen mit polynucleären Leukocyten, auch finden sich zahlreiche frische rothe Blutkörperchen neben älterem stellenweise körnig umgewandelten Blutfarbstoff in den Pialmaschen. Auch die Präparate der Gyrus praecentralis zeigen eine sehr starke Zellerkrankung, die in der linken Hemisphäre überwiegt. Im subcorticalen Marklager finden sich einzelne kleinste Gefässe mit Leukocytenanhäu-

Digitized by Google

fungen in ihrer Umgebung, in der intraadventitiellen Scheide grösserer Gefässe findet sich intensiv grün gefärbter Blutfarbstoff. Im Gyrus frontalis primus finden sich ebenfalls deutliche Zelldegenerationen, mit reichlicher Leukocytenanhäufung am Gewebe und um Capillaren und Venen. Um einzelne Gefässe besteht auf der rechten Seite eine starke ödematöse, kernarme, aufgelockerte Zone, um die Kerne der Adventitia und in der intraadventitiellen Lymphscheide finden sich zahlreiche Blutpigmentkugeln. Die Zelldegeneration erscheint auch hier an der linken Hemisphäre stärker ausgesprochen. In der ersten Schläfenwindung überwiegt dagegen der Degenerationsprocess auf der rechten Seite, wie überall finden sich reichliche Leukocyten im Gewebe und um Gefässe, und reichliches Blutpigment in der Gefässwand. Auch die Präparate aus dem Cuneus beider Seiten bieten analoge Befunde dar. Im Centrum semiovale unter der zweiten Stirnwindung finden sich zahlreiche sehr strotzend gefüllte Gefässe, theilweise mit ödematöser, perivasculärer Zone, um die Gefässe und frei im Gewebe Leukocyten, in der Gefässwand sehr reichlicher, frischer (dunkelgrüngefärbter) Blutfarbstoff. In dem Linsenkern der linken Seite sieht man zahlreiche kleinzellig infiltrirte, umschriebene Herde in dem stark ödematösen Gewebe und zahlreichere Thromben in Gefässen kleineren und kleinsten Kalibers. Die Hämatoxylin- und van Gieson-Präparate zeigten keinerlei neue Befunde. An den Weigert-Präparaten des Lobus paracentralis fiel die starke fast vollständige Auflösung der Tangentialfasern in Myelinkugeln und die geringe Färbbarkeit der erhaltenen und anscheinend intakten Markstrahlen auf, neben denen andere mit gequollenen Axencylindern und lichtblauen Markscheiden liegen. Im interradiären Flechtwerk treten nach unten zunehmend grosse bläulich gefärbte, häufig doppelt contourirte Myelinkugeln in regelloser Anordnung und grosser Zahl auf. Obwohl hier bereits diese Präparate im Gegensatz zu Fall I ein klares Bild von einem ausgesprochenen Zerfall der Markscheiden in der Hirnrinde darbieten, gestatten aber die erst Osmiumsäurepräparate, die gleichfalls mit dem Flemming'schen Gemisch behandelt, mit Böhmer's Hämatoxylin oder Safranin nachgefärbt waren, einen klaren Ueberblick über die Intensität der Erkrankung. Der Befund in der Höhe der Tangentialfasern ist der gleiche wie bei Fall I, indem auch hier neben Körnchen und Tropfen mit deutlicher Fettreaktion solche mit nur leichter Bräunung eventuell auch mit glänzendem Aussehen auftreten. Die Fettkörnchenansammlung in der Wand der kleinen Gefässe ist stärker, als bei Fall I, jedoch handelt es sich bei der Grösse der Körner auch hier wohl nur um einen Transport der Fettkörnchen und sind sie nicht hier entstanden und demonstriren nicht eine fettige Degeneration der Gefässwand, wie sie John in seinen Fällen von Delirium acutum nachweisen konnte. In den Ganglienzellen und in den Gliazellen finden sich die kugeligen bei Fall I erwähnten nur unvollkommene Fettreaktion ergebenden und schon dort als in Umwandlung zu Fett begriffene Myelinkugeln bezeichneten Gebilde. In den tieferen Rindenschichten und im Marklager findet sich ein viel weiter fortgeschrittener und ausgedehnter Zerfall der gequollenen Myelinscheiden, wie bei Fall I. Die gequollene Markscheide enthält häufig nur einen Haufen von zerfallenen Myelinmassen und sind Leuko-

Digitized by Google

cyten von aussen an sie angelagert. Andere Markscheiden zeigen Fettkörnchen und Kugeln im Innern und einen auffallend deutlich sichtbaren, bisweilen gequollenen, bisweilen auch normalen aber stark geschlängelten und abgeknickten Axencylinder. Allenthalben im Gewebe liegen grössere und kleine Fetttropfen und eigenthümlich gefärbte Myelinschollen.

An den Safranin-Präparaten zeigen sich neben den geschwärzten Markscheiden, hellrothe mit intensiver gefärbtem leuchtendem Axencylinder.

Die Osmiumsäure-Präparate des Rückenmarks zeigten, wie dies ja schon makroskopisch wahrnehmbar war, eine starke Degeneration in den Hintersträngen, jedoch fand sich auch in den Seitensträngen, namentlich in den hinteren Partien eine deutliche Degeneration zahlreicher Fasern.

Die Carbolfuchsin-Präparate zeigten in der Hirnrinde innerhalb der Ganglienzellen an verschiedenen Stellen ganz kurze kokkenähnliche höchstens 1μ lange Stäbchen, dieselben konnten frei in der Gefässwand und frei im Gewebe aufgefunden werden, trotz des eifrigsten, tagelangen Suchens mit den stärksten Linsen (Apochromat-Immersion 2,0 mm und Conp. 4, 8, 12 und18) konnten diese Befunde nur vereinzelt und keineswegs in vollständig überzeugender Weise festgestellt werden.

Beide Fälle zeigen in ihrem pathologisch-anatomischen Befund eine auffallende Uebereinstimmung. Beide zeigen eine ausgedehnte Zelldegeneration im Rückenmark und in der Grosshirnrinde, die aus rein äusserlichen Gründen an den Vorderhornzellen und den Betz'schen Riesenpyramidenzellen am leichtesten wahrgenommen werden kann. Bei beiden besteht im Gehirn und Rückenmark eine acute Degeneration markhaltiger Nervenfasern, ferner Emigration von Leukocyten und Hyperämie. Die Gliakerne zeigen keine activen Vorgänge, ebenso fehlen solche an den Gefässkernen. In beiden Fällen ist die Bildung von Fettkörnchenzellen im Gange. Die Degenerationsvorgänge sind bei Fall II noch intensivere und rascher fortschreitende als im Fall I; abgesehen von belanglosen Differenzen muss der Befund als ein identischer bezeichnet werden. Indem wir mit Ziegler die reparatorischen Vorgänge als nicht integrirenden Bestandtheil des Entzündungsbegriffes betrachten, müssen wir den pathologisch-anatomischen Befund als Encephalomyelitis acuta bezeichnen.

Betrachten wir die ätiologisch-klinische Stellung dieser Fälle, so wird im Fall I von den Angehörigen eine vorausgehende Varicelleninfection bei der schon früher kurze Zeit psychisch erkrankt gewesenen Patientin als auslösendes Moment für die Psychose angegeben. Leider ist aber die Varicelleninfection nicht ärztlicherseits festgestellt und sollen nach der Angabe aller Autoren Varicellen ausschliesslich im Kindesalter vorkommen. Dass die Varicellen bisweilen keine harmlose Erkrankung sind, beweisen die von Högger, Hofmann, Klausen

Digitized by Google

u. A. mitgetheilten Fälle von Nephritis nach Varicellen. Man kann also entweder eine acute Encephalomyelitis nach Varicellen annehmen oder man wird noch besser auf eine andere Infection Rücksicht nehmen, wofür ja die Erkältung in der Kirche, die bei der Aufnahme constatirte Bronchopnoeumonie sprechen. Die anamnestischen Angaben machen eine Influenzainfection sehr wahrscheinlich, dieselbe kann jedoch aus dem keineswegs eindeutigen mikroskopischen Befund nicht erwiesen werden, besonders da auch Culturversuche nicht gemacht wurden. In dem II. Fall wird eine vorausgehende Influenzainfection angegeben. Auch hier halten wir die vereinzelten Befunde von Kurzstäbchen ohne Culturversuch für nicht beweisend und glauben nur betonen zu müssen, dass in beiden Fällen eine acute Encephalomyelitis auf dem Boden einer Infection (Influenza?) höchst wahrscheinlich ist.

Schon seit langem hat man für das Delirium acutum überhaupt eine infectiöse Quelle zu entdecken gesucht und man hat von Alters her das begleitende Fieber zu Gunsten dieser infectiösen Theorie ausgelegt. Wir können uns den von exakten Untersuchern erhobenen positiven bakteriologischen Befunden in einer Reihe von Fällen nicht verschliessen. So hat Resonico Kokkenembolien in der Hirnrinde, Biaud Bacillen im Blute, jedoch Kokken im Blute und in der Ventrikelflüssigkeit gefunden, ähnliche Befunde haben Mills, Potts und Berlett, Hunt erhoben. Wenn sich Bianchi's specifischer Bacillus wahrscheinlich als eine Täuschung erweisen wird, so handelt es sich in dem letzten von ihm mitgetheilten Fall zweifellos um eine schwere infectiöse Erkrankung, worauf vor allem auch die gefundene Milzschwellung hinweist. Auch wir haben einen Fall einer acuten Milzbrandinfection untersucht, die unter dem Bilde eines acuten Deliriums verlief und bei dem sich eine multiple Embolie von Milzbrandbacillen in die Hirnrinde fand. Andere Untersucher hatten trotz aller Mühe negative Resultate bei einer bacteriologischen Untersuchung, so Buchholz, v. Sölder, Meyer und Andere. Man wird bei einem Theil der negativen Befunde immer mit Recht einwenden können, dass nicht alle die geeigneten Culturverfahren angewandt worden seien. So haben wir ja z. B. den Influenzabacillus, den wir seit Pfeiffer's Entdeckung im Jahre 1892 kennen, erst viel später züchten gelernt. Zweifellos macht gerade dieser Bacillus schwere cerebrale Störungen; wir erinnern hier nur an die von Wernicke, Strümpel, Leichtenstern, Fürbringer und Anderen weiter ausgebaute Lehre der hämorrhagischen Encephalitis, die als eine bacilläre Infection, meist mit dem Influenzabacillus als Erreger, erkannt wurde. Wichtiger als diese, namentlich auch von Nauwerk und Pfuhl erhobenen Befunde, welche den Influenzabacillus in den hämorrhagischen

Digitized by Google

Herden nachweisen konnten, sind einige Untersuchungen Pfuhl's[1]). Pfuhl hat bei 2 Influenzaepidemien in 4 von 8 unter schweren Gehirnsymptomen verlaufenden Influenzafällen ausser Oedem und Hyperämie des Gehirns keinen positiven Befund erheben können, und doch ergaben die aus der Ventrikelflüssigkeit angelegten Culturen und die Ausstrichpräparate die Anwesenheit reichlicher Influenzabacillen in derselben. Desgleichen fanden sich Influenzabacillen im Gehirngewebe, in Ganglien- und Gliazellen. Die Bacillen waren nur schwer zu erkennen, da „eigentliche reactive Vorgänge (Zellenanhäufungen, Bindegewebswucherung u. dergl.) in der Umgebung der Bacillenherde oder an den Gefässwandungen weder an den Schnitten vom Gehirn noch von der Medulla oblongata nachweisbar waren". Wir ersehen daraus, dass wir den negativen Befunden eine gewisse Vorsicht entgegenbringen müssen. Die alte Anschauung, dass alle bacteriellen Infectionen des Gehirns und seiner Häute zu eitrigen Entzündungen oder wenigstens schweren organischen Veränderungen (Blutungen etc.) führen müssten, wird mehr und mehr wiederlegt und wir glauben auch wir dürfen uns dieser Erkenntniss nicht verschliessen. Die Befunde Pfuhl's enthalten die Mahnung, die nicht infectiöse Natur einer acuten Erkrankung der Centralorgane erst dann für sicher zu halten, wenn Impfung und Cultur negativ ausfielen, wobei eventuell, wie bei dem Influenzabacillus, die Schwierigkeit des Culturverfahrens (Blutagar) berücksichtigt werden muss. Und selbst dann muss immer noch darauf Rücksicht genommen werden, dass der Infectionserreger bereits aus dem Gewebe verschwunden sein kann. Hoche[2]) hat dies experimentell bewiesen; die durch intraarterielle Injection eingeführten Staphylokokken waren bei einem Hunde (Versuch No. XIII) am 9. Tage bereits wieder aus dem Rückenmark verschwunden. Hoche citirt bei diesem Befunde auch Homén, der bei intramedullaren Injectionen von Staphylokokken gefunden habe, dass jenseits des 10. Tages dieselben im Blut nicht mehr nachweisbar wären. Auch Babes und Vornali weisen auf diesen Umstand bei der Beurtheilung der Aetiologie acuter Myelitiden hin. Von den neueren Arbeiten, die für eine infectiöse Natur des Delirium acutum eintreten, scheinen uns die angeführten Befunde Kazowsky's sehr überzeugend. Wir sehen

1) Pfuhl, Bacteriologische Befunde bei schweren Erkrankungen des Centralnervensystems in Verlauf von Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 979 und Drei neue Fälle von Gehirninfluenza. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten. 1897. S. 112.

2) Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Dieses Archiv Bd. 32. S. 975.

Digitized by Google

laufende Fälle bei gastrointestinaler Autoinfection beschrieben, während uns die Fälle Bischoff's weniger beweisend erscheinen. Während Wagner und Andere der Ansicht sind, dass nur gewisse Formen des Delirium acutum auf eine Autointoxication zurückgeführt werden müssen, und Krafft-Ebing die oben angeführten differentiellen Merkmale zu gewinnen sucht, führt Spitzka[1]), der 24 Fälle von Delirium acutum untersucht hat, alle derartigen Erkrankungen auf eine Autointoxication zurück und vergleicht die Pathogenese mit dem des Coma diabeticum. Er führt aus, dass infolge vorausgegangener ungenügender oder unzweckmässiger Ernährung im Organismus ein toxisch wirkender Körper entstehe, der die Symptome hervorrufe. Bei den in manchen Fällen gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems handele es sich um eine secundäre Veränderung, die von der Krankheitsdauer abhängig sei.

Wir wissen, dass wir bei Fällen schwerer Autointoxication, wie Urämie, Icterus gravis etc. häufig nur unbedeutende Veränderungen im Nervensystem finden und es scheint somit auch ganz erklärlich, dass wir in Fällen von Delirium acutum auf dem Boden einer Autointoxication, namentlich bei foudroyantem Verlauf einen negativen Befund haben; wir sind aber deswegen keineswegs berechtigt, wo wir eine Veränderung im Centralnervensystem finden, den causalen Zusammenhang der Hirnerkrankung und des Delirium acutum zu leugnen. Wir ersehen eben daraus, dass wir nicht alle Fälle von Delirium acutum auf eine Pathogenese zurückführen können. Gegen die von manchen Autoren vertretene mechanische Theorie des Delirium acutum (passive Hyperämie; Enge der Foramina jugularia, Pialtrübungen, Duraverwachsungen) spricht, dass dieselbe nur auf einzelne Fälle angewandt werden kann. Besonders die von ihren Anhängern angeführten Pialtrübungen und Verwachsungen der Dura mit der Schädeldecke lassen noch eine ganz andere und, wie es uns scheint, plausiblere Erklärung zu. Diese Befunde zeigen an, dass bereits früher, zum Theil wohl schon in früher Jugend, an dem Centralnervensystem sich entzündliche Vorgänge abgespielt haben und wir wissen, dass dieselben zu einer neuerlichen Erkrankung prädisponiren. Es sind in dieser Beziehung die experimentellen Erfahrungen Munk's sehr interessant, der vor zweizeitiger Operation bei doppelseitigen Abtragungen z. B. des Occipitallappens warnt, da unverhältnissmässig viele Thiere trotz Asepsis bei einem zweiten Eingriff einer Meningo-Encephalitis erliegen. Es lässt sich also auch der Befund

1) Spitzka, Delirium grave. Journal of the americ. assoc. 1887. Ref. im Neurol. Centralbl. 1898. S. 683.

Digitized by Google

älterer Verwachsungen etc. sehr wohl im Sinne der infectiösen Theorie verwerthen. Gegen die mechanische Entstehung der Symptome des Delirium acutum spricht auch das von v. Sölder angeführte Bedenken; man sollte erwarten, dass eine venöse Stase eher eine Somnolenz als ein anhaltendes Delirium bedinge. Auch ist hervorzuheben, dass viele Fälle von Sinusthrombose und schwerer passiver Hyperämie vollständig symptomlos verliefen.

Obwohl wir einen stringenten Beweis nicht erbringer können, halten wir in den beiden von uns untersuchten Fällen an der infectiösen Pathogenese des Delirium acutum fest. Den Versuch Alzheimer's, aus dem pathologisch-anatomischen Befund auf die Pathogenese Rückschlüsse zu erheben, halten wir bei den vielen in Betracht kommenden Factoren, z. B. Virulenz der Infectionserreger, Zustand des inficirten Organismus, Zeit bis zum letalen Ausgang etc. für verfehlt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III. und IV.).

Figur 1. Lendenmark. Fall I. Linkes Vorderhorn. Thioninfärbung. Schnittdicke 10 μ. Comp. Ocul. 4. Apochrom. Immersion 2,0 mm. Drei degenerirte Vorderhornzellen mit Chromatolyse und Kerndegeneration.

Figur 2. Rinde des Lobus paracentralis. Fall II. Schicht der grossen Pyramidenzellen. Dieselbe Vergrösserung und Färbung wie bei Fig. 1.

Ausgeprägte Degeneration einer Riesenpyramidenzelle, Leukocyten im Gewebe, Färbbarwerden der achromatischen Substanz.

Figur 3. Rinde d. Lobus paracentralis. Fall I. Schicht der grossen Pyramidenzellen. Ocul. 2. Objectiv DD. Flemming'sche Chromosmiumessigsäurehärtung uud Safraninfärbung. Schnittdicke 5 μ. Anhäufung von Fettkörnchen in der adventitiellen Scheide, Bildung von Fettkörnchenzellen, Fettreichthum der Pyramidenzellen.

Figur 4. Capillare aus dem Linsenkern von Fall II. Färbung mit Carbolfuchsin, Schnittdicke 10 μ. Comp. Ocul. 4.

Apochrom-Immersion 2,0 mm. Reichliche Emigration von Leukocyten.

Digitized by Google

IV.

Beschreibung des Centralnervensystems eines 6tägigen, syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Grosshirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns sowie anderer Hirntheile und mit Aplasie der Nebennieren.

Von

Dr. **Georg Ilberg,**

Oberarzt an der Königl. Sächs. Irrenanstalt zu Sonnenstein.

(Hierzu Tafel V.)

Die 24jährige Dienstmagd Agnes Wo. aus R., von der nicht bekannt ist, dass sie in irgend einer Weise hereditär belastet ist, gebar am 17. December 1895 in der Königl. Frauenklinik zu Dresden ein Kind, dessen Gehirn und Rückenmark in Folgendem beschrieben werden sollen.

Die Wo. war seit dem 14. Lebensjahr menstruirt, die Regel erfolgte 4wöchentlich, war stark und dauerte 4—6 Tage. 1893 hatte sie zum ersten Mal geboren, das Kind war ausgetragen, wurde mit der Zange entwickelt, war klein und starb nach 6 Wochen an Schwäche. Das in Frage kommende Kind war das zweite. Seine Geburt erfolgte spontan, obwohl das Becken der Mutter mässig verengt war, indem seine Conjugata diagonalis nur $10^1/_2$, seine Conjugata vera $8^1/_2$ cm maass. Die Mutter war eine schwächliche Person, bei der Zeichen von Lues nicht nachzuweisen waren. Das Kind befand sich bei der Geburt in Schädellage IA. Aus dem mir gefälligst zur Verfügung gestellten Journal der Königl. Frauenklinik ist zu entnehmen: Das Neugeborene bewegt sich erst nach Anwendung von Hautreizen, athmet oberflächlich, ist indolent, reagirt schwach, schreit mit leerer Stimme, sieht stark cyanotisch aus. Keine Kopfgeschwulst. An den Schultern emphysematöses Knistern (Fractur?). Länge 50cm, Gewicht 3320gr. Schulterndurchmesser $11^1/_2$ (normal 12), Umfang 37, Brustdurchmesser $7^1/_2$, Umfang 33. Hüftenbreite $9^1/_2$ (normal 9,8cm). Kopfdurchmesser: gerader 10 (normal 11,6—12), senkrechter 9 (normal 9), querer grosser $8^1/_2$ (normal 9,25), kleiner $7^1/_2$ (normal 8), schräger $12^1/_2$ (nor-

Digitized by Google

mal 13), Kopfumfang grösster 37 (normal 36), kleinster 31 (normal 32), occipito-frontaler $32^1/_2$ (normal 33—34 cm). Der Fruchtkuchen wog 550 gr, war 19 cm lang, 17 breit, $1^1/_2$ dick. Die Nabelschnur hatte eine Länge von 55, eine Dicke von 1 cm. Eihäute vollständig. Fruchtwasser reichlich und von klarer Beschaffenheit. — Nach der Geburt wurden Hautreize angewendet, das Kind wurde erst $^1/_2$stündlich, dann 3stündlich gebadet un din Watte eingepackt. Am 18. December: Athmung besser. Reaktion auf Hautreize noch immer abgeschwächt. Gewicht 3280 gr. Cyanotisch, fühlt sich kühl an, schreit fast nicht. Die Stirnbeine bilden vorne einen Kiel. Geringe Nahrungsaufnahme. Wärmewanne. 19. December: Trinkt etwas besser, sonst wie gestern. 3230 gr. 20. December: Zustand unverändert. Die Milch muss dem Kinde eingeflösst werden. Dasselbe nimmt sehr wenig zu sich. 3190 gr. 21. December: Der linke Arm wird fest an den Leib gehalten. Bei passiven Abduktionen desselben grosser Widerstand und geringe Schmerzensäusserungen. Bei Druck auf die linke Clavikel fühlt man deutliches Knistern. Starker Icterus. Stuhl stark übelriechend. Flasche, Hafermehl. 3130 gr. 22. December: Viel apathischer als vorher, reagirt auf Hautreize gar nicht. Nabelschnur ist abgefallen. 3090 gr. 23. December: Apathie noch grösser als gestern. Um 1 Uhr mittags Exitus lethalis. 3070 gr.

Die Section wurde am 24. December 1895 von Herrn Medicinalrath Dr. Schmorl im pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses zu Dresden ausgeführt. Das Sectionsprotokoll enthält Folgendes: Körperlänge 51 cm. Leichengewicht 3050 gr. Querer Durchmesser des Kopfes 8,5, langer Durchmesser 10,5, schräger 12, Kopfumfang 31, Schulterbreite 13,25, Brustumfang 32, Hüftbreite 9,5 cm. Haut gelb gefärbt, im Gesicht bläulichroth. Haare 2 cm lang. Ohrknorpel fest. Nägel hart, die Fingerkuppe überragend. Epiphysenlinie intact. Knochenkern in unterer Femoralepiphyse 7 mm. Muskeln gut entwickelt. Linsengrosser Blutaustritt am linken Sternum, etwas grösserer am linken Kieferwinkel (theils in der Muskulatur des Mundbodens, theils unter dem Periost des Kiefers). Weiche Kopfbedeckung sehr blutreich; unter dem Periost Blutaustritte. Schädel hart. Bei Eröffnung der Schädelhöhle entleert sich eine grössere Menge klarer Flüssigkeit. In der Schädelhöhle findet sich kein Gehirn, nur am Eingang zur Medulla oblongata liegt ein etwa fingergliedgrosser Rest weisser Hirnsubstanz. Herz: Unter dem Epicard reichliche Blutaustritte, Endocard des rechten Ventrikels deutlich ikterisch. Rachenschleimhaut und Plicae ary-epiglotticae ödematös. Halslymphdrüsen leicht geschwollen und geröthet. Beide Schilddrüsenlappen sehr gross, derb. Aus den Bronchien beider Lungen quillt trüber Schleim. Schleimhaut stark injicirt. Bronchialdrüsen etwas geschwollen und geröthet. Milz: 25 gr, dunkelroth, mässig fest, Pulpa weich, Schnittfläche vorquellend. Magen: Stark aufgetrieben, fast horizontal. Unt. Leberrand: 2 Finger breit unter dem Rippenbogen. Lymphdrüsen des retroperitonealen Gewebes sehr stark gallig gefärbt. Die rechte Nebenniere sitzt als ausserordentlich kleiner, flacher Körper der Unterfläche des Zwerchfells auf, ist kaum 7 mm lang, 5 mm breit, 1 mm dick. Rinde und Mark sind gut zu unterscheiden. Die linke Nebenniere ist von derselben Grösse wie

Digitized by Google

die rechte, sie weist im Innern, besonders an der Stelle der Marksubstanz einen ausgedehnten Bluterguss auf. Der Magen enthält zähen Schleim, ist intensiv geröthet und stark geschwollen. An der Cardia befinden sich 2 halblinsengrosse Geschwüre mit zackigem Rand, gelbem Grund und stark geröthetem Saum. Ausserdem sind zahlreiche feinste, gelbweisse Knötchen zu bemerken, die sich hart anfühlen und meist längs der Gefässe angeordnet sind. Dünndarm: Schleimiger Inhalt. Schleimhaut stark geschwollen und diffus geröthet. Der Inhalt sehr stark übelriechend. Dickdarm: Schleimhaut intensiv geröthet, geschwollen, von streifenförmigen Blutungen durchsetzt; Follikel vergrössert, im oberen Theil mit gelbgefärbtem Inhalt erfüllt. Leber: Consistenz fest. Oberfläche glatt, bräunlich grau. Auf der Mitte des rechten Lappens befindet sich eine tiefe, strahlige Narbe. Das Gewebe ist derb, auf der Schnittfläche grünlichbraun, fein höckerig. Das periportale Bindegewebe ist vermehrt, besonders im linken Lappen, wo die Leber ein feuersteinfarbiges Ansehen hat. Galle zäh. Das Gewebe an der Harnblase ist sehr ödematös. Harn trüb. Schleimhaut geschwollen, von Blutaustritten durchsetzt. Aus der Scheide quillt reichlicher, gelbweisser, schleimiger Eiter neben glasigem Schleim. Schleimhaut stark aufgelockert. Labia majora et minora: Oedematös, tief blauroth verfärbt.

Herr Medicinalrath Dr. Schmorl hatte die grosse Güte, mir das Centralnervensystem des Kindes mit dem Kopf desselben zur weiteren Untersuchung zu übergeben.

Vom Gesicht ist zu berichten, dass Nase, Mund, Gaumen ohne Besonderheiten, speciell auch ohne Asymmetrie sind, dass die Ohren Degenerationszeichen aufweisen. Die Augen sind wohlgebildet, die Pupillarmembran fehlt. Das Köpfchen ist behaart. Kurze hellbraune Haare gehen bis $2^1/_2$ cm über der Nasenwurzel und 1 cm über den Augenbrauen tief in die Stirn hinein.

Die gegenüberliegenden Seiten der grossen Fontanelle sind 14 mm von einander entfernt. Die Knochen des Stirnbeins und des Seitenwandbeins haben beiderseits eine Dicke von $1—1^1/_2$ mm, das Hinterhauptbein ist in der Pfeillinie ziemlich 2 mm dick. Die hintere Fontanelle ist geschlossen. Die Suturen sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Knochen sind hart. Der Hirnschädel ist nach allen Richtungen gut und in der Hauptsache symmetrisch ausgebildet und vollständig geschlossen. Die Innenfläche der Schädelkapsel ist von der harten Hirnhaut in der gewöhnlichen Weise ausgekleidet. Die Falx cerebri fehlt vollkommen. Das Tentorium cerebelli inserirt oben rechts an der Diagonale des Seitenwandbeins, die vom vorderen inneren Winkel nach dem hinteren äusseren Winkel dieses Knochens gezogen ist, links oben inserirt es etwas hinter dieser Diagonale. Es reicht in der Sagittallinie bis zur grossen Fontanelle heran. Von den genannten Insertionsstellen ziehen die Gewebsplatten des Tentorium cerebelli zur Schädelbasis. Sie heften sich also oben und übrigens auch unten an der Schädelbasis weiter vorn an, als es sonst beim Kinderschädel geschieht. Das Zeltdach steht rechts noch weiter nach vorn, oben undaussen, als links und ist links dünner als rechts. Die die seitliche und die untere Wand der linken Schläfengrube begrenzenden Knochen sind

Digitized by Google

links etwas nach aussen vorgebuchtet. Der Raum zwischen Zeltdach, Stirnbein, vorderem Seitenwandbein, Schläfenbein und Felsenbein ist linkerseits grösser als rechterseits. Eine Grössenverschiedenheit zwischen der rechten und linken Hälfte des Schädeldachs findet sich nicht. Das Foramen Pacchioni d. i. das Loch, durch das der Hirnstamm unter dem Tentorium cerebelli nach vorn tritt, ist grösser als normal. Durch ein in das Hinterhauptbein gesägtes Fenster erkennt man, dass der Raum zwischen der rechten Hälfte der Hinterhauptschuppe und der rechten Hälfte des Zeltdachs, der von der rechten Kleinhirnhemisphäre ausgefüllt ist, umfangreicher ist als der entsprechende Raum links. Die Erhebung, die das Felsenbein über die normale Schädelbasis zeigt, fehlt links vollständig.

Innerhalb der Schädelhöhle fand sich in erster Linie klare Flüssigkeit. Auf der die Schädelbasis auskleidenden Dura lagerte nur eine an ihrer unteren Fläche etwa 1mm dicke, namentlich vorn und unten stark vaskularisirte Membran, die in der Dicke von $^1/_2$mm auch innerhalb der Dura der seitlichen, vorderen und oberen Schädelpartien vorhanden war. Diese Membran stellt einen an den Seiten und der unteren Fläche des aus dem Foramen Pacchioni in die Schädelhöhle hineinragenden Hirnrestes entspringenden, nach vorn gerichteten, im Längsdurchmesser 5cm messenden Sack dar, der mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt ist. An der Basis und vorn war ein Zwischenraum zwischen diesem Sack und der Dura nicht nachweisbar, wohl aber war ein mit Cerebrospinalflüssigkeit erfüllter Raum zwischen Dura und Sack an den Seiten und oben vorhanden. Dieser Sack stellt die embryonale unpaare Grosshirnblase dar; die Aussenseite entspricht der Pia, die Innenseite der Hirnrinde.

Abgesehen von einer an der Convexität in der Sagittallinie dahinziehenden seichten Furche, besteht an der Grosshirnblase nirgends die Tendenz in zwei Halbkugeln zu zerfallen. Am oberen hinteren Theil der Blase befindet sich ein herzförmiger, 5 Pfennigstück grosser Spalt vor der Oberfläche des unter dem Tentorium cerebelli herausragenden Hirnrestes. Durch diesen Spalt communicirt die im Innern der Grosshirnblase befindliche Flüssigkeit mit der innerhalb des Stirnbeins, Schläfenbeins bezw. dem vorderen Theil des Seitenwandbeins befindlichen Subduralflüssigkeit. Die an die Seiten dieses herzförmigen Spaltes angrenzenden Randpartien sind die einzigen Stellen, an denen sich makroskopisch sichtbare, minimale Partien von Grosshirnsubstanz vorfinden, links deutlicher als rechts, aber auch links nur in der Breite und Dicke von $^1/_2$cm und in der Länge von 2cm. Diese etwa zur oberen Occipitalwindung gehörige, einigermaassen entwickelte Grosshirnsubstanz ist, wie ein Durchnitt lehrt, auch nicht solides, sondern zerklüftetes Hirngewebe. Im Innern der Grosshirnblase flottiren in der Nähe des rechten und linken Randes des herzförmigen Spaltes die Plexus chorioidei.

Die Grosshirnblase wurde mitsammt dem Hirnstamm, dem Kleinhirn und dem Rückenmark im Zusammenhang aus der Leiche herausgenommen und zunächst makroskopisch untersucht. Es ergab sich Folgendes:

Das Rückenmark misst vom unteren Sakralmark bis zur Spitze der Schreib-

Digitized by Google

oder $15^1/_2$ cm. Es lässt im Lendenmark wie im Halsmark ein Anschwellung erkennen. Schon bei der äusseren Betrachtung bemerkt man deutlich, dass die Pyramidenanschwellung beiderseits vollständig fehlt. Die linke Olive ist wesentlich grösser als die rechte. Die linke Olive springt an der ventralen Seite der Medulla obl. — ähnlich wie das Corpus opticum der Vögel — halbkugelförmig hervor. Der Wurm des Kleinhirns steht nicht in der Mitte, sondern weiter nach links. Die rechte Hemisphäre des Kleinhirns ist wesentlich grösser als die linke. Nach Abtragung der Kleinhirnhemisphären sieht man deutlich, dass die von der rechten Kleinhirnhemisphäre ausgehenden Verbindungsarme (Bindearm zu den Vierhügeln, Brückenarm und Bindearm zum Strickkörper) voluminöser sind, als die gleichnamigen Gebilde der linken Seite. An der Basis des Hinterhirns liegen beide Nervi abducentes und beide Trigemini. Der oben bereits erwähnte, die unpaare Grosshirnblase darstellende Sack entspringt an der oberen und beiderseits einen schmalen Spalt lassend, an den seitlichen Flächen des Mittelhirns bezw. direct vor der Brücke. Seine untere Fläche ist, wie bereits erwähnt, dicker als seine seitlichen, oberen und vorderen Flächen. An dieser unteren Fläche befindet sich in der Sagittallinie eine Einsenkung, an deren hinterem Ende beide Nervi oculomotorii liegen, und an deren vorderem Ende ein sehr dünnes Chiasma opticum nicht zu verkennen ist. Ein freilich unentwickelter Bulbus olfactorius ist wenigstens links vorhanden. Die obere Fläche des Sacks zeigt eine schmale, seichte Einsenkung. Des 5pfennigstückgrossen Spaltes, den die Grosshirnblase hinten oben zeigt, ist bereits gedacht; ebenso des Befundes von einigermassen entwickelter Hirnsubstanz an seinen Rändern und der Plexus chorioidei einwärts dieser Ränder. Zwischen dem herzförmigen Spalt und dem Mittelhirndach liegt ein am Mittelhirn angewachsenes, dem Kehlkopfdeckel ähnliches Gebilde. Unter dieser Gewebsplatte befindet sich die Mündung des Aquaeductus Sylvii. Ventral von diesem bemerkt man an der vorderen Wand des s. Z. aus dem Foramen Pacchioni hervortretenden Hirnrestes d. i. der hinteren Wand unseres Sackes: zwei Höcker, einen grösseren rechten und einen kleineren linken, das verkümmerte Zwischenhirn darstellend. Eine unansehnliche Hypophyse lagert im Türkensattel. Von der Zirbeldrüse war makroskopisch nichts aufzufinden. Die Gehirnblase war — abgesehen von dem Plexus — nur mit Flüssigkeit gefüllt. Es fehlen also die gesammte Grosshirnmarksubstanz, der Balken, die vordere Commissur, der Fornix und die Corpora mammillaria.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde das gesammte Centralnervensystem, das sich in Formalin vorzüglich gehalten hatte, in einer concentrirten Lösung von Kali bichromicum gehärtet, mit Alkohol entwässert, in Celloidin eingebettet und in 50 Mikren dicke Schnitte zerlegt.

Die Rückenmarksschnitte wurden theils nach der Weigert-Wolters'schen Methode theils mit Alaun-Karminlösung gefärbt. Besprechen wir zunächst die Resultate der Markfaserfärbung, die mit Zeiss Ocular 4 apochromatisches Objectiv 16,0 bezw. 8,0 mm festgestellt wurden:

Digitized by Google

Im Sakralmark (Fig. 1) fehlen markhaltige Nervenfasern an den dorsalsten Gebieten des rechten und linken Seitenstrangs; an der einen Seite ist die Randzone des dorsalen Seitenstrangs in Folge von Einsenkung der Peripherie concav statt convex. Ein Theil der neben dem Sakralmark verlaufenden, quergetroffenen Nervenfaserbündel entbehrt in den, dem Rückenmark am nächsten gelegenen Partien des Marks. In den Vorderhörnern und in den Hinterhörnern ziehen markhaltige Fasern. Auch im unteren Lendenmark vermisst man Markfasern in den dorsalsten Partien der Seitenstränge. Die dorsalen Theile der Hinterhörner sind sehr umfangreich. Die Lissauer'sche Randzone enthält eine Anzahl feiner Fasern. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind markhaltig. Die neben dem unteren Lendenmark verlaufenden, quergetroffenen Nervenbündel haben z. Th. kein Mark.

Im mittleren Lendenmark (Fig. 2) sind die dorsalsten Partien der Seitenstränge sehr schmal und arm an markhaltigen Fasern, namentlich in ihrem lateralen Abschnitte. Die vorderen Wurzeln sind von den Vorderhörnern aus mit schönen, markhaltigen Fasern versehen; nirgends erblickt man von den Seitensträngen zu den Vorderhörnern ziehende Fasern; Commissurenfasern sind deutlich; die markhaltigen hinteren Wurzeln strahlen durch die Hinterstränge in die graue Substanz der Hinterhörner ein und reichen z. Th. bis an die Basis der Hinterhörner heran.

Im oberen Lendenmark (Fig. 3) ist das rechte und linke dorsale Drittel der Seitenstränge ventral vom Kopf der Hinterhörner tief eingesunken. Die dorsale Hälfte beider Seitenstränge ist in den der Peripherie anliegenden Theilen markfaserarm, auf der einen Seite mehr als auf der andern. Im unteren Brustmark befindet sich im dorsalen Theile des Seitenstrangs beiderseits eine zackenförmige, scharfe Einsenkung der Randzone. Die an die Einsenkung angrenzende Partie des Seitenstrangs ist rechts wie links markfaserarm, ebenso der mediale Abschnitt des dorsalsten Viertels des Seitenstrangs. In beiden Hintersträngen ist an der medialen Seite der Wurzelzone des Burdach'schen Stranges, ein heller Streifen zu bemerken. Auf einer Anzahl von Präparaten ist das Fasciculus sulcomarginalis des Vorderstranges fast faserlos.

Im mittleren Brustmark (Fig. 4) macht sich die von der Peripherie ausgehende Einsenkung an dem dorsalen Abschnitt beider Seitenstränge sehr deutlich bemerkbar. Der mediale Theil des dorsalen Drittels der Seitenstränge ist faserarm. Im medialen Theile der Wurzelzone ist ein heller Fleck zu bemerken. Im oberen Brustmark (Fig. 5) ist die erwähnte Einsenkung sehr stark. Die ebenfalls erwähnte Faserarmuth in der Wurzelzone der Hinterstränge bezw. im Fasciculus sulcomarginalis ist auf manchen Präparaten mehr, auf anderen weniger deutlich. Im mittleren Halsmark (Fig. 6) liegt ventral von der Lissauer'schen Randzone beiderseits eine faserarme Partie, die nur an der Peripherie reichlichere Markfasern enthält; weiter ventralwärts folgt die Einstülpung, die von der Peripherie aus den dorsalen Seitenstrang beiderseits bis zur Hälfte seiner Breite spaltet. Der noch weiter ventralwärts folgende Seitenstrang ist bis zu einer, durch den Centralkanal gedachten Quer-

Digitized by Google

linie, in der Mitte zwischen Randpartie und medialer Partie, faserarm — auf der einen Seite ist dies nur mikroskopisch deutlich. Ebenfalls nur mikroskopisch scharf zu sehen ist die Faserarmuth des dorsalen Fünftels der medialen Goll'schen Stränge. Im oberen Halsmark finden sich die Einstülpungen der Seitenstrangsperipherie wiederum. Die medialen Theile der dorsalen Hälfte der Seitenstränge sind faserarm. Die Gowers'sche Bündel sind an der Peripherie heller als die Kleinhirnseitenstränge. Das dorsale Drittel der mittleren Goll'schen Stränge ist faserarm. Noch ein Stück höher im Halsmark (Fig. 7) ist eine periphere Einsenkung der dorsalen Seitenstränge nur noch andeutungsweise auf der linken Seite zu bemerken. Im Seitenstrang selbst ist der mittlere Theil der dorsalen und der periphere der ventralen Hälfte faserarm. Das dorsalste Drittel des mittleren Abschnittes der Goll'schen Stränge ist beiderseits sehr faserarm. An der Grenze des Goll'schen und Burdach'schen Stranges findet sich rechts und links ein hellerer Streifen, der namentlich die innere Partie des Burdach'schen Stranges trifft und ventral an die graue Substanz, dorsal jedoch nirgends an die Peripherie heranreicht — es dürfte sich um das Schultze'sche Komma handeln; ich bin nicht ganz sicher, ob die Hellerfärbung nicht z. Th. durch Auftreten des Kernes des Goll'schen Stranges bedingt ist. Auf vielen Präparaten erblickt man den Nervus accessorius. Vor der grauen Commissur ist eine mässig starke Faserkreuzung zu bemerken. Die Incisura longitudinalis anterior ist auffallend breit, vermuthlich wegen des Ausfalls der Pyramidenvorderstränge, nur ganz vereinzelte Fasern ziehen aus der vorderen weissen Commissur an die der Incisur angrenzende Peripherie der Vorderstränge. Eine Pyramidenkreuzung ist nirgends zu bemerken.

Alle die besprochenen Segmente des Rückenmarks wurden auch mit Alaunkarmin- und Hämatoxylinkernfärbung behandelt. Es ergaben sich wenig Abnormitäten. Der Centralkanal ist im Sakralmark kreisrund und offen, vom oberen Lendenmark nach oben ist er geschlossen. Seine Gestalt ist im unteren Lendenmark oval, im mittleren Lendenmark ist sein dorsales Ende spitzwinklig, sein ventrales Ende rechtwinklig, seine Seiten stellen nach innen concave Bogenlinien dar. Im unteren Brustmark gleicht sein Querschnitt einem sphärischen Dreieck. Weiter nach oben nimmt er die verschiedenartigste Gestaltung an. Im oberen Lendenmark sind die Gefässe im Innern und an der Peripherie stark gefüllt; in der vorderen Commissur befindet sich eine Blutung. Im unteren Brustmark ist die weiche Rückenmarkshaut besonders an der ventralen Seite verdickt und vor der Incisura longitudinalis anterior mit Rundzellen infiltrirt. Im oberen Brustmark ist eine starke Gefässfüllung vorhanden — besonders im dorsalen Theil der vorderen Incisur. Eine allgemeine mässige Verdickung der weichen Rückenmarkshäute bemerkt man im Halsmark.

Oberhalb des Halsmarks sind die Querschnitte nicht mehr symmetrisch, indem der dorsale Theil der linken Hälfte der Präparate um ein Beträchtliches umfangreicher ist. Dieser Massenzuwachs erstreckt sich zunächst auf das Hinterhorn. Das Centralnervensystem ist vom untersten Theil des Nachhirns bis hinauf zu dem rudimentären Zwischenhirn in eine fortlau-

Digitized by Google

fend nummerirte lückenlose Schnittserie von der Dicke von 50 Mikren zerlegt. Die Schnitte wurden abwechselnd nach der Weigert-Wolters'schen Markscheidenmethode und mit Hämatoxylin- oder Alaunkarmin-Kernfärbung behandelt. Es bewährte sich, der Wolters'schen Hämatoxylinlösung einige Tropfen einer 1proc. wässrigen Osmiumlösung zuzusetzen, um tief schwarze Fasern zu erhalten.

Betrachten wir zunächst die Schnitte, die mit der Weigert-Wolters-Färbung behandelt worden sind, mit Hülfe des Mikroskops, so ist es mir an den ersten Präparaten der Serie zweifelhaft, in wieweit die in den Hintersträngen befindlichen helleren Stellen durch Faserarmuth, und in wieweit sie durch Auftreten der Kerne der Hinterstränge zu Stande gekommen sind. Sehr hell ist die gesammte mediale Partie des Goll'schen Stranges bis zur Peripherie; die Helligkeit der Randzone des Goll'schen Stranges ist jedenfalls durch Faserarmuth bedingt, denn der Kern reicht nicht bis hierher. Etwas hell ist der mediale Theil der Wurzelzone; in wieweit hier der äussere Kern der Keilstränge betheiligt ist, entzieht sich meiner Beurtheilung. Die linke dorsale Hälfte der Präparate ist wesentlich grösser als die rechte. Unmittelbar ventral vor den Hinterhörnern zeigt das Nachhirn eine Einsenkung; dieselbe ist rechts mässig, links um Vieles bedeutender. Beiderseits ist der Seitenstrang im medialen Theil seiner dorsalen Hälfte sowie im peripheren Theil seines ventralen Abschnittes faserarm. Der Vorderstrang hat in der peripheren Randzone an der Umbiegungsstelle eine faserarme Stelle und zwar rechts und links. Diese Verhältnisse sieht man z. B. in Präparat 21 sehr deutlich. In Präparat 24 erkennt man, dass die zur Kreuzung in der vorderen grauen Commissur heranziehenden Fasern von der Basis der Hinterhörner kommen; es handelt sich also um Schleifenfasern und Schleifenkreuzung. Unsere Figur 8 ist die Photographie von Präparat 29; die Faserarmuth an der Umbiegungsstelle der Vorderstränge ist hier geringer als vorher. Die Schleifenkreuzung erstreckt sich auch in den höher gelegenen Präparaten nur auf eine mässige Anzahl von Fasern. Weiter nach aufwärts betrifft die Asymmetrie auch die ventralen Partien: links liegen die Fibrae arcuatae externae an der Seite an, ziehen um den Seitenstrang nach innen und ventralwärts. Im Präparat 46 sieht man linkerseits die Wurzel des Nervus vagus rechts noch nicht, beiderseits aber erkennt man die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel. Der Centralcanal, der in Präp. 38 noch ventralwärts vom Mittelpunkt des dorsoventralen Durchmessers liegt, zeigt in Präp. 49 einen vielfach gezackten Querschnitt, man kann 2 dorsale, 2 laterale und eine ventrale Zacke unterscheiden. In Präp. 51 findet sich der unterste Theil der linken unteren Olive; rechts liegt ventral vom Vorderstrang noch äusserst wenig Nervensubstanz. In Präp. 54 (Figur 9) ist die untere Olive links zu erkennen; ventral von ihr findet sich auch nicht einmal eine Andeutung von der Pyramide; jedoch könnte vielleicht die medial von ihr liegende Zone als Pyramidenstumpf aufzufassen sein, man betrachte die Photographie, auf der man auch an der rechten ventralen Spitze des Schnittes etwas Aehnliches sieht. Der Vorderstrang ist auch links gut zu sehen. Ventral vom Vorderstrang und dorsomedial von der linken unteren

Digitized by Google

Olive liegt beiderseits eine Nebenolive. Im Präp. 56 treten beiderseits die Wurzelfasern des Nervus hypoglossus auf. In Präp. 61 sind die dorsalen Theile des Goll'schen Stranges faserarm. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist rechts faserärmer. Median von beiden Hypoglossuswurzeln liegen rechts und links die markfaserreichen Vorderstranggrundbündel und zwischen letzteren die Raphe. Die Vorderhörner, durch die die Hypoglossuswurzeln hindurchziehen, sind beiderseits deutlich vorhanden. In Präp. 66 ist der hintere Längseinschnitt immer breiter geworden, der Centralcanal ist immer weiter dorsalwärts getreten. Vom Vorderstranggrundbündel ist nur der dorsoventrale Schenkel noch vorhanden. Vom Vorderhorn erblickt man in Präp. 69 nur noch einen kleinen Rest. Die vordere Nebenolive ist beiderseits sehr deutlich, sie zerfällt in einen von zahlreichen Querfasern durchzogenen dorsoventralen und in einen kürzeren Querschenkel. Die hindurchziehenden Querfasern kommen von den dorsolateralen Seiten des Präparats, ziehen zur Mittellinie und kreuzen sich daselbst. Die Vagus- und Glossopharyngeusfasern sind innerhalb des Schnittes und nach ihrem Austritt beiderseits deutlich. Im Präp. 73 ist Olive links voll ausgebildet, rechts ist sie dreimal so klein. Medial von der rechten Olive tritt die rechte Hypoglossuswurzel an den ventralen Rand heran. Aus dem Hilus beider Oliven sieht man Querfasern nach der Mittellinie ziehen und sich dort kreuzen. Die linke Olive ragt bei makroskopischer Betrachtung an der ventralen Seite etwa 2 mm mehr vor als die rechte. Ventralwärts von den Oliven liegen nur die Fibrae arcuatae externae. Von den Pyramiden fehlt alles. Figur 10 illustrirt diese Verhältnisse Im Präp. 81 ragt der dorsale Theil des Schnittes ca. 3 mm weiter nach links als nach rechts. In Präp. 89 ist der Centralcanal noch weiter dorsalwärts gerückt. Die rechte untere Olive ist noch grösser geworden; auch die linke ist etwas gewachsen. Die Hypoglossuswurzeln sind in voller Schärfe zu sehen. In Präp. 94 geht ein Theil von ihnen in den Hilus der Oliven hinein. In Präp. 99 treten die Fasern des aufsteigenden Acusticus auf. Der Centralcanal wird immer zerklüfteter, erweitert sich aber erst im Präp. 127 zum vierten Ventrikel. In Präp. 116 sind die Wurzeln des Hypoglossus, des Vagus und Glossopharyngeus und des aufsteigenden Trigeminus rechts und links vorhanden, letztere schwach gefärbt. Die spinale Acusticuswurzel ist in Präp. 126 links deutlicher als rechts. Präp. 124 ist als Figur 11 wiedergegeben. In Präp. 129 ist die rechte Olive nach und nach grösser geworden, ist aber noch deutlich kleiner als die linke. Die linke Hypoglossuswurzel hat im Präp. 133 aufgehört; hier ist die linke Glossopharyngeuswurzel gut entwickelt. Die linke Olive beginnt mit Präp. 134 kleiner zu werden; offenbar handelt es sich hier bereits um ihre obersten Theile. Mit Präp. 139 ist auch die rechte Hypoglossuswurzel geschwunden, ebenso die linke Glossopharyngeuswurzel; die rechte ist noch da. Die laterale Acusticuswurzel zeigt sich in Präp. 141. In Präp. 144 beginnt sich der unterste Theil der Brücke an die ventrale Seite des Präparats zu lagern, und zwar zunächst als ein vollständig markfaserloses Querband. Schon seit Präparat 131 steht der dorsoventrale Längsdurchmesser nicht in der Mittellinie, sondern schief und zwar in dem dorsalen Abschnitt

Digitized by Google

mehr links, in dem ventralen mehr rechts. In Präp. 148 biegt die rechte aufsteigende Glossopharyngeuswurzel seitlich um und zieht nach aussen. Der aufsteigende Acusticuskern ist beiderseits deutlich zu sehen. In Präp. 159 bemerkt man links den Kernschenkel des Nervus facialis. Die linke Olive ist jetzt kleiner als die rechte; die letztere ist aber hier in ihrer vollsten Entwicklung getroffen, ist aber viel kleiner als die linke am Ort ihrer stärksten Entwicklung.

Die Brücke ist noch durch einen schmalen Spalt von der ventral von den Oliven gelegenen Schicht getrennt, sie zeigt ausser beiden Wurzeln des Abducens nur in ihrem dorsalen Theil und auch hier nur in der Mitte einige Fasern, im Uebrigen ist sie beinahe markfaserlos. Links bemerkt man die laterale Acusticuswurzel, den accessorischen Acusticuskern sowie Trapezfasern. In Präp. 162 ist der Facialiskern links sehr deutlich, links ist ebenfalls bereits ein Stück Kleinhirn getroffen. In Präp. 165 ist die linke Olive sehr klein, auch die rechte hat wesentlich abgenommen, ist aber relativ noch grösser als die linke. Ein Spalt besteht zwischen Brücke und Präparat nur noch rechts.

Rechts finden sich immer noch vereinzelte Glossopharyngeuswurzelfasern. Die laterale Acusticuswurzel ist auch rechts da. Im Präp. 170 ist die linke Olive garnicht mehr vorhanden, der Kernschenkel des Nervus facialis ist auch rechts zu bemerken, die Trapezfasern sind beiderseits zu sehen. In Präp. 172 ist von der rechten unteren Olive nur noch eine Spur, in Präp. 174 nichts mehr wahrzunehmen. Die rechte und die linke mediale Acusticuswurzel sind deutlich zu sehen. Beiderseits bemerkt man den Abducenskern, links grösser als rechts. In Präp. 176 ist der dorsal von der Brücke gelegene Spalt abgesehen von der lateralsten Hälfte auch rechts geschlossen; die Brücke hat immer mehr an Grösse zugenommen. Abducensfasern finden sich links auch in den dorsalen Abschnitten. Auf derselben Seite ist der Austrittsschenkel der Facialiswurzel getroffen. Rechts bemerkt man die laterale und die mediale Acusticuswurzel. In Präp. 178 sind vorhanden: beiderseits Facialiskern, aufsteigende Facialisschenkel, Kernschenkel des Facialis, Abducenskern und -wurzel, aufsteigende und mediale Acusticuswurzel, aufsteigende Trigeminuswurzel, Strickkörper, Schleife und Trapezfasern; nur links Austrittsschenkel der Facialiswurzel sowie Kleinhirn. Im dorsalsten Theil der Brücke finden sich einige Querfasern. Auch in Präp. 186 (Figur 12) bemerkt man den Austrittsschenkel des Facialis nur links und zwar hier in starker Entwickelung. In der Brücke, die noch mehr an Umfang zugenommen hat, sieht man nirgends Fasern, die zum Stratum superficiale oder zu den Pyramidenbündeln gehören. Nur mit stärkerer Vergrösserung vermag man ganz vereinzelte Fasern im Stratum complexum und einzelne mehr im Stratum profundum zu entdecken. In Präp. 190 sind obere Olive und centrale Haubenbahn rechts und links zu erblicken. Die hinteren Längsbündel sind hier stets vorhanden. Der erwähnte Spalt dorsal von der Brücke ist seit Präp. 186 vollständig geschlossen. Mit Präp. 198 ist die laterale Acusticuswurzel auch rechts in Wegfall gekommen, die mediale ist rechts sehr deutlich. Den Strickkörper sieht man auch rechts in das Kleinhirn einstrahlen; links war dies schon vor-

Digitized by Google

her der Fall. In Präparat 213 begegnet man noch beiderseits einigen Abducenswurzelfasern sowie der oberen Olive. Rechts sind der Fascialisaustrittsschenkel und die mediale Acusticuswurzel, links die cerebrale Trigeminuswurzel getroffen. In Präp. 216 ist die Schleifengegend sehr reich an Querbündeln, die vom Kleinhirn und dem Strickkörper quer durch das Präparat ziehen und die Mittellinie vielfach überschreiten; die Schleife ist aber nicht sehr reich an Längsbündeln. In Präp. 221 liegen die austretenden Trigeminuswurzeln beiderseits an der lateralen Seite der Brücke. In Präp. 224 (Figur 13) treten im Stratum profundum pontis allmälig einige Fasern mehr auf. In Präp. 228 sind die der Mittellinie am nächsten liegenden Partien der Schleife arm an quergetroffenen, markhaltigen Fasern. Die cerebrale Trigeminuswurzel erscheint in Präp. 235 auch rechts. Der Brückenarm des Kleinhirns ist in Präp. 238 rechts deutlich breiter als links; nicht sehr reichliche Fasern strahlen vom Brückenarm in die dorsalen und medialen Seitentheile der Brücke ein. Die ventralen Seitenpartien der Brücke sind sehr faserarm. Die ventralen Mittelpartien der Brücke sind ohne alle Markfasern. In den zwei dorsalen Dritteln der Mittelpartie der Brücke verlaufen von der Haube herziehend in der Mittellinie in dorsoventraler Richtung Fasern. Pyramidenbündel fehlen auch hier gänzlich. In Präp. 248 ist beiderseits der untere Theil des Bindearms zu den Vierhügeln getroffen, ebenso die cerebrale Trigeminuswurzel und das hintere Längsbündel. Die Brückenarme, von denen der rechte voluminöser bleibt als der linke, sind im dorsomedialen Drittel faserarm, im ventro-lateralen Drittel nahezu faserlos. Im Präp. 249 beginnt beiderseits die laterale Schleife; die mittleren Partien der medialen Schleife bleiben arm an quergetroffenen, markhaltigen Nervenfasern. In Präp. 259 sind die Bindearme weiter ventralwärts getreten; der linke Bindearm ist weniger entwickelt als der rechte. Von Präp. 260 an ist die dorsale linke Hälfte des [illegible] stärker nach der dorsalen bezw. der lateralen Seite [illegible] als die dorsale rechte Hälfte. Den Kern der lateralen Schleife sieht man [illegible] Präp. 261 rechts und links. In Präp. 263 [illegible] links der Kern der [illegible] Vierhügel [illegible] Seite [illegible] umfangreicher als rechts; [illegible] Seite immer noch keine Fasern, in [illegible] sind einzelne Faser- [illegible] vollständig. Noch immer [illegible] als der linke, seine laterale Seite [illegible] Der Nervus trigeminus ist an [illegible] beiderseits schief ge- [illegible] in auffallender Weise [illegible] Präp. 273 gleich [illegible] als links; die ventralen [illegible] Locus coeruleus [illegible] Mit starker Vergrösse- [illegible] rechts einige [illegible] Bindearmkreuzung. [illegible] dorsal vom

Aquaeductus Sylvii gelegene Gebiet vollständig faserlos. Die cerebrale Trigeminuswurzel ist hier wie auf früheren Präparaten deutlich. Dorsal von den lateralen Enden der hinteren Längsbündel bemerkt man beiderseits einen schmalen Zug quer verlaufender Nervenfasern, die als Wurzelfasern des Nervus trochlearis aufzufassen sind. In Präp. 291 kommt der Kern der hinteren Vierhügel auch rechts zum Vorschein. Die mediale Schleife ist immer mehr von der Mittellinie entfernt; ihre medialen Theile sind markfaserarm; das Bündel von der Schleife zum Fusse des Hirnschenkels ist nirgends zu entdecken. In Präp. 293 (Figur 14) ist der Trochleariskern in einer Einsenkung am dorsalen Rande des hinteren Längsbündels zu sehen; mit starker Vergrösserung erkennt man in dem dorsal vom Aquaeductus gelegenen Gebiet einige spärliche Querfasern. Der Grössenunterschied zwischen den hinteren Vierhügeln ist noch in Präp. 299 zu Ungunsten des linken deutlich. Der linke Brückenarm hört schon in Präp. 290 auf, nachdem er vorher immer schmäler geworden ist, der rechte Brückenarm erreicht sein Ende erst in Präp. 301. Bis zu Präp. 319 bleibt die rechte Brückenhälfte etwas breiter und ragt lateralwärts weiter hervor. In Präp. 301 sieht man auf beiden Seiten den Kern der hinteren Vierhügel, die cerebrale Trigeminuswurzel, das hintere Längsbündel, die Bindearmkreuzung, die laterale Schleife, die verkleinerte mediale Schleife und die austretenden Trigeminuswurzeln. In der dorsalen Hälfte der Mittellinie der Brücke verlaufen einige Fasern in dorsoventraler Richtung. Im Stratum profundum und auch im complexum sieht man einige querverlaufende Fasern, rechts mehr als links, im ventralen Drittel der Brücke sieht man nur rechts einige wenige Fasern mit starkém Objectiv. Oculomotoriuswurzelfasern sind in Präparat 301 bei ihrem Durchtritt durch das hintere Längsbündel vorhanden, in Präp. 205 reichen sie bis zur Bindearmkreuzung. Das Gebiet zwischen Brücke und Bindearmkreuzung ist markfaserlos. In Präp. 309 ist die laterale Schleife links nur noch andeutungsweise, rechts stärker entwickelt zu bemerken. Die Brücke, in der Pyramidenbündel nach wie vor gänzlich fehlen, hat noch bis zu Präp. 330 eine beträchtliche Ausdehnung, dann wird sie kleiner. In Präp. 311 sind in dem dorsal vom Aquaeduct liegenden Gebiet zahlreichere Fasern. Am dorsalen Rand der Brücke liegt von Präparat 312 ab ein Bündel quergetroffener Gefässe, das sich weiter nach aufwärts immer weiter seitlich ausdehnt, bis es in Präp. 329 die Pia an den Seiten erreicht. Die Bindearmkreuzung ist mit Präp. 315 vollendet. Der linke weisse Kern der Haube ist hier deutlich stärker und markfaserreicher als der rechte. Die mediale Schleife ist dorsoventral gerichtet. Die rechte laterale Schleife ist noch vorhanden. In Präp. 331 ist der linke rothe Kern von mehr markhaltigen Fasern durchsetzt als der rechte und die Fasermasse, die medial vom linken rothen Kern dorsoventral zieht, beträchtlicher als die medial vom rechten. Beiderseits liegen ventral vom rothen Kerne die Oculomotoriuswurzelfasern. In der Mittellinie des Haubenfeldes begegnet man sich kreuzenden Fasern. In der Brücke finden sich nur spärliche Fasern in den dorsalen Abschnitten. In Präp. 333 findet sich links am dorsalen Rand des Schnittes eine kleine Hervorbuchtung, in deren Innerem und an deren dorsalem

Digitized by Google

Rande Nervenfaserzüge ziehen. Zwischen hinterem Vierhügel und dieser kleinen Hervorbuchtung bemerkt man an der linken lateralen Peripherie eine Einsenkung, die in Präp. 336 eine mit Gefässen und Pia ausgefüllte Spalte wird. Die in Form einer Kuppe allmälig immer mehr abgeschnürte Hervorbuchtung rückt allmälig mehr nach der Mitte, in Präp. 344 liegt sie mehr zur rechten, in Präp. 350 ganz zur rechten Hälfte des Präparats, sie macht dann die dorsale Spitze der rechten Hälfte des Schnittes aus. Dieses Gebilde scheint mir der atrophirte vordere Vierhügel zu sein; es ist in Präp. 337 (Figur 15) nicht deutlich zu erkennen. In diesem Präparat ist der dorsal von der Brücke auftretende Spalt deutlich. Die Brücke ist bereits kleiner geworden. Die Oculomotoriuswurzelfasern bemerkt man ventral von den rothen Kernen, deren linker hier deutlich mehr markhaltige Fasern enthält und grösser ist als deren rechter. Die ausgetretenen Oculomotoriusfasern liegen seitlich von der Brücke; (auf höheren Schnitten erkennt man den Zusammenhang dieser letzteren mit den Oculomotoriuswurzeln). Von der Substantia nigra Soemmeringii sieht man nichts. Die Hirnschenkelfüsse fehlen gänzlich. Lateralwärts von den rothen Kernen begegnet man einer Fasermasse, die der medialen Schleife entsprechen wird. Dorsal von den rothen Kernen befindet sich ein Faserfilz, in welchen Fasern aus dem sog. ventralen Abschnitte der hinteren Commissur einstrahlen. Die hinteren Längsbündel sind in Präp. 349 zu sehen. Mit Präp. 351 tritt dorsal und lateral vom rothen Kern links ein neues, mächtiges Gebilde A auf, in dem sich Ganglienzellengruppen und Nervenfasernetze finden, mit dessen Auftreten die mediale Schleife verschwindet. Schon in Präparat 353 begegnen wir auch rechts einem neuem Gebilde B, das aber etwas ventraler und lateraler liegt als das rechtsseitige; ich glaube, dass es sich rechts und links um verschiedene Dinge handelt, links bei A wahrscheinlich um einen Thalamuskern. In Präp. 357 umsäumt links ein Faserzug a den lateralen Rand des Präparats. Vom dorsalen Rand des linken rothen Kerns zieht ein Faserzug b in ventro-dorsaler Richtung dorsalwärts. A liegt dorsolateral vom linken rothen Kern, zwischen a und b. Seit Präp. 350 hat die Brücke an ihrem ventralen Rande eine Einsenkung erlitten und ist immer kleiner geworden. Mit Präp. 358 geht diese Einsenkung tiefer und theilt die Brücke in 2 Theile, von denen der rechte mit Präp. 361, der linke mit Präp. 364 verschwindet. In Präp. 361 begegnet man den ausgetretenen Oculomotoriusfasern an der ventralen Seite des Präparats; das Gebiet ventral von den rothen Kernen ist von Fasern durchzogen, von denen ein Theil concentrisch zur ventralen Umgrenzung des rothen Kerns verläuft. Mit dem Mikroskop erkennt man am ventralen Rande in einer schmalen Schicht Fasern, die in dorsoventraler Schichtung parallel zu einander verlaufen; diese Fasern scheinen zum ventralen Hirnschenkelfuss zu gehören. A und B sind mächtiger geworden, zerfallen in Gangliengruppen und sind durchsetzt mit zahlreichen Nervenfasernetzen. Der Faserzug a ist links mächtiger geworden, tritt ein wenig vom Rande nach innen und setzt sich in Präp. 365 ventralwärts fort in den als verkümmerten linken Hirnschenkelfuss aufgefassten Faserzug. In Präp. 367 weist der linke Faserzug a fünfmal pinselförmige Ausstrahlungen nach der

Digitized by Google

Seite an seiner dorsalen Hälfte auf. In Präp. 369 sind die rothen Kerne beiderseits sehr klein geworden, der linke ist immer noch reicher an Fasern als der rechte. Der sog. ventrale Abschnitt der hinteren Commissur ist noch zu sehen. A ist stark ausgebildet und hat an seiner ventralen Seite einen besonders dichten Filz von Fasern, aus dem sich Züge zur ventralen Hälfte von a begeben. Das dorsolateral vom rechten rothen Kern gelegene Gebilde B ist durch drei von innen nach aussen ziehende Fasernetze in Glieder abgetheilt und zeigt dadurch eine völlig andere Structur als A. Mit Präp. 373 hören die rothen Kerne beiderseits gänzlich auf. Der letzte Rest von der hinteren Commissur ist in Präp. 385 zu sehen. Links und rechts ist der Faserzug a deutlich. Das Präparat ist an der ventralen Seite wesentlich kleiner geworden. Der Einschnitt an der dorsalen Seite des Präparats entspricht dem vordersten Theil des Aquaeductus Sylvii, über dem der sog. dorsale Abschnitt der hinteren Commissur fehlt. Weiter nach aufwärts werden A und B immer kleiner, zuerst A. In Präparat 415 ist rechts Faserzug a deutlich. Die linke Hälfte des Präparates wird weiterhin immer kleiner, in Präparat 425 ist sie vollständig faserlos; die rechte Hälfte enthält noch Fasern und zwar liegt etwas einwärts vom lateralen Rande Faserzug a, an dem man 4—5 pinselförmige Ausstrahlungen nach dem rechten Rande zu bemerkt. Die Abtheilung in Glieder ist noch in Präparat 439 zu sehen; der Schnitt durch den rechten Theil des Präparats ist durch zwei Nervenfaserzüge in mehrere Abschnitte getheilt; am dorsalen Theil des lateralen Randes liegt Faserzug a, am ventralen Rand befindet sich ein schmaler Faserstreifen. In Präp. 451 ist der linke Höcker, von dem bei der makroskopischen Beschreibung die Rede war, nicht mehr getroffen, der Schnitt umfasst nur noch den rechten Höcker, der immer kleiner wird. Der rechte Höcker zeigt in Präp. 463 nur noch einen einzigen Faserzug, der, von der Mitte des markfaserhaltigen ventromedialen Randes ausgehend, das Präparat in eine grössere innere und in eine kleinere äussere Partie zerlegt. In Präp. 478 hat dieser innere Faserzug ganz aufgehört; dies Präparat hat nur noch die Grösse einer Linse, die einwärts von ihrer Peripherie an drei viertel Theilen ihres Umfanges einen feinen Markfaserzug erkennen lässt.

Wenn man Nachhirn, Hinterhirn, Mittelhirn und das unentwickelt gebliebene Zwischenhirn an den Präparaten, die theils mit Hämatoxylin, theils Alauncarmin gefärbt sind, betrachtet, so bemerkt man folgende Besonderheiten: In Präparat 7 sind die Gliakerne in der Umgebung des Centralcanals vermehrt, ebenso auf vielen folgenden Präparaten. In Präp. 17 und Umgebung findet sich namentlich an den Seitentheilen eine Verdickung und kleinzellige Infiltration der weichen Rückenmarkshäute; dieselbe ist links in der tieferen Einsenkung, die die Peripherie ventral von den Hinterhörnern erfahren hat, ziemlich stark. Die Gefässe sind besonders an der ventralen Seite stark gefüllt; an einzelnen Stellen z. B. in Präp. 32 liegt innerhalb der weichen Häute ausserhalb von Gefässen Blutfarbstoff. Der Centralcanal zeigt an verschiedenen Präparaten verschiedenartige Querschnittsbilder; bald ist er oval, bald zeigt er mehrere Ein- und Ausbuchtungen z. B. in Präp. 45. In Präp. 47 ist das

Digitized by Google

ausserhalb von Gefässen liegende Blut an der vorderen Längsfissur besonders reichlich und zeigt zahlreiche Klümpchen von Hämatoidin. In Präp. 50 sind die seitlichen Ausbuchtungen des Centralcanals bedeutend. In Präp. 57 besteht der Centralcanal aus zwei, durch eine Brücke von Nervensubstanz getrennten Theilen. In Präp. 62 betrifft die Verdickung der weichen Rückenmarkshäute namentlich die lateralen und die dorsalen Theile. In Präp. 67 befindet sich ein kleinerer Rundzellenherd neben einem Gefäss, welcher in Präparat 70 ein structurloses Centrum aufweist.

Weiter nach oben finden sich kleine Rundzellenherde noch hier und da; ihr Centrum enthält aber immer Kerne. In Präp. 67 ist der Centralcanal wieder einheitlich, in Präp. 75 ist er ausgesprochen länglich und liegt hier an der Grenze des dorsalen und des mittleren Drittels der Mittellinie. In Präp. 80 stellt der Centralcanal einen längeren, länglichen Spalt dar, dem weiter dorsalwärts ein kleinerer ovaler Querschnitt beigefügt ist. Letzterer zerfällt in Präp. 85 gabelförmig in zwei Aeste. In Präp. 87 ist der Centralcanal wieder einheitlich und besteht aus einem länglichen Spalt, dessen Länge ein Viertel des dorsoventralen Durchmessers des Schnittes beträgt. Die dorsolateralen Aussenwinkel des Schnittes zeigen reichliches Plexusgewebe. In Präp. 92 liegen zwischen den am Boden des 4. Ventrikels liegenden Gefässen an zwei Stellen kleine Haufen von Rundzellen; im Innern des Centralcanals liegen Endothelzellenhaufen mit reichlichem, gelbbraunem, bei Carminfärbung sichtbarem Pigment. Der Centralcanal ist in Präp. 97 stark zerklüftet und zerfällt in einen rechten und in einen linken Ast, die in einem spitzen Winkel aneinander liegen. Am Ende des linken Centralcanales liegt mitten im Lumen Pigment. In Präp. 107 reichen die Nebenäste des Centralcanals bis an den Boden des 4. Ventrikels heran; letzterer zeigt in Präp. 115 namentlich links lebhafte Wucherung von Endothelzellen. In Präp. 127 ist der Centralcanal in die unterste Partie des Calamus scriptorius übergegangen; rechts und links fallen am Boden des 4. Ventrikels mit Endothelzellen besetzte Einbuchtungen oder durch Wucherung dieser Zellen bedingte Erhebungen auf. In Präp. 140 ist der Boden des 4. Ventrikels glatt und hat nur in der Mitte eine scharfe Einsenkung. Nirgends sieht man hier eine Abnormität an den Gefässen; die weichen Hirnhäute sind weder verdickt noch mit Rundzellen infiltrirt. Auch in Präp. 161 weist die Oberfläche des 4. Ventrikels kleine Erhebungen auf, die durch Wucherung des Endothels zu Stande gekommen sind. In Präp. 167 finden sich links mehrfache tiefe Einsenkungen am Boden des 4. Ventrikels und an den Wandungen dieser Einsenkungen liegen zahlreiche Endothelzellen. In Präp. 184 bemerkt man zwei besonders tiefe Einbuchtungen mit zahlreichen Verästelungen in der rechten bezw. der linken Seitenpartie des Bodens des 4. Ventrikels; in der Umgebung dieser in der Gegend des aufsteigenden Acusticuskerns befindlichen Höhlungen ist die Glia reichlich gewuchert. Auch in Präp. 191 ff. sind die seitlichen Einbuchtungen sehr stark. Die in der Mitte des Bodens des 4. Ventrikels befindliche dorsale Incisur ist in Präp. 197 sehr tief und zeigt seitliche Verästelungen, sowie Wucherung von Endothelzellen. In Präp. 206 findet sich, ventral von dem in der Mittellinie liegenden Längs-

Digitized by Google

einschnitt des 4. Ventrikels, noch ein abgeschnürtes, quergetroffenes, mit Endothel besetztes Stück Centralkanal, das die Gestalt einer Ellipse hat. In Präp. 212 und 217 sieht man 2 derartige Ellipsen neben einander, in Präp. 222 ist wieder nur eine vorhanden. Mit Präp. 275, in dem der 4. Ventrikel überdacht, also zum Aquaeductus Sylvii geschlossen ist, zieht als ventraler Theil des Aquaeductus in der Mittellinie eine schmale tiefe Längsfurche. Nach links zeigt der Aquaeduct eine lange, nach rechts eine kurze, dorsolateral gehende, schmale Einbuchtung. In Präp. 277 geht um das linke und um das rechte seitliche Ende des Aquaeducts reichliche Wucherung von Gliazellen herum. In Präp. 280ff. sind die an der ventralen Seite des Präparates gelegenen Blutgefässe stark gefüllt. Der Aquaeduct ist in Präp. 282 einem Fünfeck vergleichbar, indem neben der ventralen Einbuchtung in der Mittellinie noch beiderseits je 2 Einbuchtungen bestehen; die eine der letzteren zieht ventrolateral, die andere dorsolateral; die Tiefe der Einbuchtungen ist rechts und links nicht verschieden. In Präp. 292 ist die Gestaltung des Aquaeducts eine ganz unregelmässige geworden, die Pia zeigt an den Seiten in der Nähe der Randzone zahlreiche alte Hämatoidinkörnchen. In Präp. 300 bemerkt man neben dem Aquaeduct reichliches, z. Th. in Schläuchen angeordnetes Endothelgewebe, die Pia enthält auch hier reichliche, bräunliche Körnchen. — In vielen grösseren Gefässen sieht man bei Carmin- wie bei Hämatoxylinfärbung inmitten der rothen Blutkörperchen mehr weniger rundliche oder längliche, schwärzliche Körnchen, z. B. in Präp. 314. Die Gefässe sind namentlich an der Peripherie und zwar sowohl der ventralen als der dorsalen stark gefüllt. In Präp. 318 sind die Wandungen des Aquaeducts mit Endothelzellen besetzt, sodass nur ein schmaler Längsspalt offen bleibt; um den Aquaeductus herum liegt sehr reichliches Endothelgewebe. An den Aussenseiten der Schnitte finden sich hier und zwischen Haube, Brücke und Kleinhirn kleine Häufchen von Rundzellen, sowie von Pigment. In Präp. 326ff. zeigen einzelne, in dem queren Spalt zwischen Brücke und Haube liegende mittelgrosse Gefässe schwarze Streifen und schwarze Punkte. Die Streifen sind an einzelnen Gefässen unter einander parallel. Streifen und Punkte sitzen ausschliesslich an der inneren Wand; ausserdem finden sich im Innern der Gefässe zwischen den Blutkörperchen die bereits erwähnten schwarzen grösseren und kleineren Klumpen. In Präp. 344 bemerkt man die schwarzen Streifen an der Gefässwand auch an der linken Aussenseite des Präparats. Die erwähnte Gefässwandveränderung, die Herr Dr. Schmorl für ein durch Formalin bewirktes Kunstproduct hält, ist nur an Präparaten deutlich, die mit Hämatoxylinkernfärbung oder mit Cochenillealaun- bezw. Boraxcarminfärbung behandelt worden sind, sie sind nicht sichtbar an Schnitten, die auf Markfaserverhältnisse gefärbt wurden. In Präp. 330 liegt dorsal vom Aquaeductus eine reichliche Menge Endothelzellen-haltigen Gewebes, in Form eines Dreiecks angeordnet. In Präp. 332 folgt dorsalwärts von diesem Gewebe ein Gebiet, in dem zahlreiche braungelbe Pigmentkörnchen liegen. In dieser ganzen Gegend sind die Gefässe, namentlich an der Peripherie, stark gefüllt, z. B. auch in Präp. 338. Hier ist der Aquaeduct sehr schmal. In Präp. 356 ist das Gewebe,

Digitized by Google

das sich in dem Spalt zwischen der immer kleiner werdenden Brücke und der Haube befindet, reichlich mit Rundzellen durchsetzt. In Präp. 360ff. geht vom Aquaeduct, der durch Epithelwucherung sehr eng ist, nach der ventralen Seite der Haube eine Endothelzellenleiste hin. In Präp. 374 vergrössert sich der Aquaeduct, in Präp. 378 noch mehr, zu einem dorsoventralen, länglichen, schmalen Raum. Mit 380 ist der Aquaeduct nicht mehr überdacht, ventralwärts hat er einen sehr tiefen Einschnitt. Die dorsale Partie des rechts vom dritten Ventrikel gelegenen Theils des Präparates ist in 398ff. zerklüftet, sehr gefässreich. Die Gefässe sind blutreich. Ausserhalb der Gefässe liegen Blutzellen und Blutfarbstoff. In Präp. 401 zieht die Endothellage des vordersten Theils des Aquaeducts auf die rechte und die linke dorsale Endfläche. Innerhalb des Präparats zieht eine Zellenlage von dem ventralen Ende des Aquaeducts und parallel zum dorsalen Rand und zwar rechts innen von der gesammten dorsalen Partie. Mit Präp. 414 hört der tiefe Einschnitt nach der ventralen Richtung auf. Zwischen dem grössten rechten und dem kleineren linken Theil des Schnittes liegen zahlreiche Pigmentkörnchen. Von Präp. 416 ab ist am linken dorsolateralen Aussenwinkel des Schnittes der Plexus zu sehen. In der Umgebung der stark gefüllten Piagefässe finden sich einzelne Rundzellenhäufchen. In Präp. 432 enthalten die dorsalen Theile des Schnittes reichliche braune Pigmentkörnchen. Der linke Plexus ist gewachsen. Die Gefässe sind stark gefüllt. An verschiedenen Stellen finden sich hier und an anderen Präparaten beträchtliche Gliawucherungen. Ganglienzellengruppen, die zwischen die Faserzüge eingestreut sind, verleihen dem Präparate dieser Gegend eine veränderte Zeichnung. In Präp. 440 bemerkt man am lateralen Rande des rechten Höckers, von dem bei der makroskopischen Beschreibung die Rede war, quergetroffene Endothelschläuche. Mit Präp. 446 ist der rechte Plexus deutlich zu sehen. Im rechten dorsalen Abschnitt finden sich mehrfach Cysten. In Präp. 452 sind Ganglienzellenhaufen grösseren Umfangs, die aus grossen Zellen bestehen, zu bemerken; in Präp. 470 und 474 nehmen diese Haufen das Centrum des allein noch aus dem rechten Höcker bestehenden Schnittes ein. Der linke Höcker ist schon in Präp. 446 vom rechten total abgetrennt und hört mit Präp. 450 ganz auf. In Präp. 462 zeigt der rechte Höcker auf dem Schnitt einige Cysten. In Präp. 476 findet sich am Rande des Präparats ein dichter Saum von Zellen.

Das Kleinhirn wurde nach der Härtung durch einen Sagittalschnitt in der Mitte des Wurms getheilt; seine Verbindungen mit Bindearm, Brückenarm und Strickkörper wurden beiderseits gelöst. Nach Durchtränkung mit Celloidin erfolgte Aufbettung auf der durch den Wurm gelegten Schnittfläche und Zertheilung in Sagittalschnitte von je 50 mm Dicke, die mit der Weigert-Wolters'schen Markscheidenfärbung behandelt wurden. Ein Theil der Schnitte wurde darnach mit Alauncarminlösung nachgefärbt, wodurch sich ausser den schwarzen markhaltigen Faserzügen noch die dunkelrothen zellenhaltigen Kleinhirnrindengebiete von dem mark- und zellenlosen blassrothen Untergrund deutlich abheben. Die Schnitte jeder Kleinhirnhälfte wurden vom Wurm aus nummerirt. Die linke Kleinhirnhemisphäre zerfiel in 220, die

Digitized by Google

rechte in 500 Schnitte. Die Schnitte sind an entsprechender Stelle rechts wesentlich höher und länger. Der umfangreichste Schnitt der rechten Kleinhirnhemisphäre, Präparat 240, ist 32 mm lang und 22 mm hoch. Der umfangreichste Schnitt der linken Hemisphäre, Präp. 80, ist 26 mm lang und 18 mm hoch. Das rechte Corpus dentatum ist wesentlich grösser als das linke; es ist rechts von Präparat 60 bis zu Schnitt 240 zu sehen, links findet es sich in den Präparaten 40 bis 140.

Eine Durchmusterung der linksseitigen Kleinhirnsagittalschnitte (Figur 16 stellt einen linksseitigen Kleinhirnschnitt in sagittaler Richtung dar) lehrt, dass in Präp. 40 der ventrale Abschnitt der vorderen Zweidrittel des Markkerns markfaserlos ist, während die Läppchen gleichgut markfaserhaltig erscheinen. In Präp. 60 ist das mittlere Drittel vom vorderen Theil des Corpus dentatum an bis nach vorn markfaserlos. In Präp. 80 hat das Corpus dentatum seine grösste Ausdehnung. In Präp. 100 ist der vordere dorsale und ventrale Theil (also der ganze vordere Abschnitt des Markkerns von oben bis unten) und der ventrale mittlere Theil markfaserlos. In Präp. 120 ist der ganze vordere Theil des Markkerns markfaserlos und dorsal vom Corpus dentatum befindet sich im mittleren und hinteren Theil des Markkernes ein heller, markfaserloser Streifen. In Präp. 140 ist der kleine Theil des Markkernes, der noch zu sehen ist, markfaserlos. Die hinteren Läppchen enthalten genügende Markfasern. Mit Präp. 160 ist der Markkern vollständig zu Ende. Auf den rechtsseitigen Kleinhirnsagittalschnitten (Figur 17 stellt einen solchen Schnitt dar) sind in Präp. 20 die vordersten Läppchen fast markfaserlos. In Präp. 60 enthalten die vordersten und die ventral vom Markkern gelegenen Läppchen keine Markfasern. In Präp. 100 ist das ventrale Drittel des Markkernes ohne markhaltige Fasern; auch der ventrale Theil des Corpus dentatum ist unscharf. Die Läppchen enthalten in Präp. 120 gute Fasern, der ventrale Theil des Markkerns bleibt faserlos. In Präp. 140 ist die ventrale Hälfte des Markkerns ohne Markfasern. In Präp. 140 und 160 sind die ventralen und die hinteren Läppchen auffallend kleiner und weniger reich verästelt sowie arm an Markfasern. In Präp. 180 sind die ventralen und die hinteren Läppchen ebenfalls hypoplastisch. Das Corpus dentatum hat hier seine mächtigste Ausdehnung. In Präp. 220 ist der Markkern, abgesehen von seiner dorsalen Partie, markfaserarm, aber nicht markfaserlos, die hinteren Läppchen haben ebenfalls nur spärliche Markfasern. In Präp. 260 handelt es sich wiederum um Markfaserarmuth des Markkerns sowie um Hypoplasie der hinteren ventralen Läppchen. In Präp. 300 ist der ventrale Theil des Markkerns sehr faserarm, seine Mitte faserlos; die vorderen ventralen Läppchen enthalten genügende Markbündel, die hinteren ventralen Läppchen sind faserlos und hypoplastisch. Der Markkern ist in Präp. 320 zu Ende. In Präp. 340 finden sich hinten und oben noch einzelne Faserbündel mit Mark. Von Präp. 420 ab handelt es sich nur noch um Rindensubstanz. Nicht unerwähnt sei der bedeutende Blutreichthum der Gefässe in der gesammten Kleinhirnmarksubstanz.

Auf Schnitten durch die nur $^1/_2$ mm dicke, kleine Partie von

Digitized by Google

Grosshirnblasenwand erkennt man nach Färbung von Urancarmin bei starker Vergrösserung in Reih und Glied stehende kleine Ganglienzellen, auch solche mit dreieckigem Zellleib. In der etwas mehr entwickelten linken hinteren Occipitalwindung finden sich ausser Ganglienzellen auch einzelne markhaltige Nervenfasern, die den radiären Bündeln anzugehören scheinen, ferner Endothelschläuche — ähnlich denen in der Umgebung des Centralcanals —, endlich lebhaft gewucherte Glia.

Die auffallendste Erscheinung unseres Falles dürfte der fast vollständige Mangel ausgebildeten Grosshirns bei entwickeltem Hirnschädel darstellen, bei einem Schädel, der in seinen Maassen und und in seiner Configuration sich von einem gleichalterigen Kinderschädel mit normalem, ausgebildetem Grosshirn nicht allzusehr unterscheidet. In diesem Ausnahmefalle hat also eine Beziehung zwischen Schädelwachsthum und Hirnwachsthum nicht bestanden. Nur der Druck im Schädelinnern kann in Frage kommen, wenn der Schädel nicht ausschliesslich im Sinne der Gesetze der Vererbung geformt ist. B. von Gudden beschreibt in seiner Arbeit: „Ueber das Gehirn und den Schädel eines neugeborenen Idioten“ (Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen, herausgegeben von Grashey. Wiesbaden 1889. S. 216.) einen Fall, bei dem die Grosshirnhemisphären stark verkümmert waren und in ihrem grössten Querdurchmesser nur 39 mm maassen; er fand den Schädel trotzdem völlig normal und gesteht, dass ihm dieses Schädelwachsthum völlig räthselhaft sei.

Das Tentorium cerebelli inserirte in unserem Falle wesentlich zu weit vorn. Soll es, wie Hyrtl betont, die Halbkugeln des kleinen Gehirns vor Druck schützen, so wird es, wenn diese Last fehlt, weiter nach vorn liegen können, — wenn der Schädel ausgebildet ist. Auch die Falx cerebri haben wir vermisst. Soll die grosse Hirnsichel den nachtheiligen Druck beseitigen, den eine Grosshirnhemisphäre bei Seitenlage des Schädels auf die andere ausübt, so kann sie bei Fehlen der Hemisphäre des Grosshirns in Wegfall kommen. Dass die unentwickelte Grosshirnblase trotz ihrer Ausdehnung nahezu unpaar geblieben ist, steht mit dem Fehlen der Hirnsichel in Einklang. Nicht Wunder kann es nehmen, dass bei Mangel der gesammten Grosshirnmarksubstanz die vordere Commissur, der Balken, die Corpora mammillaria, der Fornix und der sog. dorsale Abschnitt der hinteren Commissur fehlen.

Wenn das Grosshirn fehlt, so müssen auch alle die Fasersysteme in Wegfall kommen, die vom Grosshirn ihren Ursprung nehmen. Dies ist in unserem Falle durchaus bewahrheitet. Der wichtigste Befund am Hirnstamm und Rückenmark, der durch die beigegebenen Figuren illustrirt werden dürfte, ist das vollständige Fehlen der Pyramidenbahn.

Digitized by Google

Schon bei makroskopischer Betrachtung vermissten wir Hirnschenkel und Pyramiden. Mikroskopisch ergab sich, dass die weisse Substanz des Rückenmarks an allen den Stellen, wo die Pyramidenstränge liegen sollen, verschmälert – ja vielfach direkt eingesunken ist. Die betreffenden Rückenmarksschnitte zeigen überall da, wo die Pyramidenstränge liegen sollen, Agenesie. Die Pyramidenkreuzung fehlt vollständig. Da die Pyramiden total unentwickelt geblieben sind, sind im Nachhirn am ventralen Saum der Präparate die Oliven gelagert. Auf den Querschnitten der Brücke treffen wir auch nicht auf eins der bekannten quergetroffenen Pyramidenbündel.

Von Interesse ist, dass auch in unserem Falle das Schultze'sche Komma in den Hintersträngen des oberen Cervikalmarks ohne Markfasern ist.

Mit lebhafter Spannung sah ich bei der Untersuchung dem Befund der Brückenfaserung entgegen. In ihrer äusseren Configuration ist die Brücke angelegt, innerlich ist sie aber ausserordentlich arm an markhaltigen Nervenfasern. Stratum superficiale und Stratum complexum entbehren der markhaltigen Nervenfasern vollkommen, nur im Stratum profundum fanden sich einige Züge ausgebildeter Markfasern. Das Corpus trapezoides ist markhaltig. Die von der Brücke ins Kleinhirn hinaufziehenden Brückenarme enthalten nur eine kleine Zahl von Fasern. Namentlich der ventrale Theil des Markkerns ist in beiden Kleinhirnhemisphären fast vollständig faserlos[1]). Zu berücksichtigen wird sein, ob die in der Brücke fehlenden Fasern am 6. Tag normalerweise markhaltig sind. Herr Geheimrath Flechsig hatte die Güte mir an seinen Präparaten zu zeigen, dass dies der Fall ist[2]). Es mag dahingestellt bleiben, ob die an den ventralen und hinteren Läppchen der rechten Kleinhirnhemisphäre beschriebene Hypoplasie (siehe Figur 17) in Zusammenhang mit der Marklosigkeit der Brückenbahn steht.

Da der gesammte Stabkranz fehlt, sind auch die Thalami optici hochgradigst verkümmert.

Die mediale Schleife hat Defecte. Die Photographien zeigen, dass die unteren Oliven viel näher an der Raphe liegen, dass die Olivenzwischenschicht viel schmäler ist als an normalen Präparaten, dass die mittleren Partien der medialen Schleife mangelhaft ausgebildet sind.

---

1) Es wäre wichtig festzustellen, ob diese Faserzüge bei der Paralyse degenerirt sind; handelt es sich doch da um oft sehr bedeutende Erkrankung ihrer Ursprungsstelle in der Hirnrinde.

2) An einem von mir untersuchten gleichaltrigen Fall (siehe unten!) waren die Brückenfasern sehr markarm.

Digitized by Google

Ob diese Kleinheit der medialen Schleife allein von dem Mangel der Grosshirnrinde abhängt, ist im vorliegenden Falle wegen der kümmerlichen Entwicklung der Thalami optici nicht zu entscheiden. Im oberen Halsmark ist die Schleifenkreuzung unverkennbar zu sehen, aber sehr klein. Die Markfaserlosigkeit der dorsalsten Partie der Goll'schen Stränge im oberen Halsmark bezw. im untersten Nachhirn ist bemerkenswerth. Die Hinterstränge besitzen im Uebrigen ihr Mark beinahe vollständig. Die hinteren und ebenso die vorderen Rückenmarkswurzeln sind markhaltig. In der grauen Substanz vermisst man die Züge, die von den dorsalen Theilen der Seitenstränge normalerweise nach den Vorderhörnern ziehen. Inwiefern die mangelhafte Ausbildung einzelner Abschnitte der Kleinhirnseitenstränge bezw. der Gowers'schen Bündel pathologisch sind, müssen normale Vergleichspräparate lehren.

Von den Hirnnerven sind der dritte bis zwölfte in grösster Schärfe zu sehen. Die hinteren Längsbündel sind vorhanden. Weder die cerebrale und die spinale Trigeminuswurzel noch die aufsteigende Acusticuswurzel, noch die spinale Glossopharyngeuswurzel fehlen.

Das Kind war mit 2 wohlgebildeten Augen ausgestattet. Beide Nervi optici zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosinlösung innerhalb ihrer Duralscheide die Arachnoidea und die Pia und im Lumen ausser der Arteria und Vena centralis ausserordentlich zahlreiche z. Th. mit Blut gefüllte Gefässe; auf dem rechten Opticusquerschnitt konnte ich etwa 60 Gefässlumina zählen, auf dem linken ist ihre Zahl noch grösser. Den linken Opticus habe ich auch mit der Weigert-Wolters'schen Markscheidenmethode behandelt; auch nicht eine markhaltige Nervenfaser ist zu entdecken gewesen. Die Gefässe im Opticus laufen den Centralgefässen parallel und können auf Horizontalschnitten durch das Auge, die den Sehnerv bei seinem Eintritt in den Bulbus treffen, bis zu den Lamina cribrosa verfolgt werden. Bekanntlich hat Ganser in seiner Arbeit: Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern u. s. w. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 13. Band. Seite 341 ff.) dargethan, dass die Ganglienzellenschicht der Retina bei Atrophie des Nervus opticus fehlt. Unser Fall bestätigt diesen Lehrsatz. Die betr. Präparate lassen auch mit Nissl's Methylenblau nur äusserst spärliche Ganglienzellen erkennen. So stark verschmälert, wie von Ganser so elegant gezeichnet, ist die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht in unseren Präparaten jedoch nicht. Im Einklang mit der Markfaserlosigkeit der Nervi optici und

Digitized by Google

mit dem Unentwickeltsein der Hirnrinde, würde die supponirte Hypoplasie der vorderen Vierhügel stehen.

Eine wichtige Eigenthümlichkeit des beschriebenen Falles sind die hochgradigen Asymmetrien zwischen rechtsseitigen und linksseitigen Hirntheilen. In Folge verschiedener Grösse desselben Gebildes auf der rechten und linken Seite fanden sich diese Asymmetrien nicht nur im Querschnittsbild, auch in der Längsachse sind durch diese Grössenunterschiede wesentliche Verschiebungen zu Stande gekommen.

Schon makroskopisch war zu sehen, dass die rechte Kleinhirnhemisphäre wesentlich grösser ist als die linke. Der Wurm stand um ein beträchtliches Stück links von der Mittellinie. Der Bindearm zu den Vierhügeln, der aus der rechten grösseren Kleinhirnhemisphäre entspringt, ist voluminöser als der von der linken, kleineren ausgehende. Der rechtsseitige Brückenarm ist um vieles grösser als der linksseitige. Die der grösseren Kleinhirnhemisphäre ungleichnamige untere Olive ist ferner um sehr vieles umfangreicher als die gleichnamige: links sprang die untere Olive am unzerschnittenen Präparat halbkugelförmig wie das Corpus opticum der Vögel hervor, rechts zeigte sie nur eine mässig erhabene Anschwellung. Alles dieses wird durch die mikroskopische Untersuchung im vollem Umfange bestätigt. Diese ergiebt zudem, dass das rechte Corpus dentatum viel grösser ist als das linke, dass die rechtsseitigen Kleinhirnläppchen im Allgemeinen ausgebildeter sind als die linksseitigen. Der linke rothe Kern ist markfaserreich und grösser in seinen hinteren Partien, als der rechte. Da sich die Fasern des Bindearms beinahe vollständig kreuzen, kann es uns nicht verwundern, dass die mit dem rechten grösseren Bindearm in Verbindung stehenden Theile des linken rothen Kerns ebenfalls besser ausgebildet sind als die entsprechenden Theile des rechten rothen Kerns.

Nach den Resultaten der v. Gudden'schen Experimente, die in dem Vortrag „über die Verbindungsbahnen des kleinen Gehirns" (55. Versammlung deutscher Naturforscher in Eisenach. 1882. Tagebl. S. 303) mitgetheilt sind, war in unserem Falle bei den besprochenen Asymmetrien auch ein Kleinersein der hinteren Partie des rothen Kerns der Haube auf der rechten Seite von vornherein zu erwarten. Auch der Seitenstrang der unterhalb der linksseitigen Olive liegenden obersten Halsmarkpartien ist verbreitert und vergrössert. Es ist eben nicht nur die linke untere Olive grösser, sondern auch die sie umgebenden Theile des Nervensystems. Dass bei Ungleichheit der Kleinhirnhemisphären der Brückenarm im gleichnamigen, die Olive im ungleichnamigen Grössenverhältniss steht, ist schon 1831 von Demme in seiner Würzburger Inaugural-

Digitized by Google

schrift: „Ueber die ungleiche Grösse beider Hirnhälften" betreffs seines ersten Falles beschrieben worden, stimmt aber nicht in einigen der anderen von ihm mitgetheilten Fälle. Gegenwärtig stehen die innigen Beziehungen zwischen Olive und gegenüberliegender Kleinhirnhemisphäre, die durch Faserzüge des Corpus restiforme vermittelt werden, ausser aller Frage. v. Monakow giebt in seiner Gehirnpathologie (S. 262) an, dass bei Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre der Bindearm nur dann entarte, wenn das Corpus dentatum mitzerstört wird, hiermit steht unser Fall in Analogie, indem wir bei einer mangelhafteren Entwicklung des linken Corpus dentatum eine geringere Ausbildung des linken Bindearms beobachten.

Unser Fall ist noch in mehrfacher Weise complicirt, indem die Zwischenhirnpartien, deren Details zu entwirren mir noch nicht genügend gelungen ist, Asymmetrien zu Ungunsten der linken, die Mittelhirnpartien (hintere Vierhügel und laterale Schleife) wiederum zu Ungunsten der rechten Seite zeigen. Ob ein Zusammenhang zwischen den Asymmetrien des Zwischen- bezw. Mittelhirns und denjenigen der Kleinhirnhemisphären besteht, vermag ich nicht zu entscheiden. Auch eine Abhängigkeit der letzteren von der äusserst mangelhaften Entwicklung der Grosshirnrinde ist nicht zu erweisen. v. Gudden fand beim herangewachsenen Kaninchen das Kleinhirn und seine Verbindungen beiderseits normal, als er dem neugeborenen Thier eine Grosshirnhemisphäre entfernt hatte.

v. Monakow dagegen constatirte bei 6 Monate alten Hunden, bei denen am Tage der Geburt die rechte Grosshirnhemsphäre abgetragen war, ausser der bekannten Degeneration einen atrophischen Zustand des Bindearms und des Brückenarms, der in der Regel auch auf die gegenüberliegende Kleinhirnhemisphäre überging. (Gehirnpathologie. S. 257. Wien 1897.) Bestände in unserem Fall eine Abhängigkeit der linksseitigen Kleinhirnhypoplasie von der Agenesie des Grosshirns, so wäre nicht zu verstehen, warum nicht auch die rechte Kleinhirnhälfte in der Entwicklung zurückgeblieben wäre.

Bei der Section der Bauchhöhle des Kindes fiel Herrn Medicinalrath Dr. Schmorl die ausserordentliche Kleinheit der Nebennieren auf, die kaum 7 mm lang, nur 5 mm breit und 1 mm dick waren und namentlich wenig Marksubstanz hatten. Er bereitete die umstehenden Aerzte sofort darauf vor, dass sich bei der späteren Eröffnung des Schädels voraussichtlich eine Missbildung am Grosshirn vorfinden würde. Warum konnte Herr Dr. Schmorl bei dem Befund starker Aplasie der Nebennieren — bei der Section eines 6 Tage alten Kindes finden sich die normalen Nebennieren 4 cm lang, 2 cm breit, 7,5 mm dick — eine

Digitized by Google

Missbildung des Grosshirns vorhersagen? Die Durchsicht eines Theils der einschlägigen Literatur hat mich belehrt, dass das gleichzeitige Vorkommen dieser Anomalien schon seit Jahrhunderten festgestellt worden ist. Morgagni, Hewson, Renard, Cooper, Soemmering, Meckel u. A. haben Mangel oder Kleinheit der Nebennieren bei Hemicephalen constatirt. Dr. Joh. Heinr. Beck schreibt in seiner Arbeit „Ueber den ursprünglichen Hirnmangel" Nürnberg 1826, man habe die Kleinheit der Nebennieren als ein constantes Zeichen bei den Anencephalen bemerkt. Er ist der Meinung, dass in seinem Fall der Hydrocephalus die Ursache und die Kleinheit der Nebennieren die Folge sei, „indem bei dem Ueberhandnehmen des Transsudatums eine gänzliche Hemmung der Absorptionsthätigkeit bemerkbar ist, mithin auch eine Verkümmerung aller jener Gebilde erfolgen muss, welche ihr vorzustehen scheinen". Noch in den neuesten Auflagen der Lehrbücher von Landois und von Birch-Hirschfeld ist des gleichzeitigen Vorkommens von Hemmungsbildungen im Hirn und Nebennierenaplasie gedacht. Im Fötalleben muss ja die Nebenniere eine grosse Rolle spielen; lehrt doch die Entwicklungsgeschichte, dass die Nebenniere beim Säugethierembryo in der 8. Woche viel grösser ist als die Niere und beim Neugeborenen im Verhältniss zur Niere noch umfangreichere Dimensionen darbietet, als dies im späteren Leben der Fall ist. — Richard Magnus hat zu seiner Inauguraldissertation „Ueber das anatomische Verhalten der Nebennieren, der Thyreoidea und Thymus und des Sympathicus bei Hemicephalen", Königsberg 1889 an 13 hemicephalischen Früchten der Königsberger anatomischen Anstalt Untersuchungen angestellt. Bei keinem der Hemicephalen wurde normale Grösse der Nebennieren oder ein völliges Fehlen derselben beobachtet; es waren sämmtliche Nebennieren kleiner als in normalen Früchten von entsprechender Grösse. Das Gewichtsverhältniss der Nebennieren zu den Nieren wird nach seinen Untersuchungen um so ungünstiger für die Nebennieren, je näher die Früchte der Reife kommen. Die Grösse des Schädeldefectes ist ohne Einfluss auf den Grad der Atrophie der Nebennieren. Nach seinen und Weigert's Beobachtungen ist ferner die Grösse der Nebennierenatrophie keineswegs proportional dem Defecte des Centralnervensystems. Im Bereich des Nervus sympathicus konnte in keinem Falle eine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten nachgewiesen werden. Bei einem der Fälle von C. Weigert (Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren, Virchow's Archiv 1885. Bd. 100. S. 176) fehlte das Ganglion supremum des Sympathicus. Zunächst war Weigert geneigt, die Aplasie der Nebennieren auf das Fehlen dieses Ganglion zurückzuführen; bei einem neuen Fall von Hemicephalie jedoch, den er in Virchow's Archiv

Digitized by Google

Band 103, Seite 204 im Jahre 1886 mittheilte, fand er das Ganglion cervicale supremum gut ausgebildet.

Ein Aufsatz von Boruttau in der am 21. September 1899 erschienenen Nummer der Deutschen medic. Wochenschrift enthält die Angabe, dass die Nebennieren einen Stoff herstellen, der die Blutüberfüllung in den Muskeln und im Darm durch Vasoconstriction compensirt und so das Gehirn vor Anämie schützt. Man könnte auf Boruttau's Lehre gestützt daran denken, dass Kleinheit der Nebennieren diese hämodynamische Wirkung hindern und dass das gerade in der Entwicklung vor Anämie nicht geschützte Grosshirn sich in Folge dessen nur mangelhaft ausbilden kann.

Die im Sectionsbericht beschriebene Lebernarbe, das vermehrte Gewicht der Milz, die constatirten Rundzellenherde, von denen namentlich der in den weichen Rückenmarkshäuten ein structurloses Centrum erkennen lässt, sichern die Diagnose der Syphilis.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass die beigefügten Photographien mit dem Zeiss'schen grossen mikrophotographischen Apparat angefertigt worden sind. Statt des Mikroskops wurde der Mikroplanar 1:4,5 F = 75 mm, der vorn an die Camera angeschraubt war, benutzt. Der Cameraauszug betrug durchgängig 40 cm. Das Präparat war auf einer Irisblende festgeklemmt, die auf der optischen Bank stand. Die Beleuchtung erfolgte mit Auer'schem Gasglühlicht. Zwischen Lichtquelle und Präparat stand eine Planconvexlinse von 8 cm Durchmesser. Zwischen letzterer und dem Präparat befand sich der Cuvettenständer, der mit halb durch Wasser verdünntem Zettnow'schen Filter gefüllt war. Verwendet wurden Vogel-Obernetter'sche farbenempfindliche Trockenplatten aus der Fabrik von O. Perutz in München.

Meinem hochverehrten Herrn Director Geheimen Medicinalrath Dr. Weber bin ich für Beschaffung der Mittel und für freundliches Interesse an meiner Arbeit zu grösstem Danke verpflichtet.

Digitized by Google

Nachtrag zu der vorstehenden Abhandlung.

Welche Nervenfaserbahnen sind beim normalen 6tägigen Kinde im Rückenmark, in der Medulla oblongata, im Hinterhirn, Mittelhirn und Zwischenhirn markhaltig?

Von

Dr. **Georg Ilberg**
in Sonnenstein.

Um den vorstehenden Fall in seiner ganzen Bedeutung würdigen zu können, war es nun nöthig, ihn in Bezug auf die einzelnen Theile des Centralnervensystems mit einem gleichaltrigen, normalen Fall zu vergleichen. Durch die Güte des Herrn Dr. Hans Kauffmann, Frauenarzt in Berlin, erhielt ich Hirn und Rückenmark eines kräftigen 6tägigen Knaben. Dessen centrales Nervensystem wurde vom Lendenmark bis zum Zwischenhirn hinauf mit der Weigert-Wolters'schen Methode und zur Controle in allen Segmenten auch mit der Weigert'schen Originalmethode behandelt, auf seinen Gehalt an markhaltigen Nervenfasern mit Zeiss Ocular 4 apochromatisches Objectiv 16,0 bezw. 8,0 mm untersucht, und zwar wurde vom obersten Halsmark an bis zum Kopf des Nucleus caudatus eine fortlaufende Serie von Schnitten angefertigt.

Ich werde im Folgenden nur die fehlende oder mangelhafte Markentwicklung schildern und die vorhandene nicht erwähnen.

Im unteren Sacralmark sind Hinterstränge und Vorderstränge nicht markfaserreich. Die Seitenstränge haben in ihren dorsalen Theilen fast keine, in ihren ventralen Theilen nur wenig markhaltige Fasern. Im oberen Sacralmark sind die hinteren und vorderen Wurzeln markhaltig; nur einzelne Bündel der ersteren zeigen markfaserlose Stellen. Die Lissauer'sche Randzone und der Pyramidenseitenstrang (PyS) sind beiderseits sehr markfaserarm. Im unteren Lendenmark sind die PyS markfaserarm, ihre an die Peripherie anstossenden Theile sogar markfaserlos. Die Lissauer'sche Randzone ist markfaserarm. In der Randzone der Hinterstränge und in der ventral von den PyS liegenden Randzone der Seitenstränge sind die Markfasern dünn. Im

Digitized by Google

oberen Lendenmark sind beide PyS, besonders der linke, sehr markfaserarm. Links ist ein schmaler, faserarmer Streifen an der Fiss. longit. ventr. nicht zu verkennen. Die Lissauer'sche Zone ist beiderseits markfaserschwach; ebenso die Peripherie der Seitenstränge. Das hintere äussere Feld der Burdach'schen Stränge ist markfaserärmer als die anderen Partien der Hinterstränge. Einige Bündel der hinteren Wurzeln sind markfaserarm. An den seitlichen Theilen der Peripherie des oberen Lendenmarks befinden sich ventral von den PyS Einbuchtungen wie im vorstehend beschriebenen pathologischen Fall.

Im unteren und mittleren Brustmark ist der Pyramidenvorderstrang (PyV) in Folge seiner Markfaserarmuth deutlich sichtbar, rechts ist er nur als eine feine Linie zu erkennen. Der PyS hat links einen grösseren Umfang, beiderseits ist er markfaserarm. Die Gowers'schen Seitenstrangbündel und die periphere Randpartie der Burdach'schen und Goll'schen Stränge sind heller als die anderen Abschnitte der Seiten- und Hinterstränge. Im oberen Brustmark ist der PyV beiderseits markfaserarm, auffallender links, weil hier grösser. Die Vorderstranggrundbündel enthaltend genügende markhaltige Fasern. In den Seitensträngen sind die Gowers'schen Bündel sowie die anderen etwas heller gefärbten Abschnitte an Markfaserreichthum schwächer als die tiefschwarz hervortretenden Kleinhirnseitenstränge. Die PyS sind besonders links, wo sie umfangreicher sind als rechts, sehr markfaserarm. Die Lissauer'sche Zone enthält wenig Fasern. Die Peripherie der lateralen Theile des hinteren äusseren Feldes der Burdach'schen Stränge ist weniger stark markhaltig als die sämmtlichen anderen Hinterstrangfelder.

Im unteren Halsmark ist der PyV rechts und links längs der Fiss. long. ventr. markfaserarm, links auch an der ventralen Peripherie des Vorderstrangs. Die PyS zeigt links noch deutlicher, weil hier umfangreicher, Armuth an Markscheiden. Die Gowers'schen Bündel sind heller als die Kleinhirnseitenstrangbahnen. Die äusserste Randzone des hinteren äusseren Feldes des Burdach-schen Stranges ist etwas markfaserarm. Die Lissauer'sche Randzone hat nicht sehr zahlreiche markhaltige Fasern. Im mittleren und im oberen Halsmark ist der PyV rechts nur an seiner dorso-medialen Seite ohne Markfasern, während er sich links als sehr arm an mit Markscheiden versehenen Fasern darstellt und hier viel umfangreicher ist. Der PyS ist beiderseits sehr markfaserarm, links ist dies noch mehr in die Auge springend. Die seitliche Grenzschichte hat Markfasern. Die ventral von den PyS liegenden Theile der Seitenstränge sind markfaserarm. Die Gowers'schen Bündel zeigen in ihren ventralen Theilen einzelne markfaserlose Randpartien. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist auf der linken Seite markfaserärmer als auf der anderen. Die Peripherie des hinteren äusseren Feldes der Burdach'schen Stränge ist markfaserärmer als die anderen Abschnitte der Hinterstränge. Ventral von dem PyS findet sich ein die Kleinhirnseitenstrangbahn an ihrer Peripherie einbuchtender Spalt.

Nachhirn: Auch in Obersteiner's Querebene a sind der linksseitige PyV und PyS viel dicker. Beide PyV sind nahezu markfaserlos.

Digitized by Google

Beide PyS sind arm an markhaltigen Fasern. Die Pyramidenkreuzung enthält markhaltige Fasern. Die dorsalsten Randpartien der Hinterstränge, der ventrale Theil der Seitenstränge (= Gowers'sche Bündel) und die spinalen Trigeminuswurzeln sind markfaserarm. In Querebene b sind die sich nicht kreuzenden Pyramidentheile nahezu durchweg marklos, auch die Mehrzahl der Fasern in der Pyramidenkreuzung hat kein Mark. Im ventralen Abschnitt der Seitenstränge befinden sich einige ganz marklose Stellen. Die spinalen Trigeminuswurzeln und die Randzone der Hinterstränge sind markfaserarm. In Querebene c sind die Pyramiden namentlich in ihren ventralen zwei Dritteln markfaserarm. Die spinalen Trigeminuswurzeln sind schwach markhaltig. Die ventral an den letzteren liegenden Theile der Seitenstränge sind nur theilweise mit Mark versehen. Sehr reich an Markfasern ist die Schleifenkreuzung. Die dorsal von den Kernen der Hinterstränge liegende Randzone hat reichliches Mark. In Querebene d sind die Pyramiden sehr hell; einzelne, aus der Raphe in die Pyramiden eintretenden, längsgetroffenen Fasern sind markhaltig. Die Fibrae arcuatae externae sind schwach entwickelt; ebenso die spinalen Trigeminuswurzeln. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist beiderseits markhaltig. In Querebene e enthalten die Pyramiden nur feine Markfasern und sind im Ganzen daher wesentlich heller als beim entwickelten Individuum. Die Fibrae arc. ext. sind besonders an der Peripherie der Oliven nur schwach markhaltig. Alles Uebrige ist gut markhaltig. In Querebene f erkennt man mit unbewaffnetem Auge fast keine Markfaserbündel in den Pyramiden; bei Weigert-Wolters-schen Präparaten sehen die Py grau, bei Weigert's Originalmethode hellbraun aus. Die Fibr. arc. ext. sind namentlich aussen an den Oliven wenig markhaltig. In Querebene g enthalten die Py nur spärliches Mark. Der innere Theil des Corpus restiforme ist markhaltig, um ihn herum bemerkt man einen breiten, markfaserarmen Ring. Die spinale Trigeminuswurzel ist hier wie in f und e gut markhaltig. In Querebene h sind die quergetroffenen Pyramidenfasern einigermaassen spärlich mit Mark versehen; einige im dorsalen Abschnitt der Pyramiden liegende, längsgetroffene Fasern, zeichnen sich durch gut entwickeltes Mark aus.

Hinterhirn: Ueber Querebene i ist in Bezug auf die vom völlig entwickelten Nervensystem abweichenden Verhältnisse nur zu bemerken, dass eine Anzahl der Pyramidenbündel noch kein Mark hat, dass die ventralsten Partien des rechten wie des linken Brückenarms nicht sehr reich an markhaltigen Fasern sind, und dass die von einer Seite nach der anderen Seite querziehenden Brückenfasern fast nur mit dem Mikroskop als zarte, jedoch deutliche Markfasern zu erkennen sind, sie sind also viel seltener und dünner als beim entwickelten Individuum. Im Corpus restiforme findet sich nichts Abnormes. In Querebene k bemerkt man die leidlich markhaltigen, quergetroffenen Pyramidenbündel zu compakten Faserbündeln vereinigt. Die von einer Seite zur anderen ziehenden Brückenfasern sind mit blossem Auge fast gar nicht wahrnehmbar, mit dem Mikroskop erkennt man sie deutlich, kann aber ohne Weiteres feststellen, dass sie sehr spärlich an Zahl sind. Auch im lateralen und ventralen Theil der Brückenarme erblickt man erst mit dem Mikroskop eine schwache

Digitized by Google

Markscheidenentwicklung. In Querebene m befinden sich in der Brücke markhaltige schief bezw. quergetroffene Pyramidenbündel nicht nur im lateralen, sondern auch im medialen Theil; namentlich in den medialsten Abschnitten sind die quergetroffenen Pyramidenbündel sehr markfaserarm. Die Brücke enthält ausserdem quer von einer Seite zur andern ziehende Markfasern; dieselben sind spärlich im Stratum superficiale und nur in kleinen, aber deutlichen Zügen im Stratum complexum und Stratum profundum vorhanden. Das hintere Längsbündel, das in den anderen Querebenen deutlich ist, erscheint hier etwas markärmer. In Querebene n ist das lateralste dorsoventrale Drittel der Brücke, abgesehen von einem an der äussersten Peripherie verlaufenden dünnen Faserzug faserlos; das weiter nach innen folgende Drittel der Brücke enthält zahlreiche markhaltige, schiefgetroffene Faserbündel; im medialen Drittel finden sich beiderseits weder schief noch quergetroffene markhaltige Faserzüge. Die von einer zur anderen Seite verlaufenden Fasern des Stratum profundum, complexum und superficiale sind in mässiger Zahl vorhanden. Ueber der Raphe verläuft im dorsalen Abschnitt der Brücke dorsoventralwärts ein mittelstarker Faserzug.

Mittelhirn: In Querebene o entbehrt die innere dorsoventrale Hälfte der Brücke sowol der schiefen wie der quergetroffenen Bündel. Die von einer Seite zur anderen verlaufenden Brückenfasern sind sehr dünn; mikroskopisch sind aber markhaltige Fasern im Stratum profundum, complexum und etwas mehr im Stratum superficiale nachweisbar. In dem dicht neben der Mittellinie liegenden Gebiet sind sowohl dorsoventral als quer verlaufende Fasern zu sehen. In Querebene p befinden sich in dem dorsal vom Aquaeductus liegenden Theil des Haubenfeldes auffallend wenig markhaltige Fasern. In der Bindearmkreuzung sind verhältnissmässig wenig Fasern mit Mark versehen. In der Brücke ist die knappe laterale Hälfte markhaltig. Die medialen Brückenbündel sind fast markfaserlos und zwar sowohl die längs- wie die querverlaufenden Faserzüge. Nur am ventralen Rand der Brücke findet sich ein schwacher Faserzug von einer Seite zur andern ziehend. An der Mittellinie liegt im dorsalen Theil der Brücke ein dorsoventral gerichteter Markfaserzug (Bündel von der Schleife zum Hirnschenkelfuss). In Querebene q zieht dorsal vom Aquaeductus Sylvii von einem Vierhügel zum andern ein Faserzug, der sich theilweise in der Mittellinie kreuzt; seine dorsalen Partien begeben sich in die seitliche Vierhügelgegend. Der weisse Kern der Haube besteht aus einer mittleren Menge von Markfasern. Die Markfaserentwicklung der Bindearmkreuzung ist eine mässige. Zerlegt man sich den Hirnschenkelfuss in 4 gleiche Theile, so sind die beiden medialsten markfaserlos. Das hieran sich nach aussen anschliessende dritte Viertel enthält reichlich viel markhaltige Fasern. Das lateralste Viertel ist theilweise markfaserlos, theilweise markfaserreich. Im Querebene r finden sich im rothen Kern nicht sehr zahlreiche Markfasern. Am ventralen Abschnitt des medialen Randes des rothen Kerns liegt ein markfaserreiches Faserbündel. Meynert's fontänenartige und Forel's ventrale Haubenkreuzung sind angedeutet. Das innere und mittlere Drittel des Hirnschenkelfusses ist beiderseits markfaserlos. Das laterale Drittel desselben enthält mark-

Digitized by Google

haltige Fasern — abgesehen von einem kleineren Ort an seiner Aussenseite. In Querebene s sieht man im rothen Kern namentlich in dessen lateraler Hälfte eine Anzahl von Markfasern. Vom rothen Kern strahlen besonders am lateralen und dorsalen Rand markhaltige Bündel aus. Ein starkes Markbündel liegt am ventralen Abschnitt des medialen Randes des rothen Kernes (Linsenkernschlinge). Vom Hirnschenkelfuss befinden sich nur die innersten und mittleren Theile im Schnitt, sie sind vollständig markfaserlos. An der Peripherie der Corpora mammillaria und zwar an ihrem inneren und ventralen Rande liegt ein feiner Markfaserzug.

Zwischenhirn: In den zu Obersteiner's Querebene t gehörigen Frontalschnitten ist die Lamina medullaris medialis des Thalamus opticus nur schwach markhaltig, die Lamina med. lateral. enthält reichlichere Markfasern. Die innere Kapsel ist in ihrer dorsoventralen Mitte marklos. Die Kapsel des Corpus subthalamicum und die Peripherie der beiden inneren Glieder des Linsenkerns sind markhaltig. Die äussere Kapsel ist markfaserarm. In Querebene u sind beide Lamina medull. in mässiger Stärke markfaserhaltig. Die äussere Kapsel und die ventrale Hälfte der inneren Kapsel haben nur wenig markhaltige Fasern. Die Wurzel des Nervus opticus ist markhaltig. Das innere Glied des Linsenkerns ist von reichlichen, in Abständen quer durchziehenden Markfasern durchzogen, im mittleren Glied finden sich nur wenige derartige Fasern. Im Corpus striatum sind keine Markfasern zu bemerken. Die vordere Commissur ist marklos. Die Querebene v zeigt ebenfalls vollständigen Markmangel in der vorderen Commissur. Die innere Kapsel enthält in ihren dorsalen wie in ihren ventralen Abschnitten nur wenige markhaltige Fasern.

Kleinhirn (betrachtet in Sagittalschnitten, von innen nach aussen nummerirt): Die innen vom Corpus dentatum liegenden Sagittalschnitte zeigen im Marklager und den Radii reiche Markfasern. Nur die hinteren dorsalen Partien der kleineren Radii sind markfaserärmer. Im Schnitt No. 40 ist das ventral vom Corp. dent. befindliche Marklager marklos. Das Marklager dorsal vom Corp. dent. ist markarm. Mehr Mark hat das hinter dem Corp. dent. gelegene Marklager. Die dorsalen und hinteren Radii haben gute Markfasern. In den Schnitten 50—70 ändert sich der Markreichthum nur insofern, als das hinter dem Corp. dent. gelegene Marklager auch nur eine mässige Zahl von Markfasern aufweist. Ausser den dorsalen Radii sind sämmtliche anderen markfaserarm. In Schnitt 90, in dem das Corp. dent. schon klein ist, sind die unmittelbar ventral von Letzterem gelegenen Marklagerschichten, sowie die hinter dem Corp. dentat. liegenden Partien bezw. die hinteren Radii markfaserarm. In Schnitt 110, in dem von Corpus dentatum nichts mehr zu sehen ist, ist der Markmantel noch viel beträchtlicher geworden. Die Mitte des vorderen Marklagers und die gesammte hintere Hälfte des Marklagers incl. der dazugehörigen Radii sind fast marklos. Etwas Mark, aber noch wenig, haben nur die in der vorderen Hälfte des Marklagers dorsal und ventral unmittelbar an die Kleinhirnrinde anstossenden Marklagerpartien, nebst den vorderen dorsalen und ventralen Radii. In den Schnitten 120—140 ist das Marklager schon sehr schmal. Seine Mitte ist marklos. Die an die Kleinhirnrinde dorsal und

Digitized by Google

ventral anstossende Marklagerleiste und die Radii sind nur markfaserarm. Von Schnitt 150 ab ist das Marklager nicht mehr zu bemerken. Die Radii sind schwach markhaltig. Von Schnitt 190 bis 210 ist nur noch Rindensubstanz getroffen; Radii sind nicht mehr zu sehen.

Erst wenn man diesen bei dem 6tägigen Kauffmann'schen Falle erhobenen Befund von demjenigen der oben beschriebenen Schmorl-schen 6 Tage alten Missgeburt subtrahirt, wird man feststellen können, welche Entwicklungshemmungen im Centralnervensystem der letzteren durch die Aplasie des Grosshirns bezw. anderer Hirntheile bedingt sind.

Freilich kann die Untersuchung eines einzigen Falles noch nicht als ausschlaggebend angesehen werden, da an dem von mir untersuchten normalen Gehirn das Kleinhirn verhältnissmässig entwickelt scheint. Ich unterlasse es deshalb nicht noch einmal zu erwähnen, dass die Fasern in Brücke und Brückenarmen der mir von Herrn Geheimrath Prof. Dr. Flechsig gefälligst demonstrirten Präparate aus gleichalterigen Gehirnen wesentlich markreicher waren, als diejenigen des von mir untersuchten normalen Falles.

Digitized by Google

V.

Ein Fall von Teleangiectasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut.

Von

Dr. **S. Kalischer,**

Nervenarzt in Schlachtensee bei Berlin.

(Hierzu Tafel VI.)

Der hier mitgetheilte Fall ist bereits in den Verhandlungen der Berliner Medicinischen Gesellschaft Bd. 28, Seite 233, Sitzung vom 12. November 1897 erwähnt. — Damals konnte ich das frische Gehirn des Kindes dort demonstriren. Erst im Sommer 1899 war es mir möglich, die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zu beenden.

Das $1\frac{1}{2}$jährige Kind ist in Gesichtslage von einer gesunden Mutter geboren und zeigte von Geburt an eine Teleangiectasie der linken Gesichtshälfte; das hellrothe Mal erhob sich nicht über die Hautoberfläche und erstreckte sich auf Mund-, Augen-, Nasen- und Stirngegend, sowie auf die behaarte Kopfhaut über das linksseitige Stirn- und Schläfenbein, etwa über das Gebiet des I. und II. Trigeminusastes; in der Gegend der Glabella überschritt dasselbe um 1 bis 2 cm die Mittellinie. Die linke Gesichtshälfte erschien wohl etwas dicker als die rechte, allein man konnte von einer Asymmetrie der beiden Gesichtshälften kaum sprechen. Dagegen war es von Anfang an aufgefallen, dass das rechte Hinterhauptsbein nach hinten um 1—2 cm das linke überragte, so dass die rechte Schädelhälfte nach hinten verlängert zu sein schien; die beiden Stirnbeine standen vorn in gleicher frontaler Ebene. Das Kind hielt von Geburt an den Kopf schief, und zwar war das Kinn nach links gerichtet, der Kopf etwas nach rechts geneigt. In den ersten Wochen schien das Mal medianwärts in der Fläche sich weiter auszudehnen; allein bald konnte ein dauernder Stillstand festgestellt werden.

Während das Kind in dem ersten halben Jahre sich geistig und körperlich gut entwickelte und alle vier Extremitäten gut bewegte, traten im 6. Monat krampfartige Zuckungen in der Gegend des rechten Mundwinkels auf. Die

Digitized by Google

anfallsweise auftretenden, clonischen Krämpfe erstreckten sich bald auch auf Zunge, Augengegend, Arm und Bein der rechten Körperhälfte, um gelegentlich auch auf die linke Körperhälfte überzugehen und dann von Bewusstseinsverlust begleitet zu sein. Stets war der Beginn der Krämpfe in der rechten unteren Gesichtshälfte (unteres Facialisgebiet); ja auch in den anfallsfreien Zeiten konnte man hier vereinzelte clonische Zuckungen wahrnehmen. Kurz nach dem Einsetzen dieser partiellen Krämpfe war bereits eine leichte Parese im rechtsseitigen unteren Facialisgebiet festzustellen und als die Convulsionen Juli 1897 nach einer Dauer von ca. 9 Monaten aufhörten, war eine ausgeprägte Hemiparese rechts mit leichtem Spasmus und Steigerung der Sehnenreflexe vorhanden. Das Kind bewegte zuletzt den rechten Arm und das rechte Bein gar nicht mehr. Diese Halbseitenlähmung hielt bis zum Tode (ca. $^1/_4$ Jahr) unverändert an, und blieb das Kind während dieser Zeit in seiner sprachlichen und geistigen Entwicklung erheblich zurück. October 1897 im Alter von $1^1/_2$ Jahren ging das Kind an einer Bronchopneumonie in Folge von Pertussis zu Grunde. — Nie waren bei dem Kinde seit Geburt an Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks oder einer entzündlichen Hirnerkrankung, wie Fieber, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Stauungspapille beobachtet worden.

Das Auftreten der partiellen Epilepsie mit folgender Halbseitenlähmung rechts wies auf eine Erkrankung der linksseitigen motorischen Centren in den Centralwindungen hin; der Beginn der Zuckungen und der Lähmung im rechtsseitigen unteren Facialisgebiete legte es nahe, in dem unteren Theil der Centralwindungen oder in dessen Nähe den Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen. Was die Natur derselben anbetrifft, so liessen die langsame Entwickelung des Leidens, sowie das dauernde Fehlen allgemeiner Symptome des zunehmenden Hirndrucks einen Hirntumor von grösserem Umfange oder schnellem Wachsthum ausschliessen. Die Einreihung des Krankheitsbildes in die Gruppe der cerebralen spastischen Kinderlähmung machte ebenfalls Schwierigkeit wegen des eigenthümlichen progressiven Verlaufs, wegen des Mangels ätiologischer Factoren u. s. w. Da auch jeder Anhaltspunkt für eine andere Erkrankung (Ohrenleiden, Tuberculose u s. w.) fehlte und die cutane Teleangiectasie sich über die linke Gesichts- und Kopfhälfte erstreckte, also auch über jene Gegend, unter welcher die erkrankten Centren liegen mussten, so war die Vermuthung gegeben, dass intracerebral (etwa in den Hirnhäuten) derselbe oder ein ähnlicher Process wie an der Kopfhaut, an dem Gefässsystem von Geburt an vorhanden gewesen sei und allmälig zur Erkrankung der motorischen Centren der Hirnrinde geführt habe. Mit voller Sicherheit konnte diese Diagnose deshalb nicht gestellt werden, weil Angiome und Gefässectasien an der Hirnoberfläche im grossen Ganzen selten sind und noch seltener derartige Symptome verursachen.

Bei der Section fiel zunächst der starke Blutgehalt und die Verdickung der mit dem Schädeldach innig verwachsenen Kopfhaut der linken Seite auf. Bei dem Durchsägen des Schädels machte die Durchtrennung des linken Stirnbeines grosse Schwierigkeit; dasselbe war erheblich verdickt und maass in

Digitized by Google

seinem seitlichen Theil 1 cm, während es rechts nur 0,3 Dicke hatte; die Diploe war sehr blut- und gefässreich; die Verdickung des Stirnbeins erstreckte sich entsprechend der Ausbreitung der cutanen Teleangiectasie auch ein wenig über die Mittellinie auf das rechte Stirnbein; das linke Hinterhauptsbein war hingegen auffallend dünn. Die Dura, mit dem Schädeldach fest verwachsen, war überall glatt und glänzend, ihre Sinus sehr weit und blutreich. Schädeldach, und in geringerem Grade auch Schädelbasis, zeigten eine auffallende Asymmetrie, indem die rechte Schädelhälfte ca. 1—2 cm länger und 1 cm breiter, auch höher war als die linke. Dem entsprach auch eine erhebliche Verkleinerung der linken Grosshirnhälfte, welche vorn, hinten, oben um 1—2 cm von der rechtsseitigen überragt wurde und das Kleinhirn nur zum Theile bedeckte. Die Länge der rechten Hemisphäre vom Stirnhirn bis zum Occipitalhirn über der Convexität gemessen betrug $19^1/_2$, die der linken $16^1/_2$ cm Kleinhirn, Pons, Med. oblongat. zeigten keine erwähnenswerthe Grössendifferenz an ihren beiden Hälften. Während die Pia mater an der Oberfläche der rechten Hemisphäre überall klar durchsichtig war und bei gewöhnlicher Gefässinjection die weissgrauen Hirnwindungen durchblicken liess, sah die linke Hirnhälfte trübe und blauroth aus. Hier sah man überall grosse und kleine, stark geschlängelte, korkzieherartig gewundene und varicös erweiterte Gefässe die Hirnfurchen erfüllen oder in der Pia über die Windungen dahinziehen; stellenweise waren die spinnen- und regenwurmartig sich verzweigenden kleineren Gefässe so dicht gelagert, dass die Pia darüber gerunzelt und getrübt erschien. Am stärksten war die Anhäufung kleinerer Gefässe und die Erweiterung und Schlängelung der grösseren Gefässe am unteren Theil des aufsteigenden hinteren Abschnitts der Fissura Sylvii ausgeprägt; hier in der Gegend des Operculum und des unteren Theiles der Centralwindungen nahm der varicenartige Gefässknäuel die Form einer flächenartigen diffusen Geschwulst an, welche die Sylvi'sche Spalte gerade an der Stelle erfüllte, an der die Art. und Vena foss. Sylvii s. cerebralis media sich in ihre 4—5 Aeste zu verzweigen pflegt; von hier aus sah man die Vena Sylvii (Duret), die in ihrem Verlauf ungefähr der Arteria parietalis ascendens entspricht, stark erweitert, geschlängelt und mit sackartigen Ausbuchtungen in dem Sulcus praecentralis und in der Fissura interparietalis über die Hemisphäre sich hinziehen. Die Gefässanhäufung und -Erweiterung nimmt fast die ganze linke Grosshirnoberfläche, sowie die mediane und untere Fläche ein besonders aber das ganze Gebiet der Art. cerebr. media (Foss. Sylv.) in ihrem oberflächlichen Verlauf; am meisten jedoch ist die Gegend der Central- und Parietalwindungen betroffen, wie es an dem in 10proc. Formollösung befindlichen Gehirn bei der Demonstration, aus einer Zeichnung und aus einer von Herrn Dr. E. Flatau freundlichst angefertigten Photographie (siehe Fig. I. und Fig. II.) deutlich zu ersehen war. Die grösseren Gefässe an der Hirnbasis zeigen keine Veränderung, und auch an den fast von Flüssigkeit freien Ventrikeln sind Abnormitäten nicht festzustellen, bis auf eine starke Gefässentwickelung und Verdickung des linken Plexus choroid. Die Windungen der kleineren linken Hemisphäre sind schmäler als die der rechten, allein diese Verkleinerung der Windungen ist eine ziemlich

Digitized by Google

ein Blutaustritt oder Pigmentbildung festzustellen. Des weiteren findet man in der Tiefe der zweiten Stirnwindung (siehe Fig. X) nahe der vorderen Centralwindung einen Piazapfen mit erweiterten zahlreichen Capillaren von der Seite in die Hirnwindung resp. in den tieferen Theil derselben eindringen; eine geringe Glia- und Bindegewebswucherung verhindert diesen Zapfen gewissermaassen an einem weiteren Vordringen. — Diese beiden Stellen sind die einzigen, an denen von einem Eindringen des Angioms in die Hirnrinde die Rede sein könnte. Auch sonst zeigt die Hirnrinde wenig bemerkenswerthe Veränderungen. Zweifellos ist die Zahl der von der Pia eindringenden Gefässe wie der tiefer liegenden Gefässe der Hirnrinde und der weissen Substanz erheblich vermehrt. Auch sind die Capillaren hier stellenweise erweitert und ebenso die Venen; allein nirgends macht sich ein geschwulstartiger Charakter geltend und die Gefässwände zeigen ebensowenig eine wesentliche Veränderung wie ihre Umgebung. Vielleicht hat man das Recht, an den Stellen, wo die Gefässbildung über der Rinde am stärksten ist, von einer Verdichtung des Grundgewebes resp. der Glia und von einer Vermehrung der Kerne zu sprechen. Allein die Ganglienzellen selbst zeigen in Form, Lage, Zahl und innerer Structur nur stellenweise eine Schrumpfung, eine Armuth an Fortsätzen und Verwischung der Structur. Die Markfasern wie die Faserung der Rinde ist nicht merklich verändert. An den Gefässen der Hirnbasis, Art. basilaris, communicant. ant. et post., an der Carotis, an den anderen Zweigen der Art. cerebr. media sind keinerlei Anomalien festzustellen. Die Gefässwucherung beginnt erst an dem oberflächlichen Theil der Vena foss. Sylvii und sind die Gefässe in den basalen Ganglien u. s. w. weder erweitert noch vermehrt. Nur im Plexus choroideus des linken Ventrikels findet man an seiner Umbiegung in das Unterhorn (Glomus) eine Anhäufung zahlreicher venöser und cavernöser Bluthohlräume ohne Veränderung des Grundgewebes und ohne wesentliche Hirnsandbildung. Auch am Hirnstamm und Rückenmark sind die Gefässe nicht verändert und ist hier nur eine absteigende beiderseitige Pyramidendegeneratiou in geringem Grade zu verzeichnen.

Auch der mikroskopische Befund erweisst demnach eine Gefässneubildung (Angioma) von teleangiectatischem Charakter mit vorwiegender Neubildung und Betheiligung der Venen und Capillaren, deren Lumen erweitert ist und deren Wände mehr weniger atrophisch oder hyperplastisch sind. Die Geschwulst hat eine diffuse flächenhafte Ausbreitung und verdrängt nur stellenweise das normale Gewebe, ohne recht in dasselbe und in die Tiefe einzudringen. Wie schon vorher vermuthet wurde, hat die angeborene Geschwulst stellenweise mit der Zeit ein grösseres Wachsthum angenommen und zu einem Druck, zur Verschiebung und Ernährungsstörung der Hirnsubstanz geführt, ohne das Gewebe derselben zu zerstören oder zu ersetzen. Der Fall gleicht in dieser Beziehung nicht dem von Emanuel[1]) beschriebenen, bei dem

1) Ein Fall von Angioma racemosum arteriale des Gehirns u. s. w. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 14. Bd. 3./4. H. H. 1899.

Digitized by Google

ein racemoses arterielles Angioma in der Hirnsubstanz vorlag. Vielleicht wäre bei längerer Dauer des Processes auch hier die Geschwulst tiefer in das Gewebe eingedrungen. Doch war die Betheiligung der Arterien im grossen und ganzen eine geringe.

In klinischer Beziehung zeigen die Angiome des Hirns einige bemerkenswerthe Erscheinungen, die auch in diesem Falle hervortraten. Häufig handelt es sich um angeborene Anomalien des Gefässsystems, das auch an anderen Körperstellen gleichzeitig Störungen aufweisen kann. Diese Anlage kann eine Zeit lang stationär und latent bleiben, um allmälig oder plötzlich ein langsam progressives Wachsthum zu zeigen. Meist fehlen Zeichen des Hirndrucks, wie Stauungspapille, heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsveränderungen. Relativ häufig treten partielle oder allgemeine Epilepsie auf, die der folgenden Lähmung Jahre lang vorausgehen kann, eine Erscheinung, die darauf beruht, dass ziemlich häufig grade die Centralwindungen oder deren Nachbarschaft betroffen sind. Doch sind Angiome an allen Stellen des Gehirns beobachtet, so auch im Markgewebe, in der Diploe des Schädeldachs, in den Basalganglien an der Hirnbasis, in den Plexus chorioid. Dass eine Verbindung dieser Angiome des Gehirns mit äusseren Gefässgeschwülsten vorkommt, ist schon lange bekannt. So warnt Virchow[1]) bereits vor der Operation der cavernösen Angiome, die im Gesicht oder über dem Schädeldach liegen, weil häufig durch Knochengefässe Verbindungen nach dem Sinus longitudinalis sup. und dem Schädelinnern bestehe. Derartige Fälle sind von Michaud, v. Ammon, Pelletan und Melchiori beobachtet (Virchow). Auf der anderen Seite können gefässreiche Encephalocelen, z. B. über der Nasenwurzel, und gefässreiche fungusartige Geschwülste dieser Gegend leicht zur Verwechslung mit Angiomen führen (A. Faxe, Dubois, Gersant, Valentin und Wallmann). — Wichtiger als diese älteren Beobachtungen sind zwei neuere Fälle mit Sectionsbefund. Emanuels l. c. Fall weicht von dem oben beschriebenen ab durch eine ausgeprägte Betheiligung der Arterien (Gebiet der Arteria cerebri poster.) und die ausgedehnte Zerstörung der Hirnsubstanz (Rechter Schläfenlappen) durch die Geschwulst. Auffallend war die Verkleinerung der betroffenen Hirnhälfte, die auch in unserem Falle vorhanden und mit einer Verdickung und Sclerose des Schädeldachs verbunden war. Von gleichzeitigen Gefässanomalien bestanden in diesem Falle eine Erweiterung der Arter. vertebralis, der basalen Hirnsinus, der vorderen Ciliargefässe, der Gefässe am Bulbus olfactorius, dazu kommen eine Herzhypertrophie, Struma und Phlebectasien. In klinischer

1) Die krankhaften Geschwülste. III. Bd. 1. H. 1867.

Digitized by Google

Beziehung sind die Erscheinungen des Morbus Basedowii (Exophthalmus, Herz- und Carotidenklopfen u. s. w.) und eine partielle Epilepsie, hervorzuheben, die 18 Jahre lang anderen Hirnerscheinungen vorausgeht. — In einem ähnlichen Falle von Steinheil[1]) bestand ebenfalls Jahre lang partielle Epilepsie. Anatomisch handelt es sich um ein Angioma arteriale racemosum (Varix aneurysmaticus) im vorderen Drittel des rechten Frontallappens. Es bestanden aneurysmatische Erweiterungen und Ectasien seit der Jugend an der rechten Art. frontalis, temporalis, Carotis externa neben Herzhypertrophie. Am Gehirn bestand eine Erweiterung der Carotiden, der Art. communicans anter., der Art. corporis callosi, Art. meningea media etc. Die Gefässe der Hirnbasis waren arteriosklerotisch.

Beide Fälle haben anatomisch gemeinsam eine rege Betheiligung der Arterien an der Geschwulstbildung, eine ausgedehnte Läsion der Hirnsubstanz selbst, sowie die congenitale Anlage, die durch zahlreiche gleichzeitige Gefässanomalien an anderen Körperstellen erwiesen wird.

Es liegen ausserdem eine Anzahl von Fällen vor, die wohl klinisch ein gemeinsames Vorkommen von Gefässangiomen an der Haut oder anderen Körperorganen mit verschiedenen Störungen von Seiten des Nervensystems aufweisen; allein in anatomischer Beziehung bleibt die Basis dieser Störungen zweifelhaft. So berichten Lannois et Bernoud[2]) kurz nach der Demonstration des oben beschriebenen Falles über derartige Erscheinungen. In dem einen der von ihnen beobachteten Fälle bestand bei einem 20jährigen Mädchen seit Geburt eine ganz enorme Gefässgeschwulst an der linken Wange. Dieses Mädchen erlitt im 3. Lebensmonat einen Fall und zeigte danach eine linksseitige spastische Hemiparese. Seit dem 8. Lebensjahr zeigte sie allgemeine epileptische Anfälle und Schwachsinn. Zugleich mit der Gefässgeschwulst bestand eine Hypertrophie der linken Gesichtshälfte, Zunge, Kieferknochen, Lippen. Der Zusammenhang der genannten Nervenstörungen (Hemiparese, Epilepsie, Idiotie) kann natürlich hier eine mehrfache Deutung zulassen. Da derartige Hautnaevi häufig von anderen Missbildungen der Körperorgane begleitet sind, kann man annehmen, dass von Geburt auf eine abnorme vasculäre Veranlagung in der rechten Hemisphäre bestand, die später, vielleicht durch den Fall begünstigt, zur Wachsthumszunahme und weiteren Störungen Veranlassung gab. Andererseits ist zu erwägen,

1) Ueber einen Fall von Varix aneurysmaticus im Bereich der Gehirngefässe. Dissert. Würzburg 1895.

2) Enorme Naevus angiomateux de la Face avec Hémiplégie spasmodique et Epilepsie. Nouv. Iconographie de la Salpêt. No. 6. 1898.

Digitized by Google

dass auch verschiedene Bildungsanomalien nicht vasculären Ursprungs, wie functionelle nervöse Störungen, nicht selten mit diffusen Angiomen der Haut oder mit Gefässgeschwülsten der Körperoberfläche verbunden sind. So sind nicht selten einseitige Hemihypertrophien des Körpers neben diffusen Hautangiomen beobachtet, und konnte ich selbst vor kurzem einen derartigen Fall[1]) mittheilen. Man weiss ferner, dass grosse Naevi in neuropathischen Familien vorkommen und auch mitunter neben functionellen Störungen des Nervensystems als gleichzeitige Degenerationszeichen auftreten. So beobachtete Duzéa einfache Epilepsie in einem solchen Falle und Israel berichtet über Naevi bei Kindern epileptischer Eltern. — Mehr Aehnlichkeit mit dem von uns beschriebenen Falle hat ein zweiter von Lannois et Bernoud mitgetheilter Fall. In diesem hatte ein 20jähriges Mädchen seit Geburt einen ausgedehnten flachen Naevus ohne Hyperplasie an Gesicht, Oberlippe, Stirn und linker Schläfengegend. Hier bestanden seit dem 5. Lebensjahr Convulsionen, und bald darauf entwickelte sich eine rechtsseitige spastische Hemiplegie mit Atrophie. Auch hier war der Naevus eine einfache Teleangiectasie, und über der Gegend der betroffenen Centren (linke Schläfengegend) war die Haut mitbetroffen.

Angiome des Gehirns wie der Hirnhäute sind im grossen ganzen nicht selten. Oppenheim[2]) berichtet, dass sie als kleinere röthliche Herde und als teleangiectatische Erweiterungen der Gefässe nicht selten in der Hirnsubstanz vorkommen und auch zu echten Geschwülsten sich entwickeln können. Und wie Bruns[3]) hervorhebt, finden sich cavernöse Angiome und teleangiectatische Geschwülste des Grosshirns und der Häute auch nicht selten unter den operativ behandelten Fällen. Meist waren die Centralwindungen betroffen; die Functionsstörungen entstehen bald durch ein tumorartiges Wachsthum der kleinen angeborenen Cavernome, bald durch Thrombusbildung in der Geschwulst und durch Circulationsstörungen oder Druck oder Zerstörung der Nachbarschaft. Die Misserfolge bei der Operation können bald durch eine hinzutretende septische Meningitis (Bruns), bald durch colossale Blutungen (Rossolimo) erfolgen. Doch sind auch günstig operirte Fälle von Péan, A. Starr, Olliver und Williamson[4]) und Anderen beschrieben.

1) Sitzung der Berliner Gesellsch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 13. November 1899.

2) Die Geschwülste des Gehirns. 1896. IX. Bd. 1. Th. der Spec. Path. und Ther. von Nothnagel.

3) Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. Karger.

4) Brit. med. Journ. 28. Nov. 1898.

Digitized by Google

Der zuletzt erwähnte Fall lehrt, dass die Hirn-Angiome (unterer Theil der linksseitigen motorischen Region) auch ausnahmsweise schnell verlaufen (8 Jahre) und dass Krämpfe fehlen können; dass ferner allgemeine Hirndruckerscheinungen, wie Neuritis optica, Erbrechen, Kopfschmerzen gelegentlich auftreten und das Krankheitsbild beherrschen können. In der Regel fehlen die letzteren Erscheinungen und partielle oder allgemeine Epilepsie mit folgenden spastischen Lähmungen können Jahre und Jahrzehnte dem tödtlichen Ausgange und einem schnelleren Wachsthum der Geschwulst vorausgehen. Angeborene Anomalien im Gefässapparate, an der Haut und Körperoberfläche, wie Teleangiectasien, Cavernome, Phlebectasien, hypertrophische Naevi etc. können zuweilen, wie in dem beschriebenen Fall, auf eine ähnliche Natur der cerebralen Affection hinweisen und die Diagnose sichern.

Digitized by Google

VI.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Tübingen
(Prof. Siemerling.)

Beitrag zur Kenntniss des inducirten Irreseins und des Querulantenwahns.

Von

Dr. **Ernst Meyer,**
Assistenzarzt der Klinik und Privatdocent.

Den Begriff der psychischen Ansteckung, d. h. der Uebertragung einer Geisteskrankheit von einem Individuum auf ein oder mehrere andere, hat man früher vielfach sehr weit gefasst. Man war geneigt, überall da, wo eine Person, bei der vorher keine manifesten Zeichen einer Psychose bemerkt waren, nach dem Zusammenleben mit einem Geisteskranken ebenfalls geisteskrank wurde, psychische Infection anzunehmen, gleichgültig welcher Art die Psychose des zu zweit erkrankten Individuums war.

Es ist besonders das Verdienst Schönfeldt's[1]), die Grenzen des inducirten Irreseins enger gesteckt und eine schärfere Definition angestrebt zu haben, die sich weitverbreiteter Anerkennung erfreut. Schönfeldt verlangt für die Annahme eines inducirten Irreseins, dass die Psychose des ersten Kranken thatsächlich die „specifische" Ursache der Erkrankung des zweiten sei.

Der secundär Erkrankte soll das gleiche Krankheitsbild wie der zuerst Erkrankte bieten, und zwar nicht nur, solange er mit dem ersten Kranken zusammen ist, sondern er soll auch nach der event. Trennung von diesem dieselben Krankheitserscheinungen behalten und in typischer Weise weiter ausbauen.

---

1) Schönfeldt, Ueber das inducirte Irresein. Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 202. Vergl. dort die Literatur sowie bei Wollenberg, Ueber psychische Infection. Dieses Archiv Bd. XX. S. 62.

Digitized by Google

In dieser Auffassung liegt es schon begründet, dass das inducirte Irresein sich nach Schönfeldt vorwiegend aus Fällen von Paranoia recrutirt.

Die Ansichten der meisten französichen Autoren decken sich hiermit nicht, das zeigt[1]) schon der weiter gefasste Name: Folie à deux mit seinen Unterabtheilungen:

1. La folie simultanée; dabei ziehen sich zwei prädisponirte Individuen gleichzeitig dasselbe Wahnsystem durch die gleiche Ursache zu;
2. La folie imposée, wobei die Wahnideen einem geistig und moralisch schwächeren Individuum aufgedrängt werden;
3. La folie communiquée: Ein Geisteskranker überträgt seine Hallucinationen und Wahnideen auf einen Disponirten.

Die Unterschiede gegenüber der Anschauung Schönfeldt's liegen auf der Hand. Die Folie simultanée hat ja streng genommen mit der psychischen Ansteckung nichts zu thun, höchstens hat sie die Gleichgestimmtheit der Seelen mit ihr gemein. Dem inducirten Irresein Schönfeldt's entspricht die Folie communiquée am ehesten. Es mag diese kurze Uebersicht vorläufig genügen.

I. Ehepaar Ep. 1. Friedrich Ep., Arbeiter, 65 Jahr alt. Paranoia chron. (Querulantenwahn). Tabes.

2. Caroline Ep., 40 Jahr alt. Inducirtes Irresein in der Form der Paranoia chron. (Querulantenwahn). Lues cerebri.

Friedrich Ep., 65 Jahr alt. Geringe hereditäre Belastung. Syphilitische Infection durch die Frau (?). Mit 25 Jahren angeblich Trauma capitis. Seit 1879 im Anschluss an seine Dienstentlassung fortwährende Beschwerden gegen die verschiedensten Behörden, die überall als unbegründet abgewiesen wurden und wiederholt zu seiner Bestrafung wegen Beleidigung führten.

Seit 1891 verheirathet mit Caroline Ep. geb. B., 40 Jahr alt, frühere Puella publica.

Die Caroline Ep. stammt aus einer verkommenen Familie, war stets kränklich. In den 70er Jahren syphilitische Infection. Sehr streitsüchtig. Als Puella publica und wegen sonstiger Vergehen wiederholt bestraft. Seit der Verheirathung bringen Mann und Frau zusammen unausgesetzt aber ohne Erfolg Beschwerden vor, die wieder anknüpfen an die vermeintlich ungerechte Dienstentlassung des Mannes im Jahre 1879. Besonders seit dem Jahre 1892/93 ist die Frau der treibende Theil, sie verfasst und schreibt die Eingaben und zwingt den Mann, sie zu unterschreiben. 1898 wurde die Frau im Verlaufe einer Beleidigungsklage zur Beobachtung

1) Vergl. u. a. Lasègue et Falret, Ann. méd. psych. 1877. Marandon et Montyel, L'Encéphale. 1882 und Ann. méd. psych. 1881.

Digitized by Google

6 Wochen in die psychiatrische Klinik zu Tübingen eingewiesen. Psychisch: Unbelehrbarkeit. Verfolgungs- und Grössen-Ideen. Mangelnde Reproductionstreue. Gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit. Somatisch ist hervorzuheben: Linke Pupille enger als die rechte, reagirt nur spurweise auf Licht; rechts Reaction auf Licht ebenfalls träge. Convergenzreaction beiderseits prompt. Rechte Nasolabialfalte flacher als die linke, XII. frei. Keine Sprachstörung. Kniph. lebhaft. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Während des Aufenthaltes in der Klinik Anfälle von Bewusstlosigkeit sowie traumartiger Benommenheit mit krampfartigen Haltungen, besonders des rechten Armes, in denen vorübergehende Extremitäten- und Hirnnerven-Lähmungen beobachtet wurden. Sehr heftige Kopfschmerzen. Im gerichtlichen Termin (Mai 1899) trat ein ebensolcher Zustand von Benommenheit auf. Wegen Geisteskrankheit freigesprochen. Nach den letzten Mittheilungen (Anf. 1900) setzt Patientin ihre Beschwerden und Angriffe gegen Behörden unbeirrt fort.

Der Mann befand sich 1897 zur Beobachtung in Winnenthal, wo bei ihm ebenfalls eine Paranoia chron. (Querulantenwahn) festgestellt wurde.

Somatisch ist bemerkenswerth die damals constatirte Pupillenstarre auf Lichteinfall und Fehlen der Kniephänomene. Während seines Aufenthaltes in der Anstalt Zwiefalten vom 29. April 1899 bis 29. August 1899 bot er die gleichen Erscheinungen wie in Winnenthal.

Caroline Ep.[1]), 40 Jahre alt, ist das 16. Kind einer Familie, die zwar frei von Geistes- oder Nervenkrankheiten gewesen sein soll, die aber in dem Rufe grosser Verkommenheit stand.

Von Jugend an war sie kränklich und litt häufig an „Flechten", die sie schon an ihrem gedeihlichen Fortkommen in der Schule, die sie im Waisenhaus durchmachte, hinderten. Nur dort im Waisenhaus giebt ihr Verhalten zu keinem Tadel Anlass, seitdem hat sie bis zu ihrer Verheirathung überall bei Privatpersonen und Behörden Anstoss und Aergerniss in immer steigendem Maasse erregt.

Gleichzeitig körperlich schwach und träge und arbeitsscheu konnte sie schon in den ersten Jahren nach ihrer Confirmation keine Stelle längere Zeit ausfüllen; schon frühe wird sie als „Thunichtgut" charakterisirt, ohne dass sich dabei der Nachweis einer ausgesprochenen geistigen Schwäche von Hause aus bei ihr erbringen liesse.

Bereits mit 18 Jahren kommt sie wegen Diebstahls und Fälschung eines Dienstzeugnisses in Conflict mit den Gesetzen und noch dasselbe Jahr (1876) sehen wir sie wieder wegen Diebstahls im Gefängniss.

Seit dem Jahre 1876 hat sie einen festen Wohnsitz, selbst nur für Monate, bis zum Jahre 1891 nicht mehr gehabt.

Wenn sie sich auch mit Vorliebe trotz des Stadtverbots in St. umhergetrieben hat, so hat sie doch meist nur in ihren zahlreichen Delicten und Bestrafungen Spuren ihres Aufenthaltes hinterlassen; unstät und flüchtig, in stetem Conflicte mit der Polizei schon durch ihr Gewerbe als Puella publica,

[1]) Nach dem für das Gericht erstatteten Gutachten.

Digitized by Google

mit dem sie, wie sie selbst sagt, durch Kränklichkeit an anderem Verdienste gehindert, seit 1876 ihr Leben fristete, sehen wir sie bald hier, bald dort auftauchen. Theils wegen bestimmter Vergehen, theils wegen ihres liederlichen Lebenswandels wird sie aus St., U., L. und dem Gebiete der Schweiz ausgewiesen.

Der Versuch, eine Besserung bei ihr zu erzielen durch Unterbringung in einer Rettungsanstalt schlägt fehl. Auch dort war sie frech und schamlos.

Sie ist in den 70er und 80 Jahren oft krank gewesen, vor allem ist sie mehrfach an Geschlechtskrankheiten behandelt.

Im Jahre 1877 soll sie sich syphilitisch inficirt haben; sie selbst giebt die Infection unumwunden zu, kann sich aber des Jahres nicht mehr erinnern.

Bei summarischer Betrachtung scheint ihr Verhalten in diesen Jahren nichts wesentliches zu bieten, was von dem Gebahren abweicht, wie wir es besonders bei den verkommeneren Puellae publicae grosser Städte zu beobachten gewohnt sind.

Verfolgen wir aber eingehender ihr Treiben in jener Zeit, so tritt allmälig unverkennbar eine ausgesprochene Rechthaberei, Neigung zu Widerspruch und zu Beschwerden wegen vermeintlich ungerechter Behandlung, zu schweren unbewiesenen Beschuldigungen gegen Beamte und eine auffallende Unbelehrbarkeit in Bezug auf diese Ansichten in ihrem Wesen hervor.

Den Höhepunkt erreichte ihre Streit- und Zanksucht, ihre Rechthaberei und Neigung zu Verleumdungen in dem Arbeitshause R., wohin sie im October 1889 eingewiesen wurde. Sie wurde dort bald der Schrecken der Anstalt durch ihren schädlichen aufhetzenden Einfluss auf die anderen Eingewiesenen, durch das wiederholte Vorbringen der schwersten Beschuldigungen gegen das Aufsichtspersonal, die zum grössten Theil unerwiesen blieben und von denen einige direct den Eindruck des „Calumniari audacter semper aliquid haeret“ machen. Schon damals tritt die völlige Unmöglichkeit hervor, sie über das Unbegründete ihrer Behauptungen aufzuklären; sie hält hartnäckig an ihnen fest.

Sie erklärt übrigens direct in einer Eingabe, sie habe ein schweres Kopfleiden davongetragen, an welchem sie vielleicht ihr Lebtag zu leiden habe. Diese Angaben finden ihre Bestätigung in der Aeusserung des Anstaltsarztes von G. vom 24. April 91, nach der sie im Ganzen blutarm und nervenschwach war und eine Reihe nervöser Beschwerden vorbrachte, die jedenfalls zum Theil in ihrem Allgemeinzustand begründet seien.

Schliesslich will ich ganz besonders auf den Bericht der Arbeitshausverwaltung R. hinweisen, in dem ausdrücklich betont wird, dass sie während ihres Aufenthaltes in der Anstalt zuweilen so aufgeregt war, dass man an ihrer Zurechnungsfähigkeit zweifeln könnte.

In demselben Jahre noch, in dem sie aus R. entlassen wurde (1891), verheirathete sie sich mit dem Arbeiter Friedrich Ep. zu L. Fr. Ep., damals 58 Jahre alt, will im Alter von etwa 18 Jahren drei Stock hoch aus einer Scheune herabgefallen sein. Damals sei er bewusstlos gewesen und er leide seitdem häufig an Kopfweh und Schwindel. Ueber Potus nichts bekannt.

Digitized by Google

Sein Vater soll schwermüthig gewesen sein. Von seinen Kindern aus erster Ehe sind 2 an „Gichtern" gestorben. 1853 ist er wegen Meineids bestraft. — Was seine zweite Heirath anbetrifft, so konnten wir leider über die näheren Umstände und die Gründe, die zu dieser Heirath führten, wenig ermitteln. Es ist das um so mehr zu bedauern, wenn man bedenkt, wie verhängnissvoll die Ehe mit diesem Manne für Caroline Ep. geworden ist. Nach ihrer Aussage ist sie durch Vermittelung gemeinsamer Bekannten zu der Verheirathung überredet worden, ohne dass sie, wie es auch aus den Angaben des Mannes zu entnehmen ist, den p. Ep. früher persönlich gekannt hat. Jedenfalls scheint sie vor der Ehe von seinem Vorleben nichts gewusst zu haben.

Dieser Friedrich Ep. hatte nämlich seit dem Jahre 1879, in dem er wegen Faulheit und sonstiger Dienstversäumnisse aus seinem Dienst als Strassenaufseher von dem Gemeinderath L. entlassen wurde, wegen dieses vermeintlich wider jede Gerechtigkeit ihm zugefügten Rechtsnachtheils zahllose Eingaben und Beschwerdeschriften an alle Behörden und Instanzen eingereicht. Zu seinen ersten Beschwerdegründen kamen im Laufe der Jahre vielfache neue, ja beinahe mit jeder neuen Beschwerde andere hinzu, aber sie alle schliessen sich an die erste mehr oder minder eng an. Durch keine Abweisung belehrt, im Gegentheil nur bestärkt in der Ueberzeugung, dass ihm Unrecht geschehe, ziehen seine Beschwerden immer weitere Kreise. Richter, die Beamten der Kreisregierung und des Ministeriums, kurz alle, die irgendwie mit seinen Beschwerden zu thun hatten und nicht in seinem Sinne entschieden haben, — und das ist eben nie geschehen — sind gegen ihn, unterdrücken ihn.

Dabei will ich vorgreifend gleich erwähnen, dass im October 1897 durch das Gutachten des Herrn Ober-Medicinalraths, Directors Zeller in Winnenthal festgestellt wurde, dass p. Ep. schon seit Jahren an Verrücktheit in der Form des Querulantenwahns leide.[1])

So sehen wir, dass sich diese zu Streitereien stets geneigte und beschwerdesüchtige Frau von einem wahren Verhängniss geleitet, mit einem Manne verheirathete, bei dem die, bei ihr wohl noch in den Grenzen des Normalen sich haltenden Neigungen zu Beschwerden Ausfluss einer krankhaften Veränderung der ganzen Persönlichkeit waren.

Der unheilvolle Einfluss dieser Verbindung liess auch nicht lange auf sich warten.

Schon seit Ende des Jahres 1892 und Anfang 1893 begegnen wir zahlreichen Beschwerden, die sie gemeinschaftlich mit ihrem Manne oder allein eingereicht hat und in den letzten beiden Jahren (1897 und 1898) erreichen diese an Zahl und Umfang eine immer grössere Ausdehnung.

Nun könnte man im ersten Augenblick denken, Frau Ep. sei nur das Sprachrohr ihres Mannes gewesen, sie sei nur seine Referentin, es seien nicht

1) Für die bereitwilligst gewährte Erlaubniss, das Gutachten hier zu benutzen, bin ich Herrn Ober-Medicinalrath, Director Zeller besonders dankbar.

Digitized by Google

eigentlich ihre Vorstellungen, die sie vorbringe. — Es ist ja bekannt, dass Querulanten bei ihren Familienmitgliedern und oft auch bei Fernerstehenden unbedingten Glauben und weitgehendes Vertrauen finden, aber die Rolle, die Frau Ep. hier spielt, ist doch eine wesentlich andere. Zwar hat sie ihrer Angabe nach in der ersten Zeit nach ihrer Heirath an die Richtigkeit der Klagen ihres Mannes nicht glauben wollen und sie habe sich erst von der Berechtigung seiner Ansprüche überzeugt, als es ihr von allen Seiten bestätigt worden sei. Auch habe sie Anfangs versucht, ihn zu beruhigen, sodass sogar ihr Mann ihr einmal vorgeworfen habe, sie halte es mit seinen Feinden. Jetzt aber, nachdem man auch ihr so mitgespielt habe, könne es nicht so weitergehen, jetzt habe auch sie die Geduld verloren.'

Und so sehen wir denn allmälig und langsam, aber um so vollständiger das Verhältniss der beiden Gatten sich ändern. Im Beginn gehen die Beschwerden nur vom Manne aus, sie betheiligt sich noch nicht daran, dann aber (1892/93) übernimmt sie die Leitung, sie schreibt nicht nur die Beschwerden, — denn wie sie selbst sagt, kann sie orthographischer schreiben, als ihr Mann — sie verfasst sie auch, denn sie kann die Worte besser setzen. Dass diese eigene Angabe der p. Ep. durchaus dem Sachverhalt entspricht, beweist ein Vergleich der von ihr geschriebenen und der vom Manne allein abgefassten, die in den letzten Jahren immer confuser werden.

Und nun, wie der Mann unter dem Druck der ungünstigen äusseren Verhältnisse und wohl auch bei seiner zunehmenden geistigen Stumpfheit in seinem Beschwerdefieber nachlässt, da wird sie der treibende Theil. In zahlreichen Berichten der verschiedenen Behörden aus den letzten 2 Jahren kehrt es wieder, dass der Mann ausdrücklich erklärt, sie hetze ihn zu den Beschwerden, sie zwinge ihn zur Unterschrift. Wenn er das auch jetzt bestreitet, gesagt zu haben, was will das bei seiner zweifellosen geistigen Erkrankung, die sich nicht zum wenigsten in mangelhafter Reproductionstreue äussert, heissen, gegenüber den bestimmten Erklärungen der Beamten, ja sogar seines Helfers und Beschützers, des Verlagsbuchhändlers L. in S.

Es sind nicht mehr die schmerzlichen Erlebnisse ihres Mannes, die sie vorbringt, nein, diese sind zu ihren eigenen Leiden und Erfahrungen geworden. Als ob sie alles das selbst durchgemacht und durchgelitten hätte, so lebhaft und mächtig beherrscht es jetzt ihren gesammten Vorstellungskreis und treibt sie, immer neue Beschwerden der endlosen Kette der alten anzufügen.

Von vornherein möchte ich hier hervorheben, dass das Beschwerdeführen an sich, wenn die Beschwerdeschriften auch noch so zahlreich vorgebracht werden, durchaus sich mit geistiger Gesundheit verträgt, dass man daraus, dass jemand sich sehr hartnäckig gegen eine rechtliche Benachtheiligung wehrt, nicht auf eine geistige Störung schliessen darf.

Immer ist der Nachweis der krankhaften Grundlagen, auf denen jene Beschwerden erwachsen sind, zu erbringen. Dass uns

Digitized by Google

hierzu Form und Art der Beschwerden, in denen sich ja die Persönlichkeit der Individuen widerspiegelt, von besonderem Nutzen sind, liegt klar zu Tage.

Aus dem Vorstehenden erhellt schon, dass es von keiner principiellen Bedeutung ist, ob den Beschwerden irgendwie thatsächliche Verhältnisse zu Grunde liegen oder nicht. Das Krankhafte liegt eben nicht in dem Vertreten einer unbegründeten oder irrigen Meinung, sondern in der die krankhafte Persönlichkeit documentirenden Auffassung und Weiterverarbeitung einer rechtlichen Schädigung, mag diese sie nun mit Fug und Recht getroffen haben oder nicht.

Es sei daher hier nur darauf hingewiesen, dass die Beschwerden der Eheleute Ep. durchweg abgewiesen sind, dass die Klagen und Anschuldigungen gegen die verschiedensten Beamten und Behörden nie als erwiesen anerkannt sind. Ein Theil ihrer Beschwerdegründe ist auch in Folge der Beleidigungen, die sie sich dabei wiederholt zu Schulden kommen liessen, zur gerichtlichen Entscheidung gekommen; aus dieser ergiebt sich ohne Weiteres ihre Unrichtigkeit oder Unbeweisbarkeit.

Trotzdem bringt sie dieselben Beschuldigungen bei jeder Gelegenheit wieder vor, so, als ob nie eine Untersuchung darüber stattgefunden hätte. Diese vollkommene Unfähigkeit, Belehrung über die Unbegründetheit resp. Unerwiesenheit ihrer Beschwerden anzunehmen, tritt uns auf Schritt und Tritt und mit der Zeit immer krasser bei dem Ehepaar entgegen.

Es hiesse, die gesammte Vorgeschichte und eigene Beobachtung aufrollen, wollte ich alle Belege hierfür aufzählen; nur einzelne Beispiele seien hier angeführt: Die alten Beschwerden ihres Mannes wegen der Entlassung aus dem Dienst, wegen des Stadtverbots, des Fortführens aus der Arbeit bei Privatleuten u. s. w. bringt sie alle wieder und wieder vor, obwohl sie so und so oft vom Oberamt, der Kreisregierung, dem Ministerium, dem König selbst abgewiesen sind.

Auch während ihres Aufenthalts in der Klinik trägt sie unermüdlich bei jeder Unterhaltung mit dem Arzt dieselben Beschwerden vor, immer wieder wirft sie dem p. M. Meineid, Betrug und Unterschlagung vor, klagt sie über die Entlassung ihres Mannes etc., ohne dass sie sich durch irgend einen Einwand belehren lässt. Ja, sie wird sogar oft gereizt, wenn man sie zur Einsicht zu bringen sucht.

Es ist klar, dass in der totalen Unbelehrbarkeit der p. Ep. die enorme Eintönigkeit begründet liegt, die uns aus ihren Beschwerden, wie aus ihren Reden entgegen tritt. Ihre Beschwerden sind eben nicht erledigt, keine einzige ist abgethan, und so wiederholt sie nicht nur dieselben Klagen stets wieder, es kommen auch immer dieselben Worte, nicht nur in schriftlichen, sondern auch in ihren mündlichen Ergüssen.

Bei den vielfachen Unterhaltungen in der Klinik bringt sie oft Wort für Wort dasselbe vor.

Das ist eben ein wesentlicher Unterschied zwischen einem streit- und processsüchtigen Menschen und einem geisteskranken Querulanten, dass der erstere zwar eine Klage auch sehr entschieden betreibt,

Digitized by Google

aber doch einmal ein Ende erreicht, um sich eventuell einer neuen Streitfrage zuzuwenden, der letztere dagegen nie zu Ende kommt und was er an neuen Beschwerdepunkten producirt, das ist nur aus der ersten Beschwerde erwachsen und reiht sich ihr in endloser Reihe an. Dieser Unterschied gilt auch bei Frau Ep. für die Neigung zu Streit und Zank und Beschwerden vor ihrer Heirath und nach derselben.

Es ist und bleibt Unrecht, und mit jeder Zurückweisung, jedem Belehrungsversuch wird nur ihr Widerstand gegen dieses „himmelschreiende Unrecht" von Neuem angefacht.

An den Minister haben sie sich gewandt, aber ihre Sache wird dem Minister nicht vorgelegt und „so treibt man mich schon seit Januar 1897 (Juli 1897 Zeit der Eingabe) herum."

In der fast gleichzeitigen Eingabe an das Ministerium wiederholen sie mehrfach „man findet sein Recht nicht, man muss mit seinem Recht unterliegen."

Häufig kehrt auch die Drohung wieder, wenn es noch lange dauere, so werde sie alles in die öffentlichen Blätter bringen. „Es ist traurig, wie bitter der arme Mann um sein Recht kämpfen muss"; „selbst der friedlichste Bürger schüttelt den Kopf zu solcher Ungerechtigkeit," so tönt es wieder und immer wieder.

Befragt, weshalb ihr Mann nicht, wenn er von der Stadt L. Arbeit haben wollte, mit den beleidigenden Eingaben aufgehört habe, sagt sie, dann hätte man ihm keinen Grund zu solchen Eingaben geben dürfen. Dass ein Missverhältniss darin liegt, dass man von jemand Arbeit verlangt und ihn doch immer wieder beleidigt, sieht sie nicht ein.

Als besonders charakteristisch citire ich noch einige Sätze aus einer Unterhaltung mit dem Arzte in der Klinik: „Weshalb haben Sie sich immer wieder über dieselben Sachen beschwert, obwohl Ihre Beschwerden nie Erfolg hatten?" (Arzt).

„Weil unsere Sachen nicht untersucht sind; wir sind nie gefragt, uns ist nie eine Eröffnung gemacht". Der beste Beweis, dass sie die Wahrheit gesagt habe, sei, dass man sie nie bestraft habe.

„Man hat Sie nicht gerichtlich belangt, weil man wusste, dass Sie doch wieder neue Beschwerden vorbringen würden" (Arzt).

Das glaube sie nicht, das sei überhaupt alles nur Gerede. Ihre Sache sei nie untersucht.

„Wenn Sie auch glaubten, Sie hätten Recht, weshalb hörten Sie nicht um Ihrer eigenen Ruhe und Fortkommens willen auf, da Sie kein Recht bekamen?" (Arzt).

Wir hätten aufgehört, wenn man uns in Ruhe gelassen hätte.

Kaum greller kann ihre Einsichts- und Urtheilslosigkeit gekennzeichnet werden, als in diesem Wahne, sie hielten Ruhe, nur die anderen liessen sie nicht zur Ruhe kommen. Es klingt wie bittere Selbstironie, wenn sie einmal ausruft: „Schon beinahe 2 Jahre werde ich wie ein toller Hund herumgejagt."

Digitized by Google

Nicht die Behörden beunruhigen, sie sind die Beunruhiger, denn sie treibt die krankhafte Auffassung des Rechts, „ihr Recht," gleichsam im Tretrad der Beschwerden umher.

Nicht mehr das wahre Recht, den harmonischen Ausgleich unserer Interessen mit denen unserer Mitmenschen kennt sie, die einseitige Verfolgung ihrer persönlichen Interessen hat alles überwuchert, ihre ganze Persönlichkeit verändert. So ist sie völlig ausser Stande, anderer Personen Einwürfe, Belehrungen und Urtheile richtig aufzufassen und zu würdigen.

Gegen jeden Einwand — wenn sie ihn überhaupt beachtet — bringt sie nicht Gegenbeweise, sondern neue oder auch die alten Beschwerden und Anschuldigungen vor, die für sie eben zum Beweis geworden sind.

Dass damit auch die Fähigkeit, sich selbst Einwände zu machen, Gegenvorstellungen zu bilden, bei ihr geschwunden ist, dass sie jetzt übermächtig und widerstandslos von ihren krankhaften Vorstellungen der rechtlichen Benachtheiligung, an die sie Tag und Nacht denken müsse, beherrscht wird, ist wohl zur Genüge klar.

Diese krankhafte Unbelehrbarkeit, Einsichts- und Urtheilslosigkeit, erwachsen auf dem Boden einer krankhaften Betonung des persönlichen Interesses, bleiben nun nicht die einzigen Aeusserungen der veränderten Persönlichkeit bei Frau Ep. Die schiefe, wahnhafte Auffassung der äusseren Verhältnisse muss nothgedrungen auch zu einer falschen Auffassung der Handlungen aller der Personen führen, die irgendwie mit ihrer vermeintlichen rechtlichen Benachtheiligung in Berührung gekommen sind. Alle Beweggründe dieser Menschen erscheinen verändert, werden nicht mehr aus den normalen Verhältnissen heraus beurtheilt, sondern nur in ihrer Beziehung zu „ihrem" (der Frau Ep.) Recht, zu ihrer — eben krankhaft veränderten — Persönlichkeit betrachtet. Dabei sei betont, dass der Zusammenhang der Vorstellungen in Form und Ableitung der einen aus der andern nicht gestört ist, aber alle diese Vorstellungen sind in einer veränderten Persönlichkeit erwachsen, ihre äussere Form ist normal, ihr Inhalt aber krank, und krankhaft müssen somit auch die Schlüsse sein, zu denen sie kommt.

All' ihr Denken beherrscht die Idee: Ich habe Recht, mein Recht liegt so klar zu Tage, dass jeder es mit Händen greifen kann, selbst der ruhigste Bürger regt sich ja über die Ungerechtigkeit auf, und weshalb bekomme ich doch kein Recht?

Weil — zu diesem Schlusse zwingt sie ihre schiefe Auffassung — ihre Gegner ihr nicht Recht geben wollen, sie absichtlich beeinträchtigen, geradezu ein Complott gegen sie gebildet haben.

Zuerst wendet sie sich gegen den L.'er Gemeinderath, den Stadtbaumeister und vor allem gegen den Rathsschreiber M. Bei jeder Gelegenheit tritt ihr blinder Hass und zugleich ihre blinde Furcht vor ihm hervor.

Schon die ersten Gewaltthaten gegen ihren Mann, wo man ihn habe zwingen wollen, nach seiner Entlassung aus dem städtischen Dienst die Stadt

Digitized by Google

zu verlassen, schieben sie in der Eingabe an den König (1897) diesen beiden Beamten zu.

Ihren Mann, meint Frau Ep., wolle man nur in die Irrenanstalt bringen, damit die Liederlichkeit auf dem Rathhause verdeckt werde.

Sie kann sich garnicht genug thun an dem Aufzählen all der Schlechtigkeiten, die M. begangen habe, sie bezeichnet ihn auch ohne Weiteres als den Mörder ihres Kindes, das sie von ihm gezwungen sei, in Kost zu bringen und er habe ihr kein Kostgeld dafür gegeben. M. gehe darauf aus, sie und ihren Mann auseinander zu bringen, er sei ihr Feind, das ist ihr Losungswort. Weshalb er ihr Feind sei, wisse sie nicht.

Aber, wie ich schon hervorgehoben, bleibt sie nicht bei dem Gemeinderath stehen, sie zieht alle, die mit ihren Beschwerden irgendwie in Berührung kommen, in den Kreis ihrer Beeinträchtigungsideen, vor allem Beamte, aber auch andere Personen. Es ist überhaupt jeder ihr Feind, der nicht ihr offen zu Tage liegendes Recht anerkennt. Und je mehr sie bei allen Behörden abgewiesen wird, desto fester wird bei ihr die Ueberzeugung: „Die Beamten halten alle zusammen, sie stossen alle in ein Horn, klagt man einen Beamten an, so greift man in ein Wespennest, alle stecken unter einer Decke." Selbst der Gerichtspräsident habe ja gesagt: „Wenn der Mann 10mal Recht hat, so muss er doch gestraft werden, denn man dürfe die Polizei nicht im Stiche lassen wegen so eines Mannes vom Lande her." Dagegen sie, die Armen, haben es schwer, ihr Recht zu bekommen, sie werden immer unterdrückt. Ja, den Stein bindet man an und den Hund lässt man laufen, das ist ihre stehende Redensart.

Auch dem Minister traut sie nicht; er habe zwar gesagt, die Sache solle untersucht werden, aber er sei ja nicht einmal nach L. gekommen und habe sie gar nicht dem p. M. gegenüber gestellt.

Der Oberamtsarzt habe ihren Mann nur für geisteskrank erklärt, um dem M. zu helfen und ebenso habe er bei ihr verfahren.

Der beste Beweis aber für das Krankhafte ihrer Beeinträchtigungsideen sind ihre Aeusserungen über den Verlagsbuchhändler L. in S. Dieser, der bekannt ist durch seine Parteinahme für angeblich zu Unrecht für geisteskrank Erklärte, hatte sich auch für das Ehepaar Ep. in einer Eingabe an den Minister des Innern verwandt, in der er auch anführte, der Mann Ep. bedauere, dass er sich von seiner Frau habe bestimmen lassen, gewisse Eingaben in jüngster Zeit zu unterschreiben.

Als ihr dieser Passus vorgelesen wird, erklärt sie, das sei nicht wahr. ihr Mann habe das dem Herrn L. sicher nicht gesagt. Wie er dazu käme, das zu schreiben, wisse sie nicht. Er sei ja ganz gut zu ihnen gewesen, aber er könne sich ja verstellt haben!

Sofort steigt so in ihr das Misstrauen auf, auch Herr L. gehöre zu der Schaar ihrer Verfolger

Neben diesem ausgedehnten System von Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen tritt uns bei Frau Ep. auch eine ausgesprochene krankhafte Selbstüberhebung entgegen. Sie überschätzt in

Digitized by Google

auffälliger Weise die Wichtigkeit und Bedeutung ihrer Angelegenheiten, alle kümmern sich darum, sie stehen offenbar im Mittelpunkt des allgemeinen Interesses.

Dabei brüstet sie sich geradezu mit der ungeheuren Ungerechtigkeit, die ihr geschehen sei, so etwas sei noch nicht dagewesen, das gehe sogar über den Fall K. Im Vollgefühl ihrer Rechtlichkeit überhäuft sie ihre Gegner mit den gemeinsten Beleidigungen, ihr früherer, doch, milde gesagt, nicht fleckenloser Lebenswandel erscheint ihr in ganz anderem Lichte, ihre Verfehlungen sind nicht eigener Schuld entsprungen, sondern die Folgen der Zwangserziehung.

Wie die Gegenwart ihrer veränderten Persönlichkeit entsprechend auch verändert, „ver-rückt" wird, so verwandelt sich auch die Vergangenheit für sie.

Offenbar durchdrungen von dem Gefühl höchst gerechten und auch höchst gottgefälligen Lebens geräth sie in die höchste Erregung, als sie in einem Magistratsbeschluss als frühere Dirne bezeichnet wird. Ganz ohne Verständniss dafür, daas sie sicher nicht durch ihr Vorleben berufen ist, den ersten Stein auf andere zu werfen, fühlt sie sich völlig berechtigt, als ihr diese ja harte, aber durchaus den Thatsachen entsprechende Bezeichnung zu Theil wird, gegen den Stadtschreiber M. den Vorwurf des Ehebruchs zu erheben.

Gott greift für sie ein in den Gang der Ereignisse, straft schon auf Erden ihre Unterdrücker, diese Vorstellung beherrscht sie unzweifelhaft.

Als eine, ja allerdings vielfach landläufige Ueberhebung muss man es auch bezeichnen, wenn sie meint, sie müsse es besser als der Irrenarzt beurtheilen können, ob ihr Mann geisteskrank sei oder nicht, da sie mit ihrem Manne schon Jahre lang zusammenlebe.

Urtheile, wie sie eines hier über ihren Mann fällt, sollen nun ihrer Angabe nach von mehreren Seiten über ihren eigenen Geisteszustand gefällt sein. So soll u. A. gesagt sein, „die Frau solle verrückt sein, die den ganzen Tag arbeite. Sie spreche ja gar nicht verwirrt und nicht dumm heraus, sie könne doch nicht geisteskrank sein". Es mag dahin gestellt bleiben, wieweit solche Aeusserungen thatsächlich gefallen sind.

Ich verweise nur auf den Bericht des Artilleriedepots, wo sie arbeitete, „Frau Ep. habe sich ruhig und still verhalten und die ihr aufgetragenen Arbeiten pünktlich ausgeführt". Auch mit ihren Nebenarbeiterinnen habe sie sich aufs beste vertragen.

Ausserordentlich bezeichnend für die Auffassung, wie sie beim Laienpublicum gang und gäbe ist, erscheinen unter allen Umständen die Worte: Sie arbeite doch den ganzen Tag und sie schwatze nicht verwirrt und dumm heraus. Es herrscht noch immer die Meinung, dass das ordnungsmässige Verrichten einer Arbeit und sei es auch einer ganz mechanischen, die geistige Gesundheit documentire, dass, wer nicht geradezu „verwirrt und dumm" rede, nicht geisteskrank sei.

Dass diese Ansicht, den geistigen Zustand aus dem rein äusseren Verhalten und Reden beurtheilen zu können, in keiner Weise den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, lässt sich leicht klarstellen.

Digitized by Google

Ein Blick in den Betrieb jeder Irrenanstalt zeigt uns, wie zahllose Kranke, die von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen dauernd beherrscht werden und z. B. glauben Kaiser und Könige zu sein, ruhig und geschickt selbst schwierige Arbeit verrichten. Und ebenso stehen jedem Irrenarzte nicht wenige Beispiele zur Verfügung, dass Männer in den verschiedensten Berufsarten, die notorisch an Wahnideen leiden, die selbst dem Nichtfachmann sicher „verrückt" erscheinen würden, unter Verheimlichung derselben ihrer Beschäftigung gleichmässig und erfolgreich obliegen.

Dass Kranke, wie die Frau Ep. ganz besonders leicht vom Publicum verkannt werden, mag einmal darin liegen, dass das, was sie vorbringen, an und für sich im Bereiche der Möglichkeit liegt.

Vor Allem aber erschweren zwei Umstände die Erkenntniss, dass es sich um Kranke hier handelt:

Erstens ist es eine schwerverständliche, aber darum um so auffallendere Thatsache, dass die Klage über rechtliche Benachtheiligung einen förmlich sinnverwirrenden Zauber auf die Gemüther ausübt. Nicht nur ungebildete Leute, sondern auch zahlreiche Gebildete zeigen bei dem Stichworte: „Ich komme nicht zu meinem Recht, die Behörden, Gerichte etc. sind ungerecht", eine geradezu verblüffende Leichtgläubigkeit und Urtheilslosigkeit.

Meist ohne jede oder wenigstens ohne genügende Kenntniss der thatsächlichen Verhältnisse nehmen sie die ihnen selbstverständlich ganz einseitig vorgetragenen Beschwerden mit einer an Leichtfertigkeit streifenden Kritiklosigkeit auf und schliessen sich dem Rufe nach „Gerechtigkeit" mehr oder weniger offen an. In unserem Falle ist charakteristisch für diese Art von Menschen der Verleger L. Zwar spricht er seine Ueberzeugung, dass dem Ehepaar Ep. Unrecht geschehen, in seiner Eingabe nicht offen aus, aber wir werden ihm wohl kaum zu nahe treten, wenn wir aus der Unterstützung, den Rathschlägen und der Verwendung für Ep. uns zu dem Schlusse berechtigt fühlen, dass er in den Eheleuten Ep. ungerecht Behandelte und Unterdrückte sieht. In seiner Eingabe lässt er das auch deutlich zwischen den Zeilen lesen und documentirt es am schlagendsten durch die Versicherung, der Mann Ep. habe versprochen, auf alle Klagen zu verzichten und ebenso würde auch die Frau sich beruhigen lassen.

Ja, wenn sie sich beruhigen liessen, auf Belehrungen zu hören vermöchten! Aber das ist ja gerade in ihrer Geisteskrankheit begründet, dass sie hierzu unfähig sind.

Und einen prompteren Gegenbeweis, als ihn die Eheleute Ep. zu der Erklärung des Herrn L. liefern, kann man kaum verlangen. Keine Woche ist vergangen und schon wieder läuft eine Beschwerde von Ep., der bald in alter Weise weitere folgen, beim Ministerium ein.

Der zweite Grund, der derartige Kranke nicht nur nicht geisteskrank, sondern oft als besonders klug und gescheut in den Augen der Laien erscheinen lässt, ist die grosse Rede- und Schrift-Gewandtheit, das glänzende Gedächtniss, mit der sie alle Daten und Einzelheiten von weit zurückliegendun Ereignissen mit verblüffender Sicherheit dem staunenden Publi-

Digitized by Google

um vortragen, verbunden mit besonderer Schlagfertigkeit und treffenden Witzworten gegen die Einwände des Gegners. Ein solcher Mensch kann doch nicht geisteskrank sein! Aber bei genauerer Prüfung finden sich auffallende Mängel und Unrichtigkeiten in der Wiedergabe von Erlebnissen und Aeusserungen selbst aus der jüngsten Vergangenheit, die nur dem Unkundigen durch die enorme Zungenfertigkeit und den Wortschwall verborgen bleiben.

Diese mangelnde Reproductionstreue ist dadurch bedingt, dass die Kranken, beherrscht von ihren krankhaften Vorstellungen, Handlungen und Worte nicht mehr objectiv in sich aufzunehmen vermögen, sondern sie gleich schief auffassen und auch weiter in wahnhafter Weise verarbeiten und verändern, so dass es schliesslich zu Erinnerungsfälschungen kommt.

So sehen wir, dass sie oft das Gegentheil von dem erzählen, was wirklich gesagt ist und oft in ganz unzweideutige Worte einen Sinn hineinlegen, den ein gesunder Mensch darin nie finden würde. Diese Erscheinungen finden wir bei Frau Ep. sehr ausgesprochen. So behauptet sie bestimmt, in dem Urtheil, durch das ihr Mann 1894 wegen Beleidigung des M. verurtheilt sei, stehe, wie sie es selbst gelesen habe: „Es ergebe sich aus den Acten, dass allerdings einige Fälle vorgekommen seien, dass man ihren Mann von Privatleuten fortgeholt habe und zum Steinschlagen angehalten habe", während es thatsächlich in dem Urtheil heisst: „Was die zweite dem M. zur Last gelegte Eidesverletzung anlangt (M. sollte eidlich ausgesagt haben, Ep. sei erst seit 1883 unterstützungsbedürftig), so hat nach dem Protokoll der damalige Zeuge M. hierüber nichts ausgesagt, vielmehr auf die Acten sich bezogen, aus denen sich allerdings ergiebt, dass die Familie des Angeklagten sich seit Mai 1890 in Unterstützung befindet; dass der Angeklagte von Privatpersonen, bei denen er arbeitete, weggeholt und zum Steinschlagen angehalten worden ist, dass also M., wenn er angab, dies sei nicht vorgekommen, die Unwahrheit gesagt habe, ist nach dem durchaus glaubwürdigen Zeugniss des K. unrichtig, der Angeklagte ist auch hier den Beweis für die Richtigkeit seiner Behauptung schuldig geblieben". Aus der Gegenüberstellung des Urtheils und der Wiedergabe desselben durch Frau Ep. geht klar hervor, dass sie die in Vorstehendem unterstrichenen Worte aus zwei Sätzen zu einem zusammengesetzt hat und so unter Fortlassung des Schlusses einen dem wirklichen Inhalt des Urtheils gerade entgegengesetzten Sinn hineingebracht hat.

Neben dieser krankhaften Störung der Reproductionstreue, die auch an zahlreichen anderen Stellen ihrer Eingaben und Unterhaltungen sich leicht nachweisen lässt, fällt immer wieder die Kritiklosigkeit und Leichtgläubigkeit auf, mit der sie ganz unklare und unwahrscheinliche Behauptungen vorbringt.

Vielfach zeigt sich bei genauerem Zusehen auch eine grosse Unklarheit in der Darstellung. So gelingt es nicht, sich aus den zahllosen Angaben über ihre Unterstützungsverhältnisse und Ansprüche ein auch nur halbwegs klares Bild von dem zu machen, was sie nun eigentlich glaubt empfangen

Digitized by Google

zu haben, was sie widerrechtlich nicht erhalten zu haben meint und was sie beansprucht.

Schon in ihren schriftlichen Beschwerden, besonders aber in der Unterhaltung tritt weiterhin bei der p. Ep. eine krankhaft gesteigerte, gemüthliche Erregbarkeit hervor. Für gewöhnlich jedenfalls nicht besonders erregbar, ändert sich ihre gesammte Gemüthslage sehr bald, wenn die Rede auf ihre Beschwerden kommt. Bei den ersten Fragen bewahrt sie noch nothdürftig ihre Ruhe, aber bald geht sie gar nicht mehr auf die Fragen ein, sie spricht jetzt allein und bringt nun ungefragt ihre alten Beschwerden wieder vor, die sie ganz lose, ohne inneren Zusammenhang an einander reiht. Dabei wird sie immer erregter, sie spricht immer lauter und lauter, schreit zuletzt beinahe, ihre Stimme zittert, das Gesicht röthet sich und oft bricht sie in Thränen aus.

Es steht wohl ausser Frage, dass neben der Unbelehrbarkeit diese gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit ganz besonders die Unfähigkeit der Kranken bedingt, in ihren Beschwerden Halt zu machen und sie weitertreibt, ob sie auch immer mehr verarmt und ins Elend kommt.

Uebrigens ist diese hochgradige Erregbarkeit schon ihrem Manne aufgefallen. Sie treibt ihn zu den Beschwerden an und er will manche Eingaben nur unterschrieben haben, weil er die Händel mit seiner Frau scheue und bei Verweigerung der Unterschrift befürchten musste, dass sie sich etwas anthue. Sie mache immer an ihm herum, setze ihm die Beschwerden auf und lasse ihm keine Ruhe, bis er sie unterschreibe. Wenn er sie bitte, mit den Beschwerden aufzuhören, so werde sie furchtbar aufgebracht und mache ihm die grössten Scenen.

Auch hat er einmal geäussert, seine Frau sei nicht ganz recht, „ihr platze noch das Hirn".

Ausser dieser gesteigerten Erregbarkeit ist schon dem Manne der lebhafte Wechsel in der Stimmung aufgefallen, wie er vor Allem während der hiesigen Beobachtung hervortrat. Wie der Mann auf dem Amtsgericht angegeben hat, sehe er wohl ein, dass seine Frau krank sei. Sie sei oft so eigenthümlich, „dass er aus ihr nicht heraus komme". Einmal sei sie ganz zufrieden und wolle von niemand etwas, das andere Mal sei sie gegen jedermann aufgebracht, auch gegen ihn. Wenn dann die Zeichen der Erregung nachlassen, weine sie stundenlang und sei gegen ihn wieder gut.

Während der 6 Wochen, die sie in der Klinik zubrachte, schlug die Stimmung oft von einem Tag zum andern ohne äusseren Grund um.

Was den körperlichen Befund bei Frau Ep. anlangt, so ist schon der Schwächlichkeit von Jugend an sowie der syphilitischen Infection (Mitte der 70er Jahre) gedacht.

Erinnern will ich auch an die nervösen Beschwerden und das „Kopfleiden", über das sie im Jahre 1891 klagte. Sie selbst gab in der Klinik an, sie habe im Jahre 1894 so heftige Kopfschmerzen gehabt, dass sie eine Zeit lang von der Arbeit fortbleiben musste. Auch will sie seit mehreren Jahren, genau kann sie es nicht angeben, anfallsweise Schwäche und

Digitized by Google

Zucken im rechten Arm sowie ein Gefühl von Kälte in demselben verspürt haben.

September 1898 wurde zuerst ärztlich bei ihr eine auffallende, dauernde Verengerung der linken Pupille constatirt. Die körperliche Untersuchung bei der Aufnahme ergab: Schlechter allgemeiner Ernährungszustand, blasse Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Schädel ohne Deformität oder Narben. Schädelpercussion nicht schmerzhaft. In der Haut der linken Schläfengegend ein circa Markstückgrosser, unregelmässiger Fleck von kupferrother Farbe. Gesicht sonst beiderseits blass, nicht geschwollen.

Rechte Pupille übermittelweit, weiter als die linke. Reaction auf Licht rechts träge, aber ziemlich ausgiebig. Die linke Pupille eng, reagirt nur spurweise auf Licht. Reaction auf Convergenz beiderseits prompt. Augenhintergrund normal. Augenbewegungen frei. Gesichtsfeld und Sehschärfe normal. Rechte Nasolabialfalte flacher als die linke, sonst Facialis frei. Hypoglossus frei. Gaumeninnervation frei. Am rechten Gaumenbogen ein weisser, narbiger Fleck.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Inguinaldrüsen vergrössert, derb anzufühlen, nicht schmerzhaft.

Motilität und Sensibilität ohne Störung, ebenso Sprache und Schrift.

Reflexe lebhaft.

Während des Aufenthaltes in der Klinik sind zweimal eigenartige Anfälle beobachtet, die beide mit dem Auftreten der Periode einsetzten.

Zuerst am 7. November 1898 schreit Patientin plötzlich auf, kurz nachdem sie zu Bett gegangen war, liegt dann regungslos da. R./L. nicht vorhanden. Erst nach 2—3 Minuten kommt Patientin zum Bewusstsein, macht aber einen müden schläfrigen Eindruck, weiss nicht, was passirt ist, sagt nur, sie habe geschlafen, habe einen Schmerz im Herzen bekommen. Kein Zungenbiss, kein Einnässen. Am andern Morgen (8. November) fühlt Patientin sich schlecht, legt sich deshalb wieder hin. Bei der Visite liegt sie im Bett, als ob sie schliefe, den Kopf in die Kissen gedrückt.

Die linke Gesichtshälfte ist deutlich geschwellt und trägt unterhalb des erwähnten kupferrothen Fleckes mehrere dunkelrothe, runde Flecke. Der rechte Oberarm ruht auf dem Bett, während der rechte Unterarm zu ihm rechtwinklig gerade aufwärts gehalten wird und die Hand mit gespreizten Fingern schlaff vornüberhäng. Dabei war der Zeigefinger gestreckt, die übrigen Finger leicht gebeugt. Keine Zuckungen, keine Rigidität im rechten Arm.

Patientin macht einen benommenen, „schlafsüchtigen" Eindruck, öffnet erst auf mehrfaches Anrufen die Augen, sagt nur: „Ich bin so müde". Auffallend wenig hebt sie den rechten Arm. Die rechte Hand fühlt sich kälter an als die linke. Die grobe Kraft der rechten Hand mit Dynamometer = 0, der linken Hand = 38. Patientin weiss nicht, dass der Arzt Abends bei ihr war, sagt, sie habe ja geschlafen, es sei ihr gewesen,

Digitized by Google

als habe ein Mann ihr ins Herz gestochen, weint dann: „Die Sorgen bringen mich um". Kurz darauf sitzt sie aufrecht im Bett, hält den rechten Arm wie vorher in die Höhe und sieht die rechte Hand starr an. Auf Anrufen lässt sie den Arm sinken und sieht wie im Traum um sich. Endlich sagt sie auf Befragen, es käme immer wie ein Krampf und eigenthümliches Gefühl in die rechte Hand, auch klagt sie über ein Gefühl von Taubsein in den Füssen, es sei, als wären sie abgehackt.

9. November. Aeussert, es sei ihr noch so dumm im Kopf. Im Uebrigen macht sie wieder einen klaren Eindruck, ist nur sehr reizbar.

10. November. Schwäche im rechten Arm geringer, Schwellung im Gesicht geschwunden. Patientin zieht das rechte Bein etwas nach.

15. November. Grobe Kraft der Hände (mit Dynamometer) links = 60, rechts = 44. (Patientin ist rechtshändig.)

Grobe Kraft des rechten Beines geringer als die des linken.

24. November. Klagt über Reissen in den Beinen.

29. November. Morgens ausserordentlich heftige Kopfschmerzen. Zu Bett gebracht, sagt sie zur Wärterin: „Herr M. (Stadtschreiber) darf nicht herein, er will mich umbringen, er hat mein Kind auch umgebracht". (Patientin hat sonst nie mit Pflegerinnen oder anderen Kranken über ihre Angelegenheiten gesprochen.) Mittags sprach sie leise vor sich hin, hatte die Augen nach links oben verdreht, schien bewusstlos. Wie der Arzt kommt, ist sie stark benommen, öffnet erst auf mehrfaches Anrufen die Augen, sagt dann: „Er darf nicht herein, Herr M.". Sehr ängstlich: „Er will mir das Hirn einschlagen, er schlägt mich hierhin". Fasst sich nach dem Hinterkopf. Auf Befragen giebt sie an, Herr M. sei heute Nacht dagewesen, habe gesagt, er wolle sie todt schlagen. Es sei kein Traum gewesen, er habe neben ihrem Bett gestanden. Patientin ist unorientirt, glaubt in L. oder S. zu sein, weiss nicht, wie lange sie hier ist. Sie hebt wiederholt den rechten sowie beide Arme und auch den linken allein in derselben Weise wie früher empor; die Finger sind dabei gespreizt. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit nicht sicher zu prüfen. Reflexe lebhaft. Puls 104. Respiration 32. Temperatur 37,6°, Abends 38°. Sprache ungestört.

Sehr heftige Kopfschmerzen, wirft sich, indem sie den Kopf hält, stöhnend im Bett hin und her, sagt, ihr Gehirn thue ihr weh. Am ganzen Schädel sind schon leichte Berührungen sehr schmerzhaft, am stärksten linkerseits.

Ruft wieder: „Jagt ihn heraus, alle Augenblicke kommt er herein". Abends etwas klarer, bleibt aber dabei, M. habe neben ihrem Bett gestanden und sie auf das Hirn geschlagen. Macht einen leicht benommenen, müden Eindruck. Klagt über starke Kopfschmerzen, Druck und Percussion des Schädels sehr schmerzhaft. Die linke Hälfte der Stirn ist stärker gerunzelt als die rechte, Lidschluss rechts weniger gut, besonders beim Sprechen tritt die rechte Mundhälfte weniger in Action.

Digitized by Google

Bulbi sind zumeist nach links gerichtet. Deutlicher Nystagmus horizontalis.

2. December. Ist klar, unterhält sich mit anderen Kranken, sagt aber, M. sei sicher dagewesen; der lässt sich Schlüssel machen.

3. December. Wieder stark benommen, wie im Schlaf. Sehr heftige Kopfschmerzen, besonders links. Erhebt beide Unterarme, in der rechten Hand ein Taschentuch haltend. Die Stellung der Arme wie früher. Die Augen sind geschlossen. Nach kurzer Zeit lässt sie die Arme sinken, um sie dann wieder in gleicher Weise hochzuheben und 12 Minuten lang zu halten. Bisweilen streckt sie auch den linken oder rechten Arm ganz aus. Dabei ist der Zeigefinger stark gestreckt, die übrigen gebeugt. Aehnliche Stellungen, besonders mit dem rechten Arm, nimmt sie noch wiederholt ein. Oefters sitzt sie dabei aufrecht und starrt unausgesetzt den rechten Zeigefinger an.

Linke Gesichtshälfte wieder geschwellt, mit rothen Flecken, fühlt sich wärmer an. Rechter Facialis wieder paretisch.

4. December. Hat Nachts gerufen: „Geh weg, elender Tropf!“ Weiss vom gestrigen Tage fast nichts. Im Bereich der Schwellung der linken Backe Gefühl von Pelzigsein und Hitze. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen, nur scheint die Schmerzempfindlichkeit dort herabgesetzt. Nystagmus besteht noch.

5. December. Abends auffallend heiter, lacht viel ohne Grund.

6. December. Morgens wieder sehr schläfrig und benommen, hat den rechten Arm erhoben, sieht starr auf den ausgestreckten Zeigefinger. Gefragt, warum sie den Arm so halte, sagte sie: „Ich weiss nicht, so muss ich ihn hinthun“.

Sieht dann starr nach einer Seite und sagt: „Er darf nicht herein“, zeigt auf den Spiegel: „Da guckt er durch's Fenster“.

Hat zweimal Erbrechen, sehr heftige Kopfschmerzen, links besonders.

Facialisparese rechts heute weniger deutlich, ebenso die Schwellung im Gesicht links.

7. December. Noch benommen, reagirt kaum auf Anrufen. Facialisparese sehr deutlich, ebenso die Schwellung im Gesicht. Patientin schont wieder das rechte Bein. Grobe Kraft der Hände: L. = 55, R. = 38.

8. December. Nicht mehr benommen. Störung im Facialis tritt zurück.

9. December. Bei der Vorstellung in der Klinik spricht sie erst sehr lebhaft und mit Geschick. Gegen Schluss der Stunde auffallend schläfrig. Ins Bett gebracht, stöhnt sie, bohrt den Kopf in die Kissen, reagirt nicht auf Anrufen. Rechte Stirnhälfte faltenlos, linke gut gefaltet, ebenso der mittlere und untere Facialisast gestört.

10. December. Noch etwas benommen, klagt über sehr starkes Durstgefühl. Kein Eiweiss, kein Zucker im Urin. Grobe Kraft der Hände: Rechts = 32, Links = 60.

11. December. Klar.

12. December. Sehr heftige Kopfschmerzen. Fährt ängstlich zurück, wenn man nur auf den Kopf deutet. Ewas benommen. Grobe Kraft: Rechts = 24, Links = 40.

Digitized by Google

Entlassen. Behandlung mit Jodkali oder eine Inunctionskur lehnte Patientin ab.

Im gerichtlichen Termin (Mai 1899) bekam sie, nachdem sie noch gerade die nothdürftigsten Angaben gemacht hatte, einen Anfall von schwerer Benommenheit in ganz ähnlicher Weise wie in der Klinik. Sie wurde wegen Geisteskrankheit freigesprochen. Nach Nachrichten aus dem Anfang des Jahres 1900 ist der psychische Zustand der p. Ep. unverändert.

Von dem Manne, Friedrich Ep., ist oben schon vorgreifend bemerkt, dass er im Jahre 1897 auf ein Gutachten des Herrn Ober-Medicinalrath Zeller in Winnenthal hin für geisteskrank erklärt wurde. Vor Allem trat damals bei ihm totale Unbelehrbarkeit und Uneinsichtigkeit hervor. Er war völlig ausser Stande, die Rechtsansprüche anders zu würdigen, hielt alle Beschwerdepunkte, die er seit bald 20 Jahren verfocht, aufrecht. Neben einem ausgedehnten System von Verfolgungsideen — „Alles, was ihm in den letzten Jahren Unangenehmes passirt ist, ist ein Werk seiner Feinde", „wer nicht für ihn ist, ist wider ihn" — trat deutlich eine krankhafte Selbstüberschätzung bei ihm hervor. Er suchte als besonders rechtlich und religiös zu gelten, verglich sich mit Hiob. Aeusserlich erschien er in seinen Reden sehr gewandt und nicht unklug, bei näherem Eingehen zeigte sich neben einer tödtlichen Eintönigkeit, dass seine ganze geistige Thätigkeit gewissermaassen aufging in seinen Angelegenheiten, dass ihm jedes Interesse darüber hinaus fehlte. Auch war seine Auffassungsfähigkeit selbst für einfache Dinge sehr geschwächt. Sein Gedächtniss schien auf den ersten Blick gut; doch ergiebt sich bald, dass er Alles sehr mangelhaft und nur in seinem Sinne wiedergiebt; „er sieht die Dinge eben nicht so wie sie sind, sondern wie er sie wünscht" [1]). Seine Stimmung ist für gewöhnlich gleichmässig, kommt man auf seine Angelegenheiten zu sprechen, so wird er gereizt und verbittert.

Die körperliche Untersuchung ergab damals: R./L. beiderseits fehlend. VII, XII frei. Wesphal'sches Zeichen. Andeutung von Romberg. Sprache ungestört. Gang ohne besondere Störung, nur erschwert durch eine schlecht geheilte Unterschenkelfractur. Sensibilität ohne Störung.

Erster Ton an der Herzspitze unrein, sonst innere Organe ohne Besonderheiten.

Während des Aufenthaltes seiner Frau in der Klinik war p. Ep. zweimal dort. Er zeigte auch damals völlige Uneinsichtigkeit. Es war schwer, in geordneter Weise mit ihm zu sprechen, da er immer abschweifte und seine alten Klagen vorbrachte.

Als ihm vorgehalten wurde, er habe selbst seine Frau für krank erklärt und auch wiederholt gesagt, sie zwinge ihn, die Eingaben zu unterschreiben, geräth er in grosse Erregung. So wahr Gott im Himmel lebe, sei das gelogen, er möge gleich todt hinsinken, wenn er nicht die reine Wahrheit sage. Die Briefe und Schriftstücke, die er in jener Zeit an den Arzt sandte, sind schlecht geschrieben, sehr confus und enthalten nur die alten Klagepunkte.

---

1) Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn. Leipzig 1895. S. 24.

Digitized by Google

Vom 29. April bis 29. August 1899 befand sich p. Ep. in der Anstalt Zwiefalten[1]). Somatisch fand sich wie früher reflectorische Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen und Romberg'sches Phänomen; keine weiteren Lähmungserscheinungen[2]). Psychisch bot er keine Veränderung gegen früher.

Die Eheleute Ep. bieten beide in übereinstimmender Weise folgende Erscheinungen: Krankhafte, einseitige Betonung des persönlichen Interesses, verbunden mit Unbelehrbarkeit und Uneinsichtigkeit, daran anknüpfende eigenartige Beziehungsideen der Verfolgung und der Grösse, mangelnde Reproductionstreue und gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit. Der Inhalt der Wahnideen ist bei beiden der gleiche.

Erinnern wir uns daran, dass sich dieses Krankheitsbild offenbar bei beiden langsam entwickelt hat, — bei gleichzeitigem Erhaltensein der Besonnenheit und des geordneten Vorstellungsablaufes[3]) —, so unterliegt wohl die Diagnose: Paranoia chronica in der Form des Querulantenwahns keinem Zweifel. Näher auf den Querulantenwahn hier einzugehen, erübrigt sich mit Rücksicht auf die ausführliche Besprechung in dem vorstehenden Gutachten über Frau Ep. Auch verweise ich auf die umfassenden Schilderungen von Hitzig[4]) und Kräpelin[5]). Nur auf den Namen: Querulantenwahn muss ich kurz zurückkommen. Es ist schon vielfach und neuerdings wieder besonders von Ziehen[6]) betont, dass man nicht berechtigt sei, nach dem „Inhalt der Wahnvorstellungen" eine „besondere Geisteskrankheit" zu construiren, so den Querulantenwahnsinn. Die krankhafte Vorstellung der „Rechtsverweigerung" finde man ja bei den verschiedenartigsten Psychosen, bei Imbecillität, seniler Demenz u. a.

Man muss unzweifelhaft zugeben, dass das Queruliren auch bei anderen Psychosen vorkommt, giebt es doch Fälle von Paranoia chronica, die auf Grund andersartiger Verfolgungs- und Grössenideen zum Queruliren kommen. Aber — es ist doch nicht dasselbe, ob die krankhafte Betonung des persönlichen Rechts nur als eine Neben-

1) Für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Director Binder zu besonderem Danke verpflichtet.

2) Es besteht bei dem p. Ep. jetzt demnach eine Tabes. Ob diese sich auf dem Boden einer syphilitischen Infection von der Frau aus entwickelt hat, ist nicht festzustellen.

3) Kräpelin, Psychiatrie. 1899.

4) S. o.

5) S. o.

6) Ziehen, Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Ps. u. Neur. V. S. 52.

Digitized by Google

erscheinung bei Imbecillität etc. auftritt, oder ob sie dem ganzen Krankheitsbilde ihren Stempel aufdrückt.

Ebensowenig scheint mir die Befürchtung begründet, der Name Querulantenwahn führe zu der Annahme einer circumscripten Geistesstörung, zu der Lehre von der Monomanie zurück.

Im Anschluss besonders an die Ausführungen von Hitzig[1]) und Kräpelin[2]) will ich nur daran erinnern, dass unsere Kranken allmälig ihre ganze Umgebung in den Kreis ihrer wahnhaften Vorstellungen ziehen und hinweisen auf die mangelnde Reproductionstreue, sowie auf die vor allem in der gesteigerten gemüthlichen Erregbarkeit sich kundthuende Störung der Affecte, um zu zeigen, dass es sich, wie ich es oben immer betont habe, um eine Allgemeinerkrankung, eine Veränderung der ganzen Persönlichkeit handelt. Bedenkt man schliesslich, dass der Querulantenwahn ja keine besondere Geisteskrankheit, sondern nur eine Form der Paranoia chronica vorstellen soll, so wird man kaum noch Bedenken gegen einen Namen haben, der jedenfalls die Eigenart unserer Kranken am besten zum Ausdruck bringt.

Kehren wir zu unserem Ehepaare Ep. zurück, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass bei dem Manne schon im Anfang der 80er Jahre im Anschluss an seine Dienstentlassung im Jahre 1879 die Geisteskrankheit zur Entwickelung gekommen war. Bei der Frau sind greifbare Zeichen geistiger Störung vor ihrer Verheirathung nicht beobachtet. Auch in der ersten Zeit nach derselben scheint sie den Wahnideen ihres Mannes gegenüber noch einen gewissen Widerstand gezeigt zu haben, denn wie sie selbst sagt, habe sie zuerst die Klagen ihres Mannes nicht glauben wollen, sie habe Anfangs versucht ihn zu beruhigen, sodass er sogar ihr einmal vorgeworfen habe, sie halte es mit seinen Feinden. Aber bald ist es unverkennbar, dass sie sich dem unheilvollen Einfluss ihres Mannes nicht mehr zu entziehen vermag. Sie zweifelt nicht mehr an der Richtigkeit der fortwährenden Beschwerden, alles, was ihr Mann vorbringt, nimmt sie auf Treu und Glauben hin. Diese Beobachtung machen wir ja sehr häufig, dass der geisteskranke Querulant nicht nur bei seiner Familie, sondern auch bei Fernerstehenden unbedingten Glauben findet. Es ist das, wie ich es oben ausführlich dargethan habe, auch keineswegs erstaunlich, wenn man bedenkt, wie übermächtig die Klage über rechtliche Benachtheiligung das Urtheil der Menschen beeinflusst, und es liegt dies somit an sich durchaus in den Grenzen der Norm.

---

1) S. o.
2) S. o.

Digitized by Google

Denn, wenn die Betreffenden auch die Beschwerden für durchaus berechtigt halten und sich bestreben, den Querulanten in seinem Kampf gegen die Ungerechtigkeit zu unterstützen, so bleiben ihnen doch die Wahnvorstellungen der rechtlichen Benachtheiligung, der krankhaften Betonung des eigenen Rechts fremd, werden nicht zu einem untrennbaren Bestandtheil ihres Vorstellungsinhaltes. Anders bei Frau Ep. Die Wahnvorstellungen ihres Mannes fassen immer fester Fuss in ihr, durchdringen und verweben sich aufs innigste, untrennbar mit ihren eigenen Vorstellungen, prägen gleichsam ihre ganze Persönlichkeit um. So werden, wie ich es oben besonders hervorgehoben, die Leiden und Drangsale ihres Mannes zu ihren eigenen, sie sind bei ihr mit ebenso lebhaftem Affect verbunden, als wenn sie sie selbst durchgekämpft hätte, kurz, ihres Mannes Wahn wird ihr Wahn. Demgemäss begnügt sie sich nicht damit, ihren Mann zu unterstützen, sie nimmt den Kampf um „das Recht" auf, als gelte es ihr selbst, ist es doch „ihr Recht" geworden. Sehr bald aber tritt eine weitere Aenderung in dem Verhältniss der beiden Ehegatten hervor. Beim inducirten Irresein behält in der Regel der primär Erkrankte auch weiterhin offensichtlich das Uebergewicht über den Inficirten, es bleiben ihm gewissermassen die Zügel in der Hand. Hier sehen wir schon 1892/93, dass die Frau die Leitung übernommen hat, dass sie die Eingaben verfasst und schreibt, was sie auch nach ihrem eigenen Zeugniss besser versteht. Ja, sie zwingt sogar den Mann gegen seinen Willen, durch Bitten und Drohungen, die Beschwerdeschriften zu unterschreiben. Um dieses Uebergewicht der Frau zu verstehen, muss man sich vergegenwärtigen, dass der Mann damals (1892) schon etwa 12 Jahre krank war, dass also erfahrungsgemäss ein gewisses Nachlassen der geistigen Kräfte und der Lebhaftigkeit des Affectes bei ihm zu erwarten war. Dass jedenfalls ein nicht unerheblicher Grad von Stumpfheit und Gleichgültigkeit schon bei ihm bestand, ist aus dem erheblichen geistigen Schwächezustand, der jetzt bei ihm vorhanden ist, mit hoher Wahrscheinlichkeit zu erschliessen.

Bei der Frau dagegen lag zu jener Zeit kein Anhaltspunkt für die Annahme einer geistigen Schwäche vor, und der Affect, der ihre ganz frisch eingeimpften Wahnideen begleitete, war zweifellos ein sehr starker, und dem entspricht ihr leidenschaftlicher Eifer, mit dem sie ihre Beschwerden betreibt.

Wie erklärt es sich aber, dass diese, damals jedenfalls nicht erheblich urtheilsschwache Frau so schnell der psychischen Infection erliegt?

In erster Linie müssen wir dabei zurückkommen auf die oben be-

Digitized by Google

schriebenen Anfälle. Es handelte sich um das anfallsartige Auftreten einer Gruppe von psychischen und somatischen Erscheinungen, die sehr characteristisch waren. Sie setzten jedesmal ein mit der Periode, bestanden das erste Mal nur kurze Zeit, das zweite Mal länger mit vielfachen Intensitätsschwankungen, die dazwischen liegende Zeit von drei Wochen war im Wesentlichen frei. Die psychischen Symptome äusserten sich einmal in einem kurz dauernden vollständigen Bewusstseinsverlust, der jedesmal den Anfall einleitete. Im Anschluss daran treten Stunden- und Tagelang dauernde Zustände von Benommenheit auf, die in ihrer Art etwas sehr characteristisches haben. Patientin liegt da, als ob sie schliefe, oder sitzt auch da mit starrem Gesichtsausdruck, als träume sie mit offenen Augen. Sie reagirt erst auf wiederholtes Anrufen, antwortet aber, besonders wenn die Benommenheit stärker ist, kaum, versinkt gleich wieder in ihren Schlafzustand. Einmal sagt sie selbst, sie sei so müde. Dabei ergiebt sich, wenn Patientin Auskunft giebt, dass sie jetzt nicht weiss, wo sie ist und wie lange sie hier ist, worüber sie sonst völlig orientirt war. Gleichzeitig treten Sinnestäuschungen auf. Sie hat Nachts, aber auch am Tage ihren Hauptfeind, den Rathsschreiber M., neben ihrem Bett gesehen, wiederholt sei er im Zimmer gewesen und ängstlich ruft sie, man solle ihn fortjagen. „Dort sieht er durchs Fenster," sagt sie ein anderes Mal, zeigt auf den Spiegel und macht abwehrende Bewegungen. Auch ruft sie sehr ängstlich: „Er (M.) will mir das Hirn einschlagen, er schlägt mich hier hin" und greift nach dem Hinterkopf. Es handelt sich dabei offenbar um eine Illusion oder eine wahnhafte Auslegung in Bezug auf die heftigen Kopfschmerzen, auf die wir gleich zu sprechen kommen, sei es, dass sie die Kopfschmerzen wirklich als Schlag empfindet oder dass sie sie zwar als Kopfschmerzen fühlt, aber als Folgen des Schlages ausdeutet. Die Sinnestäuschungen sind sämmtlich aufs engste verknüpft mit ihrem Wahnsystem. — Während Patientin, wenn ihr Bewusstsein nicht getrübt ist, es stets vermieden hat, mit Pflegerinnen oder anderen Kranken über ihre Klagen etc. zu sprechen, ist sie jetzt, wo in Folge der schweren Bewusstseinsstörung die von ihrer Umgebung ausgehende Hemmung nicht zur Geltung kommen kann, gleichsam aus dem wachen Leben entrückt. So lebt und webt sie nur in ihren Wahnideen, die so lebhaft hervortreten, dass es zu Sinnestäuschungen kommt. Man könnte geneigt sein, diese Sinnestäuschungen nur als Vorstellungen von sehr starker, sinnlicher Deutlichkeit aufzufassen, dagegen spricht, dass Patientin nach Ablauf der Benommenheit dabei bleibt, sie habe M. wirklich gesehen, sie habe den Schlag wirklich gefühlt.

Digitized by Google

Unter den körperlichen Erscheinungen stehen obenan die ausserordentlich heftigen Kopfschmerzen, die, wie sie einmal angiebt, links am stärksten sind. Sie selbst schildert sie mit den Worten: „das Gehirn thue ihr weh.“ Dabei ist Berühren und Beklopfen des Schädels ganz enorm schmerzhaft, ebenfalls am meisten links. Schon, wenn man in die Nähe des Kopfes kommt, wehrt sie ängstlich ab.

Zweimal trat Erbrechen auf. Der Puls war nicht verlangsamt. — Dann finden wir Störungen im Gebiet verschiedener Hirnnerven sowie an den Extremitäten. Erstere betreffen einmal die Augenmuskelnerven. Es war Nystagmus horizontalis vorhanden, vielleicht als Folgezustand der conjugirten Deviation nach links oben, die wir in dem zweiten kurzen Anfall von totalem Bewusstseinsverlust beobachten. Uebrigens waren auch sonst die Augen während der Benommenheit meist nach links gerichtet. Die schon in der anfallsfreien Zeit vorhandene Pupillendifferenz und träge Reaction auf Licht zeigte keine Aenderung. Weiter bestand eine Parese des rechten Facialis in allen drei Aesten, eine Schwellung und fleckweise Röthung der linken Wange, die sich wärmer als die rechte anfühlt. Patientin klagte daselbst über Gefühl von Pelzigsein und Hitze. Objectiv lässt sich nur eine mässige Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit nachweisen. Es handelt sich um eine Betheiligung des linken Trigeminus, insbesondere beruhen die vasomotorischen Störungen auf einem Ergriffensein der im Trigeminus verlaufenden Gefässnerven (Halssympathicus). Die Möglichkeit, dass sich diese sensiblen und vasomotorischen Erscheinungen durch eine Erkrankung des linken Facialis erklären liessen, ist wohl von der Hand zu weisen. Die sensiblen und vasomotorischen Störungen sind nur bei gleichzeitiger motorischer Lähmung des Facialis beobachtet,[1]) die hier fehlt und eine isolirte Erkrankung der „wahrscheinlich“ im Facialis verlaufenden sensiblen und vasomotorischen Fasern ist kaum anzunehmen.

Was die Störungen an den Extremitäten anbetrifft, so beobachteten wir erstens eine mehr minder starke Parese des rechten Armes mit Kältegefühl in demselben, der sich auch kälter als der linke Arm anfühlt; dann eine leichte Parese im rechten Bein, auch Schwächegefühl und Gefühl von Taubsein in beiden Beinen. Besonders bemerkenswerth waren die eigenthümlichen Haltungen des rechten Unterarms, seltener beider Arme. Zunächst ruhte der rechte Oberarm auf dem Bett, während der rechte Unterarm gerade aufwärts im rechten Winkel

1) Bernhardt, Die Erkrankung der peripherischen Nerven. I. S. 183 u. 184 (aus Nothnagel, spec. Path. u. Ther.)

Digitized by Google

zum Oberarm gehalten wird. Die Hand hing schlaff vornüber mit gespreizten Fingern, von denen der Zeigefinger gestreckt, die übrigen Finger leicht gebeugt waren. Es fand sich keine besondere Spannung bei passiven Bewegungen, nie wurden Zuckungen wahrgenommen. Ein anderes Mal hielt Patientin beide Unterarme in dieser Weise aufrecht, in der rechten Hand lag das Taschentuch. Sie liess sie dann von selbst sinken, um sie gleich wieder zu erheben und zwar diesmal 12 Minuten lang. Einige Male streckt sie auch den rechten oder linken Arm ganz aus und richtet ihn nach der Seite oder hinten hin. Schliesslich war eine Stellung noch besonders auffallend. Mehrfach sass Patientin nämlich aufrecht im Bett und hielt den rechten Unterarm in derselben Weise, wie sie es sonst im Liegen that, dabei starrte sie unausgesetzt auf die rechte Hand, insbesondere auf den ausgestreckten Zeigefinger. Auf Befragen sagt sie einmal, sie müsse den Arm so hinthun, und es käme immer wie ein Krampf und eigenthümliches Gefühl in die rechte Hand.

Zur Erklärung dieser Erscheinungen können wir die Angabe der Patientin heranziehen, sie habe schon seit mehreren Jahren anfallsweise Schwäche und Zucken im rechten Arm und ein Gefühl von Kälte in demselben gehabt. Das unwillkürliche Erheben des rechten Unterarms ist zweifellos der Ausdruck eines Reizzustandes in dieser Extremität oder besser ihrer Hirnrindenprojection und muss einem Armmonospasmus gleichwerthig erachtet werden. Das anfallsweise Auftreten der Parese und dieser krampfartigen Erscheinungen im rechten Arm nöthigen uns zu der Annahme „eines die Rinde in der Gegend der mittleren zwei Viertel der vorderen oder hinteren Centralwindung insultirenden Herdes“ auf der rechten Seite (v. Monakow)[1]).

Ob das weniger häufige Auftreten ähnlicher Störungen im linken Arm auf einen entsprechenden rechtsseitigen Herd hinweist, muss dahingestellt bleiben. Vielleicht könnte man sie sich etwa im Sinne von Mitbewegungen, durch ein ungehindertes Uebergehen der Reize auch auf die rechte Hemisphäre erklären.

Ich habe besonders hervorgehoben, dass Patientin ihre rechte, krampfartig erhobene Hand anstarrte. Es ist das ebenfalls eine conjugirte Deviation der Augen, aber nicht nach dem Herd, sondern gerade entgegengesetzt, nach dem vom Krampfzustand ergriffenen Gliede, wie man es bei Herderkrankungen

1) v. Monakow, Gehirnpathologie (Nothnagel, spec. Path. u. Ther. S. 407).

Digitized by Google

der Rinde beobachtet, die nicht so sehr eine tiefgreifende Zerstörung als eine Erregung hervorrufen (v. Monakow)[1]).

Als letztes bemerkenswerthes somatisches Symptom sei noch auf die Polydipsie hingewiesen.

Was ist nun die Grundlage dieser psychischen und somatischen Erscheinungen? Die körperlichen Symptome, insbesondere die Paresen führen uns, wie wir das zum Theil schon erörtert haben, zur Annahme einer Gehirnerkrankung, die wohl schon einige Jahre besteht, da Patientin bereits 1894 eine Zeit lang sehr heftige Kopfschmerzen hatte und seit Jahren an den anfallsweise auftretenden Paresen im rechten Arm leidet. Im Hinblick auf die sichere syphilitische Infection lag von vornherein die Annahme am nächsten, dass es sich um eine syphilitische Erkrankung des Gehirns handele. Diese Vermuthung wird durch die eben besprochenen Erscheinungen in ihrer Combination und charakteristischem Verhalten zur Gewissheit. Einmal sind die ausserordentlich heftigen Kopfschmerzen, die Trübung[2]) und der Verlust des Bewusstseins und auch die Polydipsie die häufigsten Allgemeinsymptome der Lues cerebri. Dann sind Lähmungs- und Reizerscheinungen zu gleicher Zeit an verschiedenen Hirnnerven (Augenmuskelnerven, Trigeminus, Facialis) und an den Extremitäten noch dazu auf verschiedenen Seiten am häufigsten bei syphilitischen Processen, die fast allein so ausgebreitete und zugleich mehrfache Krankheitsherde setzen (Oppenheim)[3]). Von grösster diagnostischer Bedeutung ist jedoch, dass die anfallähnlichen Zustände aus anscheinend völliger Gesundheit heraus eintreten und wieder mehr weniger freien Zeiten weichen, dass ebenso ihre einzelnen Symptome bald stärker, bald schwächer ausgeprägt sind, dann wieder verschwinden, um von Neuem aufzutreten. So sind die Parese des Facialis und die Störung im Trigeminus plötzlich aufgetreten, schwanken sehr in ihrer Intensität, schwinden, kommen von neuem, um wieder zu gehen. Ebenso schwankt die Benommenheit in den weitesten Grenzen, und weicht wieder völliger Klarheit. Gerade, dass schwere Krankheitserscheinungen wechseln mit Zeiten von, wenigstens äusserlich, völligem Wohlsein, und dann besonders dieses „Kommen und Gehen und Unduliren" der Sym-

1) Ebenda S. 354.

2) Für Paralyse, an die die träge Pupillenreaction denken liesse, liegt kein weiterer Anhaltspunkt vor.

3) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns (Nothnagel, spec. Path. u. Therapie).

Digitized by Google

ptome ist fast nur der Lues cerebri eigen (Oppenheim)[1]). Dazu kommt schliesslich, dass die Eigenart der Benommenheit, dieses Halbschlafen und Halbwachen bei Lues cerebri vor allem beobachtet ist (Heubner)[2]).

Wie ich schon beiläufig erwähnte, müssen wir in unserem Falle das Vorhandensein mehrfacher und ausgebreiteter syphilitischer Processe annehmen. Das Ergriffensein der Hirnnerven muss auf einer basilaren Meningitis beruhen, zu deren häufigsten Symptomen auch die starken Kopfschmerzen, dann Erbrechen, Polydipsie, die Störungen des Bewusstseins gehören.

Daneben muss jedoch auch eine Erkrankung (syphilitische Schwarte? Gummi?) an der Convexität bestehen, darauf weisen bestimmt die Monoparese und die monospasmusähnlichen Erscheinungen am rechten Arm hin, wie wir das schon erörtert haben, sowie die hochgradige Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels, vor allem auf der linken Seite.

Nach allem besteht bei Frau Ep. seit einer Reihe von Jahren eine Lues cerebri. Schon an und für sich sehen wir, wie das auch unser Fall zeigt, bei Lues cerebri mit Vorliebe psychische Störungen auftreten.

Die Lues cerebri setzt eben die Widerstandskraft des Gehirns herab und schafft damit den geeigneten Boden für geistige Erkrankungen. Wenn nun ein solches „invalides" Gehirn der Gefahr psychischer Infection direct ausgesetzt ist, so ist es nur zu verständlich, wenn es dem psychischen Infectionsstoff — sit venia verbo — sehr bald erliegt. Demgemäss haben in dem zur Ansteckung disponirten Gehirn der Frau Ep. die Wahnideen ihres Mannes schnell Wurzel fassen können.

Dazu kommt noch ein zweiter Umstand, der die psychische Infection wesentlich begünstigte; Frau Ep. fiel, wie ich es oben ausgeführt habe, schon vor ihrer Ehe durch eine grosse Neigung zu Streit und Beschwerden auf, die freilich noch in den Grenzen der Norm lag. Es bestand somit zwischen ihr und ihrem Manne eine Gleichgestimmtheit der Seelen, die den fruchtbarsten Boden für das Aufgehen der ausgesäten Wahnideen bot.

II. Ehepaar Br. 1. Clemens Br., 73 Jahre alt. Inducirtes Irresein in der Form der Paranoia chron. (Querulantenwahn?).

2. Thekla Br., 62 Jahre alt. Paranoia chronica (Querulantenwahn?).

1) Oppenheim, Ebenda.

2) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig. 1874.

Digitized by Google

1. Clemens Br., 73 Jahre alt, Schneider. Se ltsame, exaltirte Familie. Eigenartig. 1860 religiös überspannt. 1872 verheirathet mit Thekla Br., jetzt 62 Jahre alt. Ebenfalls schon früh religiös überspannt, ohne hereditäre Belastung. Bald nach der Heirath streitsüchtig, sondern sich ab. Seit dem Verlust ihres Besitzthums durch Concurs (1875) in unausgesetzter Fehde mit ihrer Heimathsbehörde und weiterhin allen anderen Behörden, die mit ihrer Angelegenheit in Berührung gekommen sind.

Zahllose Beschwerden an das Oberamt, die Kreisregierung, das Ministerium bis zum König, die stets als unbegründet und unbeweisbar abgewiesen wurden. — Frau verfasst und schreibt die Eingaben, der Mann unterschreibt mit. Frau beherrscht den Mann.

Völlige Unbelehrbarkeit und Uneinsichtigkeit. Mangelnde Reproductionstreue. Sehr eintönig. Ausgedehnte Beeinträchtigungsideen im Sinne der Rechtsbeugung sowie andere Verfolgungsideen, vor Allem auf religiösem Gebiete; zuletzt Vergiftungsideen. Ausgesprochene Grössenideen. Schon früh Sinnestäuschungen, vor Allem Visionen, die insbesondere bei der Frau zahlreich und von lebhaftem Affecte begleitet sind. Vom 22. November 1898 bis Mitte März 1899 in der psych. Klinik zu Tübingen. Frau nach Weissenau, Mann nach Zwiefalten überführt, wo sie in gleicher Richtung ihre Wahnsysteme weiter entwickeln.

1. Clemens Br., geboren 22. November 1825. Von Trauma, Potus, syphilitischer Infection nichts bekannt. Die ganze Familie des p. Br. soll aufgefallen sein durch seltsame und exaltirte Kundgebungen in Geberden, Reden und Handlungen. Besonders soll Patient selbst und seine Geschwister schon 1860 durch, wie das Pfarramt seines Geburtsortes es ausdrückt, „religiöse Visionen und Abgeschmacktheiten zur eigenen und fremden Plage gedient haben".

Im Jahre 1872 heirathete Patient die

2. Thekla Br., geboren 17. Juli 1836, gegen den Willen ihrer Angehörigen. Bei der Frau ist von Potus, Trauma, syphilitischer Infection ebenfalls nichts bekannt. Hereditäre Belastung soll nicht vorliegen. Nach Angabe ihrer Angehörigen in der Jugend etwas „Betschwester"; dem Pfarrer ihres Heimathsortes galt sie als das Muster von Heuchelei und Widerspenstigkeit. Auf ihr Drängen kam sie in ein Kloster, lief dort aber nach 4 Wochen fort, erklärte, sie werde evangelisch, das sei der rechte Glaube.

Schon Anfang der 70ger Jahre hatten die Br.'schen Eheleute fast stets mit den Nachbarn Streit, verkehrten fast mit Niemandem, hielten das Haus fest verschlossen.

Im Jahre 1875 gerieth das Ehepaar in Concurs und verlor sein Besitzthum in seiner Heimathgemeinde A. Nach Angabe des Gemeinderaths von A. sind sie durch unkluges Haushalten in diese Lage gekommen, während die Eheleute selbst stets auf's hartnäckigste behaupten, eben der Gemeinderath habe sie durch Ungerechtigkeit um ihr Geld gebracht. 1872 wurde die Frau Br. wegen Ungehorsams gegen die Obrigkeit bestraft, 1874 der Mann zum ersten Mal wegen Beleidigung. Seit derselben Zeit, und vor Allem seit dem Concurs brachten sie immer zahlreichere Beschwerden und Be-

Digitized by Google

schuldigungen gegen den Gemeinderath von A. und die verschiedensten Behörden vor, die wiederholt zu ihrer Bestrafung führten.

So wurden sie im Jahre 1876 wegen Widerstandes gegen die Staatsgewalt und wegen einer gemeinschaftlichen vorsätzlichen Körperverletzung zu 6 bezw. 8 Monaten Gefängniss verurtheilt. Sie hatten damals ihre Wohnung verschlossen, damit ihnen keine Eröffnung gemacht werden könne, und riefen dem Schultheiss und dem Amtsdiener, die Einlass begehrten, zu, den ersten, der in's Haus käme, schlügen sie mit der Axt auf den Kopf. Als der Amtsdiener trotzdem eindrang, brachte ihm der Mann Br. auf den Zuruf seiner Frau: „Schlag zu" eine Verletzung am Kopfe bei. In den Acten der Strafanstalt, wo die Frau Br. die Strafe abbüsste, ist nicht nur bemerkt, dass sie fortwährend von ihren Händeln mit dem Gemeinderath sprach, sondern auch, dass sie zeitweise „ganz aus dem Häuschen zu sein" schien. Sie sagte dann laut vor sich hin: „Der Kaiser kommt und hilft dir". Auch behauptete sie, andere Gefangene verfolgten sie auf Anstiften ihres Pfarrers, weil sie evangelisch geworden sei. Kurz nachdem sie die letzte Strafe abgebüsst hatte, schrieb sie einen von Beleidigungen strotzenden Brief an das gemeinschaftliche Amt von A., in dem es u. A. heisst: „Ob der Gemeinderath von A. der Meinung sei, dass er sie und ihren Mann noch einmal in seine Mörderhände bekomme, der Gemeinderath habe den Untersuchungsrichter auf's gröbste angelogen und das Gesetz auf jede mögliche Weise übertreten, ihr Vermögen verputzt — habe gar kein Gewissen". Zu gleicher Zeit schreibt sie an ihren Mann u. A.: „Was mich tröstet, ist, dass ich gewiss weiss, dass es der heilige göttliche Wille ist, dass wir dazu bestimmt sind, die grossen Ungerechtigkeiten anzuklagen".

In der Folgezeit häufen sich ihre Beschwerden immer mehr. Stets wiederholen sich die Klagen über den Gemeinderath von A., der sie um ihr Vermögen gebracht und ihnen auch sonst vielerlei Schaden zugefügt habe, dazu kommen Beschwerden gegen den Schultheiss, das Oberamt von H., wohin sie 1876/77 verzogen waren etc. Dieselben sind zumeist an die Kreisregierung oder den König gerichtet, ohne jemals Erfolg zu haben.

Ich habe einige charakteristische Stellen aus ihren zahllosen Eingaben hervor, so heisst es: „Wenn auf der Welt keine Macht besteht, welche dieser Ungerechtigkeit zu steuern vermag, so möge sich der Himmel öffnen, und Gott der Herr wolle selbst Gericht halten". In einer anderen Beschwerde schreiben sie von sich selbst: „Welche seit 1875 mit der Behörde von A. einen Process haben, der bis heute noch nicht entschieden ist, und die schon $3^1/_2$ Jahre von jeder Behörde abgewiesen werden". Januar 1878 lesen wir in einer Klageschrift: „Wir bitten um ein Plätzchen, wo wir unser kärglich Brot im Frieden geniessen dürfen". Als ihnen nun im November 1878 die Ortsarmenbehörde A. Unterkunft im Armenhause anbietet, erklären sie, eher liessen sie sich erschiessen, als dass sie dahin gingen.

Im Jahre 1882 wird dem Ehepaar Br. auf seine Bitte von dem Schultheiss in H. ein Wochengeld von vier M. bewilligt. Sie erklären dabei, sie würden überall mit Vourtheil behandelt, sie hätten einen Process mit der Ge-

Digitized by Google

meinde A., die müsse später alles bezahlen. Trotz dieser Unterstützung bringen sie unausgesetzt Klagen und gleichzeitig Beschimpfungen gegen die Beamten in H. vor.

Die Beschwerden der nächsten Jahre bieten nichts Neues. Nur sei hervorgehoben, dass sie schon seit Anfang der 80ger Jahre sich weigern, selbst den Empfang des harmlosesten amtlichen Schriftstückes zu bescheinigen und amtlicher Vorladung meist keine Folge leisten. So wurden sie am 28. Februar 1889 auf das Oberamt citirt zum Zweck der Eröffnung des Bescheides auf eine Eingabe an den König. Sofort setzen sie ein neues Schreiben an den König auf, in dem es u. A. heisst: „Todesangst treibt uns, schnell wieder zu Ihnen zu eilen, indem man auf dem hiesigen Oberamt wieder etwas vorhat, der Oberamtmann und sein charakterloser Amtmann wollen jetzt ihre Rache an uns ausüben". In einem Bericht der Ortsarmenbehörde H. aus dem Jahre 1890 wird der Mann als geistig beschränkt und aufgeregt bezeichnet, die Frau als streitsüchtig und bösartig. Wegen der fortgesetzten Belästigungen des Königs wird ihnen im August 93 „bei weiterer grundloser Verdächtigung von Beamten mit sofortigem straftrechtlichen Einschreiten" gedroht, wodurch sie aber in keiner Weise von Beschwerden zurückgehalten werden. Besonders kennzeichnet den Geisteszustand des Ehepaars eine Klageschrift vom 3. August 1894, worin sie sich über das Oberamt, den Oberamtsarzt und die Armenbehörde von H. beschweren: Man wolle sie beide weg haben, dass sie die Wahrheit nicht sagen könnten, viermal habe man ihnen vergiftetes Getränk gegeben. Der Oberamtsarzt habe aber das Gift nicht finden wollen u. s. f. Wie alle früheren und späteren Eingaben ist auch diese von der Frau geschrieben und, wie das von allen Behörden hervorgehoben wird, auch von ihr abgefasst: beide unterzeichnen. Auch heisst es in den Eingaben zwar: „Wir beide", aber immer „Ich" von der Frau und „mein Mann" von dem Manne.

Anfang des Jahres 1895 war ihre Armenunterstützung schon erhöht. Trotzdem verlangen sie in einer Eingabe an die Kreisregierung eine weitere Erhöhung. Als ihnen darauf vom Oberamt eröffnet wird, die Kreisregierung fordere sie auf, sich an die Ortsarmenbehörde zu wenden, schreiben sie unter dem 1. Mai 95 wieder an die Regierung und schicken den Bescheid mit, „ob kein Betrug vorliege". 31. Mai 95 neue entsprechende Eingabe. Es wird ihnen eröffnet, es sei die richtige Abschrift der Verfügung. Sofort bitten sie in einer neuen Eingabe um den rechten Regierungsbeschluss u. s. f. zu wiederholten Malen, trotz aller beruhigenden Versicherungen der Regierung. In dieser Zeit erklärt das Oberamt, als die p. Br. Vorladungen keine Folge mehr leisten: „Wegen ihres ohne Zweifel nicht normalen Geisteszustandes unterliess man es, gegen sie mit Ungehorsamstrafen vorzugehen."

Ebenso erklärt Dr. G. schon im October 1895 und im April 96, dass sie an Querulantenwahn litten. Dagegen erklärt der Gemeinderath von H., die p. B. zu bestrafen, sei wohl berechtigt.

„Ein fauleres, anspruchvolleres Paar, das zum Zeitvertreib nichts anderes zu thun weiss, als Beschwerdeschriften zu schreiben, die übrigens

Digitized by Google

gar nicht schlecht abgefasst sind und kaum auf geistigen Defect schliessen lassen, existirt wohl weit und breit kaum."

Die Beschwerden der Jahre 1897 und 1898 bringen kaum etwas Neues, nur tritt die Vorstellung, sie sollten vergiftet oder sonst ermordet werden, immer mehr hervor. Der Hauswirth wolle sie ermorden, heisst es u. A., sein teuflich mörderischer Blick habe es verrathen. „Alle Beschwerden halten wir aufrecht, es ist die reine Wahrheit."

Die Aehnlichkeit der Beschwerden untereinander wird immer grösser.

Ende 1898 steigerte sich die Erregung der Br.'schen Eheleute ausserordentlich, am 21. November 98 gingen sie auf das Oberamt und luden zur Hochzeit von Kanaan ein. Darauf wurden sie am 22. November 1898 in die psychiatrische Klinik zu Tübingen verbracht.

Die körperliche Untersuchung des Cl. Br. ergab: Dürftiger Ernährungszustand. Pupillenreactionen etwas träge. Senil atrophische Partien der Chorioidea, sonst normaler Augenhintergrund. Augenbewegungen frei. Rechte Nasolabialfalte flacher als die linke. Tremor universalis. Reflexe lebhaft.

Lungen ohne Veränderung. Herzdämpfung etwas verbreitert. Töne dumpf. Starke Arteriosclerose. Im Urin zeitweise Eiweiss.

Bei der Aufnahme ist er orientirt über Ort und Zeit. Er giebt sofort an, dass er seit Jahren verfolgt werde, besonders aber in letzter Zeit. Die ganze Bürgerschaft von H. und A. verfolge ihn, die von A., weil seine Frau die Betrügereien der katholischen Pfarrer aufgedeckt, die von H., weil sie ihm sein Recht nicht gegeben hätten. Man habe ihm in allen Speisen Gift beizubringen versucht, er habe es gemerkt, weil er nachher Leibschmerzen bekam. Seine Frau sei heilig, sie habe „arg Gaben" im Kopf. Das Verdienst dieser Vorzüge komme ihm, als dem Urheber, zu. Gott sei ihm schon mehrfach erschienen und habe ihn dazu bestimmt, den katholischen Glauben auszurotten. Alle Katholiken, der Papst voran, sollten im Nord-Ostsee-Canal ertränkt werden (!). Pat. behauptet, der König Karl lebe noch. Bei seinen Erzählungen schweift er oft ab, ist sehr weitläufig. Eine Prüfung seiner Intelligenz ergiebt, dass er nur einfache Fragen zu beantworten vermag.

25. November 1898. Sowie man Patient nach irgend einem Punkte aus seinem früheren Leben fragt, bringt er alle seine Streitfragen vor, wie sie in der Vorgeschichte ausgeführt sind. Aufgefordert, seine Erlebnisse aufzuschreiben, sagt er, dazu sei er zu schwach im Kopf.

5. December 1898. Patient giebt an, er habe zuerst die sonderbaren Gedanken gehabt, nicht die Frau (?).

7. December 1898. Sah gestern bei Sonnenuntergang den Himmel offen, alles war von Silber, auch Gott sah er, der wie die Sonne aussah. Meint, das sei eine Mahnung für die bösen Menschen.

13. Januar 1899. Bringt stets seine alten Verfolgungs- und Grössen-Ideen sehr confus vor.

Ob zuerst die Idee der rechtlichen Benachtheiligung oder die religiösen etc. Wahnideen aufgetreten sind, lässt sich bei ihm nicht feststellen.

Auf Befragen erklärt er, die Frau habe die Eingaben geschrieben, aber

Digitized by Google

er habe auch Angaben dazu gemacht. Die Frau und er seien gleich klug. An manchem Tage zufrieden und zugänglich, ist er an andern sehr verstimmt ohne äusseren Grund.

Die körperliche Untersuchung der Frau B. ergiebt: Schlechter allgemeiner Ernährungszustand.

Pupillen gleich weit, linke nicht ganz rund. Reaction auf Licht und Convergenz positiv.

Rechts Opticusatrophie nach Entzündung. Sehschärfe links = fast $^1/_2$, rechts mehr als $^1/_{10}$. Augenbewegungen frei. VII frei. Zunge kommt gerade, zittert. Tremor manuum. Kniephänomene lebhaft. Grosse Narbe am Abdomen, über die nichts sicheres zu eruiren ist. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Bei der Aufnahme in lebhafter Erregung, spricht fortwährend. Ueber Ort und Zeit orientirt. Sei nicht geisteskrank, sei sehr angegriffen.

Auf die Frage, wie es ihr in B. gegangen sei, sagt sie: „Oh, dass wir in Feindesland gekommen sind im eigenen Vaterland, das ist eine böse Bande, sonst hätten sie den guten König Karl auch nicht ins Grab gebracht". Erzählt dann unaufhörlich in sehr weitschweifiger Weise von all' den Verfolgungen, welchen sie ausgesetzt seien. Sie sind Märtyrer für das Land und den König. Ueberhäuft ihre vermeintlichen Gegner mit den gröbsten Beleidigungen, den Oberamtmann nennt sie einen feurigen Drachen, den Amtmann einen Capitallumpen, die Bewohner von A. und H. seien Teufelausgeburten.

Redet sich immer mehr in Eifer.

Abends schreit sie fortwährend, muss isolirt werden. Sagt, es sei ihr Mann Nachts bei ihr gewesen, Gott habe ihr beigestanden. Unten sei es hell gewesen vom Höllenfeuer und vor der Thür hätten ihre Feinde gestanden. Sagt, sie wolle die Ketzerei, die vom Papst ausgehe, ausrotten. Behauptet dann, der Papst sei hier in Gestalt einer alten Frau. Der Arzt sei der deutsche Kaiser, erklärt sie.

27. November 1898. Habe Nachts die Kaiserkrone gesehen, die der alte Kaiser trage.

12. December 1898. Giebt auf Befragen an, sie habe die Eingaben gemacht und geschrieben. Ihr Mann habe sie recht gern unterschrieben, sie habe ihn nicht gezwungen. Bei ihrem Manne ginge es zu langsam, er habe nicht die Gabe dazu. Er habe selbst gesagt, sie sei ihm über. Die erste Eingabe habe sie schon vor ihrer Verheirathung im Jahre 1872 wegen der Erbtheilung gemacht.

30. December. Sagt heute, man wolle sie vergiften.

Stimmung wechselt oft. Bald auffallend heiter und zugänglich, bald abweisend, mürrisch, mit nichts zufrieden.

20. December. Heute wird das Ehepaar zusammengeführt. Beide umarmen sich wiederholt unter Thränen der Rührung.

Frau: „Jetzt ist der Sieg unser, der Papst, der Lump, ist bezwungen. Ich habe zwischen zwei Päpsten gelegen, die sich in Frauen verstellt hatten".

Digitized by Google

Der Mann hört ihr andächtig zu und man hat entschieden den Eindruck, dass er ihre Ueberlegenheit anerkennt.

„Wer bin ich" (Arzt)?

Frau: „Der alte Kaiser oder sein Stellvertreter." Mann bestätigt dies, aber, wie man ihm anmerkt, mit Erstaunen.

Als er wieder von der Frau getrennt ist und wieder gefragt wird, für wen er den Arzt halte, sagt er sofort, für den Herrn Doctor.

In der Zwischenzeit nennt Patient regelmässig den Arzt Herrn Doctor, sowie er aber wieder mit seiner Frau zusammenkommt und sie ihm vorhält, der Arzt sei der Sohn und Stellvertreter des alten Kaisers, so giebt er es sofort zu und sagt wie zur Entschuldigung, jetzt merke er es erst recht.

Frau Br. hat in der Klinik eine Eingabe an den König Karl und eine 2. an den deutschen Kaiser gerichtet, die ausser der Klage über die Festhaltung in Tübingen nur bekannte Dinge enthalten. Der Mann unterschreibt bereitwilligst.

Am 11. März 1899 wird der Mann B. nach Zwiefalten überführt, wo er die gleichen Wahnideen wie in Tübingen vorbringt. Er äussert auch, der Arzt in Tübingen sei ein Sohn vom deutschen Kaiser gewesen, der ihm versprochen habe, er solle Einkommen und Wohnung erhalten. Unmotivirter Stimmungswechsel [1]).

Frau Br. wurde am 13. März 1899 nach Weissenau verbracht. Fortbestehen der alten Wahnideen.

Hält auch daran fest, dass der Arzt in Tübingen der alte Kaiser Wilhelm gewesen, sagt, er sei ihr hier Nachts erschienen.

Sehr starker Stimmungswechsel [1]).

Bei dem Ehepaar Br. hat sich seit Beginn oder Mitte der 70er Jahre eine Geisteskrankheit entwickelt, die bei beiden Gatten den gleichen Charakter zeigt. Es besteht bei ihnen ein ausgebreitetes System von Verfolgungs- und Grössen-Ideen, die in ihrem wesentlichen Inhalt durchaus identisch sind.

Ergiebt sich somit die Diagnose: Paranoia chroniça ohne weiteres, so ist die Frage, ob es sich hier auch um Querulantenwahn handelt, schwer zu entscheiden. Schon vor der Heirath sollen beide Eheleute religiös überspannt gewesen sein, und weiterhin treten religiöse Wahnideen bei ihnen hervor, in denen von Anfang an der Kampf gegen die katholische Kirche die Hauptrolle spielt. Man könnte daher annehmen, dass die Wahnvorstellungen religiösen Inhalts die Grundlage bildeten, auf denen die Beschwerdesucht erwachsen sei. Anderseits haben die Eheleute Br. zwar schon vor ihrem Concurs Neigung zu Streit und Unverträglichkeit gezeigt, das deutliche Her-

1) Für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten bin ich Herrn Director Binder sowie Herrn Director Rank besonders dankbar.

Digitized by Google

vortreten der psychischen Störung nach aussen hin schliesst sich aber erst an den Verlust ihres Besitzthums an. Es ist das für den typischen Querulantenwahn ja die Regel, dass er sich im Anschluss an einen rechtlichen Nachtheil entwickelt (Kräpelin[1]). Erst nach jenem Ereigniss (1875) macht sich mehr und mehr die fortschreitende Veränderung der ganzen Persönlichkeit geltend, wie sie sich in der krankhaften Betonung des eigenen Rechts, der Unbelehrbarkeit, den zahlreichen Beeinträchtigungs- und Grössen-Ideen gegen alle Behörden u. a. m. äussert. Dieser Verlust ihres Besitzthums zieht sich wie ein rother Faden durch ihren Wahn hindurch, taucht immer wieder in den Beschwerden auf und alle neuen Beschwerdepunkte knüpfen mehr weniger eng daran an. So hat immerhin die Annahme von Querulantenwahn in dem oben besprochenen Sinne eine gewisse Berechtigung, zumal, wenn man bedenkt, dass die religiösen Wahnvorstellungen stärker erst in der letzten Zeit hervorgetreten sind.

Ist nun das Irresein bei Clemens Br. thatsächlich ein ininducirtes?

Die Entscheidung wird dadurch so erschwert, dass wir nicht feststellen konnten, ob einer und eventuell welcher von beiden Eheleuten mit Beschwerden begonnen hatte, resp. zuerst Zeichen psychischer Störung bot. Da nun beide schon vor der Ehe zum mindesten Sonderlinge waren, so liesse sich denken, dass sie beide auf Grund ihrer Veranlagung etwa gleichzeitig erkrankt seien, dass der Verlust des Hauses gleichsam als „agent provocateur" für den Ausbruch der Psychose gedient habe. Dass die Erkrankung weiterhin so gleichartig bei dem Ehepaar sich entwickelte, würde man dann auf eine sich immer wiederholende, gegenseitige psychische Infection beziehen können.

Dagegen spricht jedoch ein gewichtiger Umstand. Von Anfang an verfasst und schreibt die Frau die Beschwerden, sie ist und fühlt sich auch viel fähiger dazu als ihr Mann.

Dass sie die führende Stellung in dem Kampf für ihr Recht einnimmt, das zeigen besonders ihre gemeinsamen Beschwerden, in denen es zwar „Wir" heisst, aber stets „Ich", wenn von der Frau, und „Mein Mann", wenn von dem Manne die Rede ist. Auch sonst tritt ihr Uebergewicht hervor, so hat sie bei der gemeinschaftlich ausgeführten Körperverletzung (1876) zweifellos die Leitung und ruft ihrem Manne zu: „Schlag zu!"

In der letzten Zeit wird der Mann, bei dem ja jetzt eine sehr erhebliche geistige Schwäche besteht, von der man nicht entscheiden

1) Kräpelin, Ebenda.

Digitized by Google

kann, wie viel davon schon früher bestand, wie viel auf Rechnung des Alters zu setzen ist, ohne Zweifel von der Frau geleitet. Lässt man jetzt die Eheleute zusammenkommen, so führt die Frau das Wort, während der Mann nur durch Kopfnicken und einzelne Ausrufe seine Zustimmung bezeugt; auch zwingt sie ihm ihre Wahnideen auf.

So behauptete die Frau z. B. in der Klinik stets, der Arzt sei der Stellvertreter des alten Kaisers oder jener selbst, während der Mann für gewöhnlich den Arzt als solchen erkennt. Als nun bei ihrem Zusammensein der Arzt die Frau fragt, für wen sie ihn halte, sagt sie mit der grössten Bestimmtheit, er sei der alte Kaiser, was der Mann, wenn auch offensichtlich überrascht, bestätigt. Wenige Minuten später von der Frau getrennt, sagt der Mann wieder, der Arzt sei der Herr Doctor. Schliesslich sei noch auf die ausserordentlich lebhaften und zahlreichen Sinnestäuschungen der Frau hingewiesen gegenüber der dürftigen Productionsfähigkeit des Mannes. Nach Allem ist man wohl berechtigt, bei Clemens Br. ein inducirtes Irresein anzunehmen.

Denn selbst wenn die Eheleute gleichzeitig erkrankt sind, so hat jedenfalls die Frau sehr bald die Führung übernommen.

Auf die gemeinsamen Punkte, die unsere Fälle bezüglich des inducirten Irreseins bieten, werde ich erst weiter unten nach Aufführung der übrigen Fälle eingehen.

Hier möchte ich auf die exceptionelle Stellung hinweisen, die sich bei unseren Kranken vor Allem den Behörden gegenüber herausgebildet hat, und die sie mit der Mehrzahl der an Querulantenwahn leidenden gemein haben.

Es erscheint nur billig, dass die Beschwerden unserer Kranken, so lange sie als geistig gesund gelten — und das ist in den ersten Jahren die Regel — die sorgfältigste Erledigung finden. Man sollte aber auch da annehmen, dass dieser Sorgfalt wenigstens ein gewisses Ziel gesteckt sei. Sieht man jedoch die Actenstösse durch, wie sie sich mit der Zeit aus den Eingaben unserer Kranken aufhäufen, so liest man mit Erstaunen, wie die Behörden mit einer wahren Engelsgeduld zahllose, in ihren Hauptpunkten ganz gleiche Klageschriften jahraus jahrein beantworten und immer wieder bemüht sind, die Unrichtigkeit oder Unbeweisbarkeit der Beschwerden und Ansprüche der Kranken klar zu stellen, ohne damit einen anderen Erfolg zu erzielen, als dass in den nächsten Tagen neue gleiche oder sehr ähnliche Eingaben einlaufen. Muss man schon die Geduld der Behörden in solchen Fällen anerkennen, so kann man doch nicht eine gewisse Verwunderung unterdrücken, dass oft erst nach langen Jahren Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit unserer

Digitized by Google

Kranken auftauchen. Fast unbegreiflich könnte es aber erscheinen, dass die Behörden, auch wenn die Geisteskrankheit ausdrücklich vom Sachverständigen constatirt ist, in der Regel ruhig fortfahren, die Eingaben zu beantworten.

Ebenso liegen die Verhältnisse in Bezug auf die Beleidigungen, die unsere Kranken sich fast unausgesetzt zu Schulden kommen lassen. In den ersten Jahren erfolgen Bestrafungen — später werden sie freigesprochen wegen Geisteskrankheit und fahren ungestört in ihren Beleidigungen fort. Niemand thut etwas gegen sie, die beleidigten Behörden trösten sich mit dem Bewusstsein: „Sie sind geisteskrank."

Man könnte von einer auffallenden Langmuth der Behörden unseren Kranken gegenüber sprechen, aber diese anscheinende Apathie hat ihren guten Grund in dem Verhalten des grossen Publikums solchen geisteskranken Querulanten gegenüber.

Wie ich das schon oben ausgeführt habe, ist es nämlich erstaunlich, mit welcher Urtheilslosigkeit viele Menschen die Klagen solcher Kranken als verbürgt hinnehmen und in ihnen nicht Geisteskranke, sondern nur Märtyrer des Rechts sehen wollen[1]).

Dazu kommt, dass in Folge einzelner unliebsamer Vorkommnisse die Aerzte selbst eine fast übertriebene Scheu den geisteskranken Querulanten gegenüber an den Tag legen.

Man kann unter richtiger Würdigung dieser Verhältnisse die Zurückhaltung der Behörden wohl verstehen. Sie meiden das Odium, als wollten sie lästige Beschwerdeführer mundtodt machen, und vermeiden es nach Möglichkeit, mit der öffentlichen Meinung oder besser — Voreingenommenheit zu collidiren.

Dieses Bestreben erscheint um so begreiflicher, wenn, wie bei dem Manne Ep., die behördliche Einweisung auf Grund der Aeusserung eines Sachverständigen suspendirt wurde.

Der p. Ep. war von der zuständigen Behörde in eine Irrenanstalt vorläufig auf die Dauer von 6 Wochen eingewiesen, weil er Drohungen etc. ausgestossen hatte. Dagegen hatte Frau Ep. Beschwerde eingereicht und es wurde die Ausführung dieser Einweisung auf Grund folgender Ausführungen des zuständigen Sachverständigen sistirt (I. VIII. 98): „p. Ep. habe ihm berichtet, er sehe ein, dass er sich im Unrecht befinde, er habe die Sache früher nicht verstanden; eigentlich sei sein

1) Den Standpunkt, welchen viele Laienkreise gegenüber den Klagen geisteskranker Querulanten einnahmen und noch einzunehmen geneigt sind, hat Hitzig in seiner oben citirten Monographie einer gründlichen und treffenden Kritik unterzogen.

Digitized by Google

Weib schuldig, dass er sich immer wieder beklage . . . . ., aber jetzt unterschreibe er nichts mehr. — Die Einweisung in eine Anstalt sei zur Zeit nicht geboten, da . . . ein Versuch zu empfehlen sei, ob Ep. im Stande wäre, sein Versprechen, weitere Verleumdungen und Beleidigungen zu unterlassen, zu halten." —

Lassen wir die Berechtigung der betreffenden Einweisung an sich bei Seite; auf jeden Fall erscheint die sachverständige Begründung der Sistirung derselben unzutreffend. Ist schon an sich das Experiment mit dem Versprechen eines Geisteskranken — speciell in rechtlicher Beziehung — sehr bedenklich, so erscheint ein solcher „Versuch" mit dem Versprechen eines geisteskranken Querulanten — denn als solcher war Ep. in Winnenthal sicher festgestellt — unverständlich.

Liegt es doch gerade in dem Wesen des Querulantenwahns begründet, dass der Kranke ein solches Versprechen eben nicht halten kann.

Wie zu erwarten war, reicht Ep. schon 28. August eine neue Beschwerde ein.

Wann erscheint nun die Unterbringung geisteskranker Querulanten in eine Anstalt geboten, unter der ja eigentlich selbstverständlichen Voraussetzung, dass sich das Urtheil über den Kranken auf sorgfältige eigene Beobachtung stützt[1]).

Es ist hierin die Vorfrage enthalten, wie wirkt die Behandlung in der Anstalt auf unsere Kranken?

Im Allgemeinen gilt der Satz, dass ein kurzer Aufenthalt günstig wirken kann, ein längerer durch das Gefühl der ungerechten Festhaltung ungünstig wirken soll. Man lässt das um so lieber gelten, als an Querulantenwahn Leidende zu den unangenehmsten Anstaltsinsassen gehören können. Andererseits sieht man doch eine grosse Zahl von besonders älteren und daher schon stumpferen Querulanten, die, wenn sie auch zu nörgeln fortfahren, sich doch ganz gut in das Anstaltsleben eingewöhnen und meist keine Störung machen, falls nicht die Aufsichtsbehörde zu ängstlich ist.

Was nun die Gründe für die Aufnahme unserer Kranken in die Anstalt anbetrifft, die ja sehr häufig die Form der zwangsweisen „Einweisung" hat, so verdient die „Pflegebedürftigkeit"[2]) meines Er-

1) Hitzig, Ebenda.

2) Ich beziehe mich hier auf die würtemberg. Vorschriften. Siehe Verfügung des Min. des Innern betreffend d. Statut der Staatsirrenanstalten vom 20. März 1899. § 16, I., 1 und 2. Regierungsbl. f. d. Königreich Württemberg. No. 13. 1899.

Digitized by Google

achtens eine viel weitgehendere Berücksichtigung, als ihr zumeist zu Theil wird. Gerade für die Querulanten, die ja sehr oft schliesslich in die grösste Noth gelangen, kann ausserhalb der Anstalt nicht ausreichend gesorgt werden. Denn die, welche sie unterstützen, sind ja die Behörden, die sie als ihre schlimmsten Feinde ansehen und deren Hilfe sie als Mordpläne etc. mit Entrüstung von sich weisen.

Dazu kommt, dass die Behörden sich bei der Unterstützung solcher Leute, die sie statt mit Dank nur mit Schmähungen lohnen, naturgemäss auf das nothwendige Maass beschränken. Es ist das ja auch rein menschlich, und es scheint mir wirklich etwas viel verlangt, wenn es in einer Verfügung über den p. Ep. heisst, der Gemeinderath von L. solle sich gegen den p. Ep., der ihn in der gröblichsten Weise unausgesetzt beleidigt und beschimpft, der grösstmöglichsten Schonung befleissigen und ihm auch noch Arbeit geben. Die Einweisung wegen Pflegebedürftigkeit wäre gerade für das Ehepaar Br. schon vor Jahren eine Wohlthat gewesen, und fast nicht weniger für die Eheleute Ep.

Wann man den Begriff der Gemeingefährlichkeit anwenden soll, wie weit z. B. Drohungen dafür ausreichen, wird von Fall zu Fall zu entscheiden sein.

Will man aber auch ohne diesen Behelf für die Behörden schützend eingreifen — und in vielen Fällen, wo die Kranken durch ihre überall vorgebrachten Schmähungen geradezu öffentliches Aergerniss erregen, ist das geboten, so bei dem Ehepaar Ep. —, so erscheint mir die Anwendung der Begründung: „Wenn er . . . . für die öffentliche Sittlichkeit anstössig ist“ durchaus gerechtfertigt, wenn auch eigentlich etwas anderes damit gemeint ist.

Es ist beim besten Willen nicht einzusehen, warum die an Querulantenwahn Leidenden unter dem Schutze der Geisteskrankheit aller bestehenden Ordnung Hohn sprechen dürfen.

III. 1. Jakob O., 27 Jahre alt, Bauer. Paranoia.

2. Johannes O., Bruder des Vorigen, 30 Jahre alt, Bauer. Inducirte Sinnestäuschungen (Psychose ?).

1. Jakob O., 27 Jahre alt, Bauer. Keine Heredität.

Seit Frühjahr 1896 in allmälig zunehmender Stärke Nachts Sinnestäuschungen, undeutliche Stimmen, Geräusche, wie von Heuschrecken oder Bienen. Zugleich Hitze- resp. Kältegefühl im Körper, Zucken durch denselben.

Von Beginn an ängstliche Stimmung und Schlaflosigkeit. Seit Anfang 1899 Geruch von Schwefel, Gefühl von Trockenheit im Munde. Arbeitet wie früher, aber zuweilen nach schlechten Nächten dumpf im Kopf. Einwirkung einer finsteren Macht.

Unter Brombehandlung Schlaf gebessert, weniger Sinnestäuschungen.

Digitized by Google

Juni 1899 Verschlimmerung. Druck auf der Brust, Schwindelgefühl im Kopf etc.

Finstere Macht, die früher ein Pferd besessen gemacht habe, sei auf ihn übergegangen.

Körperlicher Befund ohne Besonderheiten.

2. Johannes O., Bruder des Vorigen, 30 Jahre alt, Landwirth.

Seit Advent 1896, wo der Bruder zuerst von seinen Sinnestäuschungen erzählt hat, hat Patient dieselben Sinnestäuschungen wie sein Bruder, wenn ihn dieser darauf aufmerksam macht, sonst nicht. Auch ängstliches Gefühl.

Hat die Ansicht des Bruders, es sei eine finstere Macht, angenommen. Hält es nicht für Krankheit, „ich habe es zu gut gehört".

1. Jakob O., 27 Jahre alt, Bauer.

Keine Heredität. Potus, Trauma, syphilitische Infection negirt. Keine Krämpfe.

In der Jugend gesund, habe gut gelernt.

7. Februar 99. Zuerst in poliklinischer Behandlung, die er aus folgenden Gründen aufsuchte:

Seit Frühjahr 1896 schlafe er schlecht, weil er Nachts Stimmen höre, und zwar zum Theil Menschenstimmen, die er aber nicht verstehe, meist Geräusche wie Hühnergackern oder wie das Zirpen einer Heuschrecke, auch als ob ein Bienenschwarm im Zimmer sei. Seit derselben Zeit höre er auch Gesang und Geläute, besonders auf dem rechten Ohre. Dabei komme ihm ein eigenthümliches Gefühl von Kälte und Wärme und Zucken durch den ganzen Körper, sowie ein Gefühl von „Frieseln" auf dem Kopf und dem Rücken. Das alles habe sich allmälig gesteigert. Er sei gleichzeitig ängstlich und unruhig, habe Hitzegefühl. Seit 8 Tagen „fahre" auch ein so herber Geruch auf ihn zu, wie Schwefel, der komme von oben und dann werde es ihm so trocken im Mund. Im Kopf sei ihm dann so dumm, er merke auch, dass, wenn er in der Nacht viel gehört habe, das Denken und Beten schlechter gehe. Im Uebrigen könne er arbeiten wie früher, höre bei Tage nichts, nur wenn er nicht arbeite, spüre er den Schwefelgeruch. Er habe sich gedacht, es seine eine Macht, die im Finstern wirke. Von wem die Zauberei ausgehe, wisse er nicht. Er habe sich nicht für krank gehalten, sei aber auf Rath eines Pfarrers hierher gekommen. Er giebt an, dass ein 3 Jahre älterer Bruder, der in demselben Bette schläft, dasselbe (s. u.) wie er höre, seitdem Patient es ihm mitgetheilt habe, und zwar nur wenn er (der Bauer) von ihm darauf aufmerksam gemacht werde. Der Bruder lasse sich meist von ihm leiten.

Patient macht einen ruhigen und durchaus geordneten Eindruck.

Reaction auf Licht und Convergenz positiv, Kniephänomen positiv. Keine somatische Störung.

Da Patient sich nicht aufnehmen lassen will, erhält er Bromgemisch, Abends 2 g Brom zu nehmen.

Im Interesse des Bruders wird ihm angerathen, allein zu schlafen.

23. Februar 99. Stellt sich wieder vor. Es sei etwas besser, doch habe er

Digitized by Google

den Rath, allein zu schlafen, nicht ausführen können, da er dann sehr grosse Bangigkeit und Angst bekommen habe. Er habe auch ein Jucken am ganzen Leibe empfunden, als ob er einen Ausschlag hätte. (Brom?)

In der Nacht, die er in Tübingen (nach dem 7. Februar 1899) allein geschlafen habe, habe er zwei Knaben sprechen hören, der eine rief: „Was", der andere: „Sonst was". Was das bedeute, wisse er nicht.

Brom reit.

7. Juli 99. Stellt sich wieder vor.

Seit dem 23. Februar 99 sei er viel besser gewesen, habe sich wohl gefühlt, nur vereinzelt Nachts etwas bemerkt und meist gut geschlafen.

Erst seit Mitte Juni 99 sei es wieder schlimmer. Habe Tag und Nach Druck und Schwindelgefühl im Kopf, das nicht fortgehe. Seit einigen Nächten höre er wieder Nachts mehr. Erst sei nebenan Geräusch, dann höre er die Mäuse hereinhuschen, es komme wie ein Druck auf seine Brust. Auch war es wie ein heisser Dampf, der auf ihm ruhte und den er trotz Oeffnens der Fenster nicht los wurde. Zugleich kam es ihm vor, als sei die Haut mit Ausschlag bedeckt, er sehe aber nachher nichts daran. Den Schwefelgeruch und ein trockenes Gefühl mit bitterem Geschmack im Munde hätte er wie früher.

Patient sagt, er denke noch immer an eine finstere Macht, die ihn beeinflusse, besonders da ein Pferd von ihm vorher Nachts immer unruhig war, und seitdem das ruhig war, sei die Unruhe auf ihn übergegangen. Die Leute meinten, das Pferd sei verhext gewesen und nun habe wohl der böse Geist ihn ergriffen. In den letzten Nächten habe er seinen Bruder wieder darauf aufmerksam gemacht, der es dann sofort gehört habe. Sonst höre der Bruder nichts. Der Bruder könne nicht glauben, dass es Krankheit sei. Brom reit.

Bis zum 1. November 99 habe er gut geschlafen, so lange hatte er Brom. Seitdem wieder Schwindel im Kopf und Schwefelgeruch, sowie Nachts die alten Geräusche. In dieser Zeit habe der Bruder nichts gehört, weil er ihn, da es nicht so schlimm war, nicht geweckt habe.

(Ist es Krankheit?) Ja, denn die Arznei habe ja geholfen.

Sagt aber dann, da er alles von aussen höre, habe er geglaubt, es sei keine Krankheit — glaubt dies offenbar auch jetzt nicht. Brom reit.

Nach Angabe des Bruders vom 20. Januar 1900 kann Patient, so lange er das Brom (2 g) nimmt, schlafen und merke dann fast nichts. Sowie er 3 Tage aussetze, komme es wieder.

Am 25. Februar 1900 stellte Patient sich wieder vor, klagte, dass er die letzten 14 Tage trotz Brom wieder starken Schwefelgeruch gehabt habe und Schwindelgefühl, ebenso das Klirren in den Ohren etc. Er versichert heute zuerst, er halte es für eine Krankheit, fragt aber dann, ob die Krankheit, wie er sie habe, schon oft dagewesen sei.

2. Johannes O., 30 Jahr alt, Bauer, Bruder des Vorigen.

Trauma, Potus, syphilitische Infection negirt.

Will gut gelernt haben, stets gesund gewesen sein. Macht, soweit die kurze Untersuchung ein Urtheil gestattet, einen keineswegs beschränkten

Digitized by Google

Eindruck, erscheint geordnet und besonnen. Er giebt zu, dass sein Bruder mehr Einfluss auf ihn habe, als umgekehrt.

Körperliche Untersuchung ergiebt nichts Besonderes. Reaction auf Licht und Convergenz positiv. Kniephänomene positiv. Im Verlaufe der Unterhaltung, die Patienten offenbar etwas erregt und beunruhigt, tritt ein tickartiges Zucken in der rechten Gesichtshälfte hervor, dessen Patient sich nicht bewusst ist.

Advent 1896 habe der Bruder zuerst zu ihm gesagt, dass er Nachts etwas höre. Seitdem hat Patient, wenn sein Bruder, der, wie oben erwähnt, mit ihm zusammenschlief, ihn weckte und sagte: „Hörst Du nichts?“ u. a., auch Geräusche Nachts gehört, so, als ob ein Hund an der Thür kratze. (Es war aber keiner im Hause.) Ferner, als ob an einen Gegenstand angestossen würde und wie wenn Mäuse durch's Zimmer huschten. Dabei habe er sich ängstlich gefühlt, Hitzegegefühl wie der Bruder im Kopfe gehabt. Auch roch er, wenn der Bruder davon sprach, Schwefel und hatte ein trockenes Gefühl im Munde. Druck auf der Brust, wie der Bruder, will er nicht verspürt haben. Sein Bruder und er hätten wiederholt heftig und laut gescholten über den nächtlichen Spuk, dann war es ruhig; sowie sie aber still waren, begann es von Neuem. Wenn er allein schlief oder der Bruder ihn nicht weckte, hörte oder empfand er nie etwas, für gewöhnlich denke er nicht daran, werde in seiner Arbeit nicht gestört.

Auf die Frage, was er davon halte, sagt er, er habe gedacht, der Zauber, der das Pferd scheu gemacht habe, sei auf seinen Bruder übergegangen. Auf diese Erklärung habe ihn allerdings erst sein Bruder gebracht, doch sagten die Leute im Dorfe, es gebe Zauberei und Hexen. Auf weiteren Vorhalt äussert er, da er, wenn er allein schlafe, nichts davon merke, so glaube er, dass es nur daher käme, dass sein Bruder es ihm gesagt habe: deshalb habe er wohl auch nicht schlafen können und Angst bekommen. Ob es eine Krankheit sei, ist ihm aber doch sehr zweifelhaft. „Ich habe es zu gut gehört.“ Seinen Bruder halte er auch nicht für krank, freilich habe er Morgens Kopfweh und dumpfes Gefühl im Kopf, aber er „schaffe ja immer“.

Bei dem ersten der Brüder, Jacob O., haben sich allmälig seit Frühjahr 1896 eine Reihe von Sinnestäuschungen eingestellt und zwar fast ausschliesslich Nachts. Es sind Geräusche, wie das Zirpen von Heuschrecken oder das Summen von Bienen, undeutliche Stimmen, dazu Empfindungen wie von Trockenheit im Munde, von Ausschlag auf der Haut und Geruch von Schwefel. Gleichzeitig machte sich ängstliches Gefühl und Schlaflosigkeit bemerkbar, auch Gefühl von Schwindel im Kopf. Im Laufe der Jahre hat Pat. diese Sinnestäuschungen wahnhaft verarbeitet und fasst sie als Zeichen der Einwirkung einer finstern Macht auf. Er glaubt, dass ein böser Geist, von dem eines seiner Pferde besessen gewesen sei, jetzt von ihm Besitz ergriffen habe.

Digitized by Google

An dieser Ansicht hält er allem Anschein nach fest. Er ist dabei äusserlich völlig ruhig und durchaus geordnet, geht seiner Beschäftigung wie früher nach, sofern seine und seines Bruders Angaben, die einen glaubwürdigen Eindruck machen, richtig sind. Weitere Erkundigungen einzuziehen verbot die Rücksicht auf den Kranken.

Die Sinnestäuschungen mit ihrer wahnhaften Ausdeutung haben sich ganz langsam bei völliger Besonnenheit und durchaus geordnetem Vorstellungsverlauf entwickelt, man wird daher, wenn auch von einem eigentlichen System noch nicht gesprochen werden kann, die Psychose doch als Paranoia chron. bezeichnen. Körperliche Störungen waren nicht vorhanden. Ein weiteres Fortschreiten erscheint nicht unwahrscheinlich. Erwähnt sei noch, das Brom günstig einzuwirken schien.

Was nun den Bruder Johannes O. anbetrifft, der mit dem Vorgenannten in ein und demselben Bett schläft, so hat derselbe seit Advent 1896 dieselben Sinnestäuschungen und auch ein ängstliches Gefühl wie sein Bruder, aber nur, wenn dieser sie auch hat und ihn darauf aufmerksam macht. Schläft er allein oder stört ihn der Bruder nicht, so bleibt er völlig frei davon. Andersartige Sinnestäuschungen wie sein Bruder resp. zu andern Zeiten hat er nie gehabt.

Johannes O. hat auch die wahnhafte Auslegung im Sinne der finsteren Macht oder Zauberei von seinem Bruder übernommen. Auf Vorhalt giebt er zu, er mache die Wahrnehmungen nur, wenn sein Bruder von den (s. Br.) eigenen Wahrnehmungen spreche. Für krankhaft kann Pat. dieselben nicht halten, „ich habe es zu gut gehört". Auch sein Bruder sei nicht krank, „er schaffe ja immer".

Die Entstehung der Sinnestäuschungen bei dem Johannes O. ist wohl in folgender Weise zu erklären.

Durch die häufigen Klagen seines Bruders über die Sinnestäuschungen war bei ihm, der von der Realität der Wahrnehmungen seines Bruders überzeugt war, eine gewisse Unruhe und erwartungsvolle Spannung eingetreten. Wird nun Pat. Nachts durch das ängstliche Rufen seines aufgeregten Bruders erweckt, so tritt auch bei ihm ängstliche Erregung ein, die erwartungsvolle Spannung wird aufs höchste gesteigert, alle Sinnescentren sind überreizt, krankhaft geschärft.

Auf diese Weise kommt es zu Hallucinationen. Er glaubt nicht etwa zu fühlen und zu hören, er fühlt und hört wirklich, wenn diese Wahrnehmungen auch jedesmal der Auslösung durch die besonders lebhafte Vorstellung von dem zu Sehenden bedürfen, wie sie der ängstliche Zuruf des Bruders bewirkt.

Digitized by Google

Handelt es sich nun bei Johannes O. um inducirtes Irresein, um eine wirkliche Psychose?

Auf den ersten Blick wird man die Frage verneinen, denn unsere Beobachtung reiht sich den Fällen an, in welchen es sich nach Schönfeld's Ansicht nicht um eine Psychose[1]), sondern um urtheilslose und leichtgläubige Menschen handelt. Diese nehmen auch höchst unwahrscheinlich klingende Wahnvorstellungen auf Treu und Glauben hin, weil sie eben von einer Person herkommen, deren Einfluss gegenüber ihre Kritik versagt. Höchstens könnte man einen Unterschied in den Hallucinationen bei Johannes O. sehen, die immerhin eine besondere Reizbarkeit des Gehirns annehmen lassen, aber solche hat man besonders in den psychischen Epidemien wiederholt bei Individuen beobachtet, bei denen doch keine lebensfähige Psychose zur Entwicklung kam.

Ganz besonderes Gewicht lege ich aber auf die Steigerung der gemüthlichen Erregbarkeit, die bei dem p. O. jedenfalls vorhanden ist und die auch bei der Unterhaltung mit ihm über seine Sinnestäuschungen sich deutlich bemerkbar machte.

Betonen wir diese Störung der Affecte und weisen hin auf die Sinnestäuschungen von grosser sinnlicher Deutlichkeit, auf das Festhalten an der Realität derselben, verbunden mit der wahnhaften Auslegung, so erscheint es doch berechtigt, hier eine krankhafte Störung der Geistesthätigkeit anzunehmen, wenn man auch annehmen kann, dass dieselbe nach längerer Trennung der Brüder schwinden würde. Die Beantwortung der Frage, ob bei Johannes O. wirklich eine psychische Störung vorhanden ist, hat aber auch grosse practische Bedeutung. Setzen wir den Fall, der Bruder Jacob O. bezeichnet irgend eine alte Frau im Dorf als die Hexe, die mit ihm Zauberei treibe, so wäre es sehr wohl denkbar, dass sich Johannes O. unter dem Einflusse seiner inducirten Sinnestäuschungen und deren wahnhafter Auslegung zu Beschimpfungen, Bedrohungen, ja zu Thätlichkeiten gegen diese hinreissen liesse.

Nach unsern Ausführungen müsste dann unbedingt § 51 d. Str.-G.-B. auf ihn Anwendung finden. Ebenso gilt das überhaupt für solche Personen, die nur, so lange sie dem Einflusse der Geisteskranken ausgesetzt sind, deren Wahnidee aufnehmen und unter deren Herrschaft handeln, nach der Trennung sie aber wieder aufgeben.

Diese begehen ja, so lange sie dem Einfluss der Kranken ausgesetzt sind, nur zu oft die furchtbarsten Vergehen, wie uns die Geschichte der psychischen Epidemien bis auf den heutigen Tag lehrt. Auch bei

1) S. o.

Digitized by Google

ihnen werden wir stets eine psychische Störung zur Zeit der Begehung der That annehmen.

Das theoretisch ja begründete Bedenken, dass hier keine vollwerthige, lebensfähige Psychose vorliegt, muss fallen, wenn man erwägt, dass bei solchen Individuen zumeist eine Steigerung der gemüthlichen Erregbarkeit besteht, die sogar sehr hohe Grade erreichen kann, und dass die ausserordentliche Beeinflussbarkeit — bis zur Vollführung der schwersten Verbrechen — unter allen Umständen das Vorhandensein geistiger Abnormitäten anzeigt.

In den einleitenden Worten habe ich darauf hingewiesen, dass das inducirte Irresein in der Regel die Form der Paranoia zeigt, wie das auch unsere Fälle bestätigen.

Findet die Uebertragung anderer Psychosen nicht statt[1])?

Streng genommen meiner Ansicht nach nicht. So glaube ich, dass es sich bei der Infection mit Hysterie stets um hysterisch veranlagte Individuen handelt und die Uebertragung einer Manie kann ich mir schlechterdings nicht vorstellen. Wohl könnte man sich eine gewisse motorische Unruhe, vielleicht auch auffallend heitere Stimmung und eine gewisse Ideenflucht durch ungewollte Nachahmung flüchtig übertragen denken, aber diesen Symptomen an sich fehlt jede dauernde Existenzfähigkeit, da das Substrat, die eigentliche Grundlage der Manie, nicht dadurch übertragen ist und ebensowenig dadurch in einem anderen — selbst disponirten — Individuum zur Entwicklung gebracht wird.

Bei der Paranoia ist das Wahnsystem zwar auch erst der Ausdruck der veränderten Persönlichkeit, aber beide stehen in den engsten Beziehungen, sind untrennbar in ihrer Entwicklung mit einander verbunden und bilden gemeinsam die Grundlage der Paranoia. In der Uebertragung des Wahnsystems liegt damit schon der Keim der Psychose, es ist gleichsam ein Spross der kranken Persönlichkeit verpflanzt, der sich bei geeignetem Boden in specifischer Weise entwickelt.

Ist somit bei dem inducirten Irresein allein die Paranoia von Bedeutung, so glaube ich doch, dass die Geisteskrankheiten und ganz besonders die mit lebhafter äusserer Erregung einhergehenden (Folies impressionantes, Pronier[2]) eine wesentlich grössere Rolle als Gelegenheitsursache bei der Entstehung von Geisteskrankheiten spielen als andere Momente. Als Beispiel will ich folgenden Fall anführen:

Im Jahre 1898 wurde der Klinik eine Frau D. zugeführt, die im kritischen Abfall einer Lungenentzündung einen sehr heftigen Erregungs- und Ver-

1) Pronier, Etude sur la contagion de la folie. Th. d. Genève. 1892.
2) Ebenda.

Digitized by Google

wirrtheitszustand mit vielen Sinnestäuschungen und lebhaftem Stimmungswechsel bekam.

Kurz darauf erkrankte ihre jüngere Schwester, die sie gepflegt und sich über ihrer Erkrankung sehr gegrämt hatte, an einer leichten maniakalischen Erregung ohne wesentliche Verwirrtheit.

In der Klinik besserte sich das Befinden der jüngeren Schwester bald, sie betheiligte sich an der Pflege der älteren, die zu jener Zeit noch schwer verwirrt und erregt war, ohne dass jetzt ein ungünstiger Einfluss zu bemerken war. Die scheinbar vollständige Wiederherstellung erfolgte bald, während die ältere Schwester erst nach Monaten genas [1]).

Von einem inducirten Irresein kann man hier nicht sprechen, da es ganz verschiedene Psychosen waren. Ich glaube aber, dass die Erkrankung der älteren Schwester an Pneumonie allein nicht die psychische Störung ausgelöst hätte, während der heftige Shok, den der Anblick der völlig verwirrten und enorm erregten Schwester machen musste, ein sehr schwerer war, wohl geeignet, die geistige Störung auszulösen, wenn zu deren Entstehung die nöthigen Unterlagen vorhanden waren. Ich will endlich noch kurz die gemeinsamen ätiologischen Momente in unsern Fällen anführen. Die Heredität spielt nur eine geringe Rolle, von grösserer Bedeutung ist die Blutsverwandtschaft. Eine geistige Inferiorität des zu zweit erkrankten Individuums tritt höchstens in einem Falle stärker hervor. Dagegen machten sich in unsern Fällen ganz besonders die Gleichartigkeit der Charaktere schon vor der Erkrankung, die „Seelenharmonie“ und das innige „Zusammenleben“ als begünstigende Factoren geltend.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Siemerling für die freundliche Ueberlassung des Materials auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

März 1900.

---

1) Anm. bei der Corr. Die ältere Schwester ist seitdem — trotz einer Geburt — vollkommen gesund geblieben, die jüngere Schwester befindet sich dagegen seit November 1900 wieder in der Klinik wegen einer schweren Psychose, die im Anschluss an eine Geburt aufgetreten ist.

Digitized by Google

VII.

Ein Fall von 7 Jahre lang dauerndem circulärem Irresein mit täglich alternirendem Typus bei einem mit Apoplexie behafteten Individuum, nebst Bemerkungen zur sogenannten „circulären Neurasthenie"[1]).

Von

Dr. **S. H. Scheiber,**

Nervenarzt in Budapest.

Das circuläre Irresein ist bekanntlich jene Geisteskrankheit, bei der depressive und Erregungszustände in gewissen Perioden mit oder ohne Remissionen mit einander abwechseln, die unheilbar ist, und nur in sehr sehr seltenen Ausnahmen in geistige Abstumpfung übergeht. Das circuläre Irresein gehört zu den selteneren Formen der Psychosen. Aus einer Zusammenstellung von Spitzka[1]) geht hervor, dass unter 2300 Geisteskranken 4 pCt. an circulärem Irresein litten. Die Krankheit pflegt nur bei neuro- oder psychopathisch belasteten, oder bei solchen Individuen vorzukommen, die eine solche Disposition erworben haben, und zwar oft schon im Beginn der Pubertät, zumeist jedoch bei Erwachsenen im Alter von 20—50 Jahren, gewöhnlich im Anschluss an eine Gelegenheitsursache, wie z. B. das Puerperium, Climacterium, Typhus u. s. w. Im vorgerückteren Alter ist die Krankheit ein sehr seltenes Vorkommniss.

In Betreff derjenigen Formen des circulären Irreseins, die mit Remissionen oder sog. Intervallis lucidis verlaufen, ist zu bemerken, dass viele Psychiater der Meinung sind, dass es eigentlich keine ganz freie

1) Vorgetragen in der am 17. November 1897 abgehaltenen Sitzung der neurologisch-psychiatrischen Section des kön. ungarischen Aerztevereines zu Budapest.

Digitized by Google

Intervalle zwischen den einzelnen aufeinanderfolgenden Krankheitsphasen giebt, dass nämlich ein gewisser Grad geistiger Störung mit abgeschwächten Symptomen auch noch während der Remissionen fortbesteht.

In Betreff des Verlaufes der Krankheit unterscheidet man bekanntlich je nach Aufeinanderfolge der einzelnen Phasen 3 Formen von circulärem Irresein:

1. Folie à double forme, wenn die Reihenfolge der einzelnen Phasen die ist: Melancholie — Manie — Intervallum lucidum; 2. eigentliche Folie circulaire, wenn die Phasen so folgen: Melancholie — Intervallum lucidum — Manie — Intervallum — Melancholie — Intervallum etc.; endlich 3. Folie alternante, wenn das Intervallum überhaupt fehlt, und depressive und exaltative Phasen unmittelbar einander abwechseln. Diese letztere Form ist von allen die schwerste und seltenste.

Die Zeitdauer der einzelnen Phasen ist eine sehr verschiedene, von einem bis zu mehreren Tagen, Wochen, Monaten und auch Jahren. Die seltensten sind diejenigen Fälle der Folie alternante, wo die beiden Phasen sich täglich abwechseln. Einen derartigen von mir beobachteten Fall nun, der auch überdies in ätiologischer und anderer Beziehung viel Interesse darbietet, will ich im Folgenden mittheilen:

H. J., 63 Jahre alt, Arzt, Vater mehrerer Kinder, war von Jugend auf stets gesund, weder neuro- noch psychopathisch belastet, führte stets eine in jeder Beziehung regelmässige und nüchterne Lebensweise, von ruhigem Temperamente, war in seinem Berufe stets fleissig, thätig und ernst. Ob er jemals an Syphilis litt, konnte zur Zeit meiner Beobachtung nicht mehr eruirt werden; darauf hinweisende Zeichen waren jedoch nicht vorhanden, von seinen 6 erwachsenen Kindern waren alle stets gesund, seine Frau hatte nie abortirt und kann daher wohl Syphilis als ausgeschlossen betrachtet werden. Er begann seine ärztliche Thätigkeit in einer Provinzialstadt Ungarns, wo er 20 Jahre hindurch thätig und ein in der ganzen Gegend gesuchter Arzt war. Er war überdies Honvédregiments-, Eisenbahn- und Communalarzt. Nach 20jähriger, höchst anstrengender Thätigkeit daselbst übersiedelte er nach der Hauptstadt (Budapest), wo er noch 10 Jahre hindurch in bester Gesundheit seine ärztliche Thätigkeit fortsetzte. Seine jetzige Krankheit begann im Jahre 1883, in seinem 57. Lebensjahre, wo er in Folge eines sehr empfindlichen materiellen Verlustes hochgradigen Gemüthsaufregungen ausgesetzt war. Zu dieser Zeit bekam er auf der Strasse einmal einen heftigen „Schwindelanfall", so dass er mittelst Wagen nach Hause geführt werden musste, wobei er aber sein Bewusstsein nicht verlor. Nach 3tägigem Liegen konnte er wieder ausgehen, schleppte jedoch seit dieser Zeit den rechten Fuss etwas nach.

Von dieser Zeit an hatte sich aber zugleich seine Gemüthsstimmung und sein ganzer Charakter verändert. Der früher ruhige und sanfte Mensch ward

Digitized by Google

reizbar und aufbrausend, wurde bei jeder Kleinigkeit zornig und duldete keinen Widerspruch. Auch die Schwindelanfälle wiederholten sich öfter in geringem Maasse, er ging aber doch immerhin seiner ärztlichen Thätigkeit nach.

Ein Jahr nach dem ersten „Schwindelanfall" (1884) bekam er wieder einen zweiten stärkeren Anfall, der aber diesmal schon von 3 Tage anhaltendem Erbrechen begleitet war. Aber auch diesmal verlor er das Bewusstsein nicht und stand nach 8tägigem Bettlager wieder auf, um wieder seiner Praxis nachzugehen. Da aber die kleineren Schwindelanfälle sich nun noch öfter wiederholten, fürchtete er auszugehen, da er Angst hatte, überfahren zu werden. Ueberdies begann schon damals bei ihm die Erscheinung des täglich alternirenden Stimmungswechsels, insofern, als er den einen Tag in gehobener Gemüthsstimmung war, wo er oft fehlerhafte Handlungen ausübte, die er aber schon am anderen Tage, wo er in gedrückter Gemüthsstimmung war, als unrichtig erkannte.

So z. B. machte er an den Tagen mit gehobener Stimmung allerhand Einkäufe, die er nach Hause schickte, und gegen welche er gar keine Widersprüche duldete. Auf Befragen, wozu er dies oder jenes kaufte, fuhr er gereizt auf, warum man ihn sekire, „Ihr macht mich nervös, krank", u. s. w. So z. B. tauschte er seinen Schreibtisch von 100 fl. gegen einen viel billigeren ein. Ein anderesmal tauschte er andere Möbel gegen die seinigen ein; dann wieder kaufte er silberne Leuchter, „um seine Frau zu überraschen". Am anderen Tage sah er den Fehler ein und erlaubte, dass die Gegenstände zurückgesendet wurden, aber an demselben Tage duldete er diess um keinen Preis.

An den sogen. „schlechten Tagen" wollte er keine Kranken besuchen, da, wie er sagte, er kein Gedächtniss habe, er nicht wisse, was er vom Patienten fragen solle und fürchtete, ein Recept zu schreiben. Trotzdem schickte ihn seine Frau doch zu den Kranken, und wenn sein Sohn, der ebenfalls Arzt ist, die Recepte nachsah, fand er sie ganz richtig geschrieben. Am nächsten Tage aber, nämlich an den „guten Tagen", küsste er seine Frau vor Freude, dass sie ihn zu den Kranken schickte, denn, sagte er, lieber sterben, als die Praxis aufgeben. Und so ging das volle 2 Jahre hindurch Tag für Tag.

Zwei Jahre nach dem 2. Anfall (1886) bekam der Kranke einen dritten „Schwindelanfall", der ganz ähnlich dem 2. war, indem er wieder 8 Tage im Bette war und in den ersten 3 Tagen fortwährend erbrach. Vier Wochen später, als er wieder neueren Aufregungen ausgesetzt war, bekam er wieder und zwar diesmal den 4. Anfall in Form eines schweren apoplectischen Insultes mit Bewusstlosigkeit und vollständiger halbseitiger Lähmung. Von dieser Zeit an ging er dann nie mehr aus. Diesmal verbrachte er volle 12 Wochen im Bette, die Sprache war sehr erschwert, kaum verständlich, Schlucken erschwert, bei jedem Schluckact Erstickungsgefahr, sehr reichliche Salivation, die denn auch nie mehr schwand; das Bewusstsein blieb lange getrübt; der Kranke sprach allerhand Ungereimtes zusammen, war nicht orientirt, er sagte stets, er wisse nicht, wo er sei, wo er wohne und was er mache. Später kehrte das Bewusstsein bis zu einem gewissen Grade wieder zurück, aber er verstand schwer, was man ihm sagte oder erklärte und vergass Alles sehr schnell wieder,

Digitized by Google

so dass er in einer Stunde schon wieder dieselbe Frage an seine Umgebung stellte, wie vordem.

Von besonderem Interesse war aber in dem Symptomencomplex, dass der täglich alternirende Typus des circulären Irreseins sich noch in höherem Maasse entwickelte, als er zuvor war. Der Stimmungswechsel trat regelmässig um Mitternacht ein und dauerte stets genau 24 Stunden. An den „schlechten Tagen" war die melancholische Gemüthsstimmung viel ausgesprochener als zuvor. Der Kranke fühlte sich höchst unglücklich, er war sehr verstimmt und traurig, fühlte sich sehr schwach, war immer schläfrig, trotzdem konnte er nicht schlafen und konnte wegen Dyspnoe nicht einmal liegen. An solchen Tagen hatte er „keine Gedanken", gar keine Wünsche und Bedürfnisse, damals pflegte er zu sagen, er werde noch seinen Verstand verlieren und in die Irrenanstalt kommen. An solchen Tagen war die Sprache sehr schwerfällig, kaum verständlich, er hatte keinen Appetit und klagte über schlechten Mundgeschmack.

An den „guten Tagen" dagegen war er übermässig heiter, voller Hoffnungen; Ihr werdet schon sehen, sagte er, wie gesund ich noch werde, und dass ich noch der Praxis nachgehen werde! Der Appetit war ausgezeichnet, er ass viel, der Mundgeschmack gut, er interessirte sich für Alles, fragte über das Befinden der Nachbarn, was gekocht wird u. s. w. Seinen Kindern wollte er selbst die Briefe dictiren, hörte gerne Musik, auf die er oft zu tanzen anfing.

Ich sah den Patienten im November 1889 zum ersten Mal während seiner Krankheit und hatte Gelegenheit, ihn 2 Monate hindurch zu beobachten. Er war damals 63 Jahre alt. Der damalige Status praesens war folgender:

Der Kranke war von kleiner, gedrungener Statur, kräftig gebaut, breitschulterig mit kurzem Halse, trotz seines beinahe 7jährigen Erkranktseins gut genährt, Schädel brachycephal, regelmässig gebaut, Gesicht voll, etwas cyanotisch, Pupillen gleich weit, reagiren prompt, die Zunge wird gerade herausgestreckt, Gaumenbögen regelmässig. Die ganze rechte Seite gelähmt, wobei die unteren Gesichtszweige nur noch schwach betheiligt sind, dagegen die obere rechte Extremität stark contracturirt, die Finger in den Handteller stark eingezogen, die untere Extremität rigid, zeigt spastischen Gang, die rechte Hand und der rechte Fuss stark ödematös angeschwollen, cyanotisch und kalt. Athmungsorgane normal, Herzdämpfung etwas ausgedehnter, die Töne rein, der 2. Ton accentuirt. Herzstoss schwach, im 5. Zwischenrippenraum in der Mammillarlinie zu fühlen. Die Arterien rigid, Urin von normaler Menge und Beschaffenheit. Der Kranke leidet stets an Stuhlverhaltung und Schlaflosigkeit, an sehr reichlicher Salivation eines dünnflüssigen Speichels; Husten sehr selten, hat weder Kopfschmerz noch Schwindel. Appetit und Mundgeschmack wechseln, wie schon oben bemerkt, nach den „guten" und „schlechten" Tagen in auffallender Weise. Die Athmung ist an den „guten Tagen" leicht, an den „schlechten Tagen" dagegen schwer, dyspnoisch, besonders wenn er angelehnt sitzt oder liegt, obwohl äusserlich das Athmen sowohl an den schlechten als an den guten Tagen gleichmässig ruhig zu sein scheint, und auch die Athmungszahl an beiderlei Tagen gleichförmig ist, nämlich nie mehr als 16 in der

Digitized by Google

Minute. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich an beiderlei Tagen gleichmässig, 80 in der Minute und fälltt nur selten an den schlechten Tagen bis auf 70—65 herab.

An den schlechten Tagen ächzt der Kranke fortwährend, wie wenn ihm etwas weh thäte; hierüber befragt, sagte er, er habe nirgends Schmerzen, sondern er habe ein so unendlich schlechtes inneres Gefühl, dass er unwillkürlich ächzen müsse. An diesen Tagen empfing er mich mit einem leidenden, traurigen Gesichtsausdrucke. „Sehen Sie nur," pflegte er dann zu sagen, „welch' elende Gestalt Sie vor sich haben!" Zu einer solchen Zeit spricht er sehr wenig, das Sprechen fällt ihm schwer, kaum dass er Zunge und Lippen bewegt, klagt über grosse Schwäche, ist immer schläfrig, ohne jedoch schlafen oder selbst nur liegen zu können. An solchen Tagen hat er keine Gedanken, „ich bin rath- und thatlos", pflegte er dann zu sagen, klagte, dass weder das Electrisiren, zu welchem er sonst grosses Vertrauen hatte, und welches ich gegen die halbseitige Lähmung bei ihm applicirte, noch die innere Medication etwas nützt, „gebt mich in ein Sanatorium, macht mit mir was Ihr wollt, lieber lebendig begraben (oft verlangte er ein Messer, um sich zu entleiben), als so zu leiden." Auf die Frage, in was eigentlich sein Leiden bestehe, sagte er, dass eine innere Unruhe und Aufgeregtheit, allerhand bösartige Empfindungen, ein Gefühl von Weite im Kopfe, die Schwerathmigkeit, der schlechte Geschmack im Munde es sind, die ihn so sehr quälen und ihm das Leben unerträglich machen.

An den „guten Tagen" hingegen empfing er mich sehr freundlich, mit lächelnder Miene und mit der Bedeutung, dass er mir „viel zu erzählen habe". Damals war er sehr redselig, machte Pläne, wollte nach Abbazia, nach Wien, nach Arcó reisen, und an diesen Tagen schloss er welch' immer ihm etwa angebotenes Geschäft ohne Bedenken ab. Die Schlafmittel sind von wunderbarer Wirkung, die Brom-Chininpillen sind ausgezeichnet, hat grosse Hoffnung auf völlige Genesung, lobt seinen Appetit, wie gut ihm das Essen schmeckt, keine Spur von einem schlechten Mundgeschmack, von Schwerathmigkeit, ja er sagte, dass er so leicht athme, „als hätte er gar keinen Athem". Der Kranke fühlt sich ganz erfrischt, seine Bewegungsenergie ist gehoben, er geht nicht nur mit der gesunden, sondern sogar auch mit der kranken, gelähmten Seite viel leichter, und um diess zu zeigen, ist er sogar einmal vor mir mit soldatenmässig aufgerichtetem Körper, und wie beim Exerciren der Soldaten mit Commandorufen 1—2, 1—2 vorbei defilirt.

Er klagt fast über keinerlei Schmerzen, hatte niemals weder Hallucinationen noch Visionen. Obwohl nun diese cyclische Stimmungsveränderung damals schon 5 Jahre lang anhielt, wollte er dennoch an den schlechten Tagen nie glauben, dass er sich am nächsten Tage besser befinden werde, dass er ganz anders sprechen und disponirt sein werde, dann half keinerlei Trostzusprechen.

Im Verlauf des Jahres 1890 habe ich den Patienten noch öfter besucht, während welcher Zeit der Status stets derselbe blieb. Im Winter 1890/91 sah ich ihn zum letzten Mal, und 1 Jahr darauf, nämlich am 7. Januar 1892 trat

Digitized by Google

der Exitus letalis ein. In diesem letzten Jahre verschwamm allmälig der Unterschied zwischen den guten und schlechten Tagen immer mehr und zwar auf Kosten der ersteren, indem er zuletzt nur von schlechten Tagen heimgesucht war. In dieser Zeit verbrachte er schlaflose Nächte und schlief bloss auf Morphiuminjectionen 2—3 Stunden. Die übrige Zeit der Nachts wollte er alle Minuten bald aufstehen, bald sich wieder niederlegen, schrie die ganze Nacht umher, so dass auch die Nachbaren im Schlafe gestört waren, fluchte auf jeden, sogar auf seine Frau und Kinder, die um ihn waren, dass sie ihm nicht helfen wollten, schrie in einem fort, dass er keinen Athem habe, dass er schlechte Empfindungen habe, dass er sterben werde. Der Speichelfluss hielt bis zuletzt an. Die letzten 4 Monate verbrachte er fortwährend nur im Bette. 2 Monate vor seinem Tode bekam er Decubitus, und in den letzten 4 Wochen nahm er nichts mehr zu sich, war ruhig und magerte stark ab.

Aus der eben geschilderten Krankengeschichte ist zu ersehen, dass wir bei dem Kranken die Symptome zweier ganz verschiedener Hirnkrankheiten vor uns hatten, nämlich einen neuropathologischen Symptomencomplex mit organischen Veränderungen, bestehend in Hirnapoplexie mit schwerer rechtsseitiger Hemiplegie, und eine reine Psychose, das circuläre Irresein mit dem täglich alternirenden Typus. In Betreff Beider ist die Diagnose so einfach und augenfällig, dass es ganz überflüssig wäre, dieselbe näher zu motiviren, und ich will hier nur in Betreff der Pathogenese, in Betreff einiger Symptome und des eigenthümlichen Verlaufes derselben Einiges bemerken.

Was zunächst die Apoplexie anbelangt, so kann kein Zweifel darüber sein, dass die sich öfter wiederholenden sogenannten schweren Schwindelanfälle nichts anderes als apoplectische Anfälle waren, die auf Arteriosklerose zurückzuführen waren, indem ja einerseits diese die gewöhnlichste Ursache der Apoplexien des vorgeschrittenen Alters ist, andererseits dieselbe an den äusserlich zugänglichen Arterien nachzuweisen war. Unter den apoplectischen Anfällen waren bloss der erste und vierte von auffälligen bleibenden Folgen begleitet, während der 3. und 4. Anfall ohne bleibende Ausfallserscheinungen verlief. Nach dem ersten Anfall blieb nämlich eine Parese der rechten unteren Extremität, also eine Monoplegie zurück, woraus auf einen leichten Blutaustritt in die Rinde der linken Hemisphäre und zwar im obersten Drittel der Centralwindungen oder Lobus paracentralis dieser Seite geschlossen werden kann. Nach dem 4. Anfall blieb eine schwere rechtsseitige Hemiplegie mit nachfolgender Rigidität der betroffenen Extremitäten zurück, was offenbar auf eine ausgebreitete Hämorrhagie im Bereiche des mittleren Drittels der Capsula interna der linken Seite deutet. Der 2. und 3. Anfall hat wahrscheinlich solche Hirntheile betroffen, von welchen aus weder motorische noch sensitive Symptome

Digitized by Google

ausgelöst werden und bloss die allgemeinen Symptome des Hirndruckes eintraten.

Viel schwieriger ist aber in diesem Falle die Aetiologie des circulären Irreseins zu erklären. Wie wir aus der Krankengeschichte sahen, hat sich schon nach dem ersten apoplectischen Anfall der ganze Charakter und die Gemüthsstimmung des Kranken verändert. Der Kranke wurde reizbar, regte sich um jede Kleinigkeit auf und duldete keinerlei Widerspruch. Nach dem zweiten Anfall (1884) hatte sich aber schon die sogenannte Folie alternante mit ihrem täglich alternirenden Typus entwickelt, jedoch in seiner sozusagen mildesten Form, und von dieser Zeit an verliess ihn die Krankheit nicht mehr, die ununterbrochen 7 Jahre lang, bis zu seinem Lebensende andauerte und zwar in der Weise, dass sich dieselbe nach dem 4. apoplectischen Anfalle beträchtlich zuschärfte, ohne jedoch die schwersten Grade zu erreichen, indem sich während des ganzen Verlaufes des circulären Irreseins weder Hallucinationen noch Visionen oder maniacalische Anfälle zeigten.

Das circuläre Irresein pflegt nur, wie wir dies schon eingangs erwähnten, bei psycho- oder neuropathisch belasteten Individuen und zwar zumeist im Anschlusse an verschiedene Gelegenheitsursachen vorzukommen. Was zunächst die neuro- oder psychopathische Belastung anbelangt, so finden wir bei unserem Kranken weder die eine noch die andere. Dass aber diese Krankheit ausnahmsweise auch ohne ererbte oder erworbene Disposition vorkommen kann, zeigt ein Fall von Ball (1), wo das circuläre Irresein bei einem nicht belasteten Manne nach einer Kopfverletzung auftrat und 27 Jahre andauerte. Ein solcher Ausnahmefall scheint auch bei unserem Kranken obzuwalten; dies ist aber nur scheinbar der Fall, da allerdings keine hereditäre Belastung vorliegt, dafür aber ein Moment, der geeignet ist, eine erworbene Disposition zu schaffen, und das ist der psychische Choc, der den Kranken durch schwere materielle Verluste traf. Dieser und die dadurch bedingten Sorgen, die er noch längere Zeit in sich herumtrug, haben vorerst eine latente Prädisposition geschaffen, die auf eine gegebene Gelegenheitsursache manifest geworden ist.

Ein zweites Moment, das hier in Betracht kommt, ist das Alter des Patienten, indem das Senium an und für sich ein prädisponirendes Moment für Nerven- und Geisteskrankheiten abgiebt, obwohl allerdings gerade der Beginn des circulären Irreseins im höheren Alter zu den Seltenheiten gehört. So theilt Clouston (3) einen Fall von circulärem Irresein mit, wo die Krankheit erst im 70. Jahre begann. Auch Ritti (4) erwähnt einen ähnlichen Fall, wo diese Krankheit im vorgerückten Alter begann. In Zingerle's (5) statistischer Zusammenstellung

Digitized by Google

von 170 Alterspsychosen (unter im Ganzen 2870 Geisteskranken) sind blos 2 Fälle von periodischer Geistesstörung, aber kein Fall von circulärem Irresein verzeichnet.

Was aber die Gelegenheitsursache betrifft, so kann in unserem Falle kein Zweifel darüber obwalten, dass die Gehirnapoplexie die Gelegenheitsursache des circulären Irreseins sei. Wenn man nun einen oberflächlichen Vergleich zwischen dem Falle von Ball und dem Meinigen anstellen will, so könnte man sagen, dass in meinem Falle ein inneres Trauma, in dem von Ball ein äusseres Trauma die directe Ursache des circulären Irreseins war, obwohl man auch im letzteren Falle eine innere Schädigung des Gehirns, wenn auch nur in Form einer sogenannten Gehirnerschütterung annehmen muss. Man kann in unserem Falle den Zusammenhang des Leidens mit den apoplectischen Insulten Schritt für Schritt verfolgen, indem nach dem ersten leichten apoplectischen Anfalle bloss die Gemüthsstimmung und der Charakter des Kranken eine Veränderung erlitt, aber schon nach dem 2. Anfall unmittelbar die Psychose in klarer Form zur Entwicklung kam, die sich nach dem 4. Anfalle nur noch gesteigert hat.

Wir haben es also in unserem Falle jedenfalls mit einer organischen Gehirnkrankheit zu thun, die die functionelle Psychose der alternante quotidienne hervorrief. Aus der Literatur sind genug Fälle verzeichnet, wo sich im Verlaufe organischer Erkrankungen des Gehirns verschiedenartige Psychosen entwickelten. Krafft-Ebing (6) zählt folgende anatomische Veränderungen des Gehirns auf, die zu psychischen Krankheiten Anlass geben können: Chronische Meningitis, Apoplexie, Atherose der Arterien mit encephalitischen Erweichungsherden, multiple Hirnsklerose, Tumoren, Cysticerken, Echinococcus und endlich Kopfverletzungen.

Was zunächst die Neoplasmen anlangt, so geht aus einer neuerlichen Zusammenstellung von Gianelli (7) hervor, dass unter 588 Fällen von Hirnneoplasmen 323, also die Mehrzahl, mit Geistesstörungen, während 265 ohne solche verliefen. Von den mit Geistesstörungen verlaufenden Fällen waren die meisten im Grosshirne (Frontallappen) localisirt, die zunächst meisten im Kleinhirn und Hypophysis cerebri. Von den Fällen mit Localisation im Kleinhirn überwiegt die Zahl der nicht mit Geistesstörung Einhergehenden (58). Fälle von Hirnneubildungen mit circulärem Irresein werden nicht erwähnt.

Auch ich habe auf der 24. Wanderversammlung der ungarischen Aerzte und Naturforscher in Tátra Füred bei Gelegenheit eines Vortrages über Bulbär- und Pseudobulbärparalysen einen Fall mitgetheilt, wo bei einem 40jährigen Manne, der über 10 Jahre an schwerer Hypo-

Digitized by Google

chondrie litt, und dem Leben mittelst Suicidium durch Erhängen ein Ende machte, bei der gerichtsärztlichen Obduction ein Neoplasma vorgefunden wurde, das fast den ganzen linken Lappen des Kleinhirns einnahm, ohne dass man im Leben ein solches geahnt hätte, da sowohl allgemeine als Herdsymptome fehlten. Die Consistenz der Geschwulst war weich, wurde aber mikroskopisch nicht untersucht. Indess lässt sich aus dem langsamen Wachsthum schliessen, dass es ein Gliom gewesen sein dürfte (8).

Was unter den organischen Hirnkrankheiten das Verhältniss der Hirnapoplexie zu den Geisteskrankheiten anlangt, so hat unter Anderen Marandon de Montyel (9) bei 2 sehr belasteten Individuen nach Hirnapoplexie, Angstzustände, Agoraphobie, Onomatomanie und ähnliche Zustände beobachtet, wie auch schon vor ihm Journiac und Séglas derartige Fälle beschrieben hatten. In 5 Fällen von Apoplexie hat Mendel (10) hallucinatorische Verrücktheit beobachtet. Zingerle (5) theilt seine Fälle von Alterspsychosen in 2 Kategorien ein, nämlich 1. in eigentliche senile Psychosen im engeren Sinne (Involutionspsychosen), und 2. in Dementia senilis (senile Arteriosklerose). Die erstere Categorie war unter seinen 170 Fällen in 39 Fällen, also kaum $^1/_3$ der Gesammtsumme, die zweite in 131 Fällen vertreten.

Die zur ersteren Gruppe gehörigen Geistesstörungen sind functioneller Natur, die einfach zum Senium hinzutreten, nicht zur eigentlichen Demenz führen und heilbar sind (einfache functionelle senile Psychosen), während die zur zweiten Categorie gehörigen auf Arteriosklerose beruhen, in Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz und des ethischen Gefühls bestehen, und zum senilen Blödsinn führen. Die Fälle der zweiten Categorie werden endlich noch in 2 Unterarten eingetheilt, in solche nämlich, die mit Herdsymptomen (Apoplexie, Erweichung) und ohne solche verlaufen.

Wenn wir uns nun fragen, in welche dieser Categorien unser Fall eingereiht werden kann, so ist dies dahin zu beantworten: in keine derselben, indem wir es hier mit einer auf Arteriosklerose beruhenden Apoplexie zu thun haben, zu der das circuläre Irresein hinzutrat. Nun aber ist das circuläre Irresein nach Meynert diejenige psychische Krankheit, die von allen am ehesten die Benennung einer functionellen Psychose verdient, da dieselbe selbst nach sehr langem Bestande entweder gar keine oder nur in den seltensten Fällen eine Abnahme der Intelligenz zeigt, und demnach auf gröbere pathologische Veränderungen nicht geschlossen werden kann. Aus diesem folgt aber, dass es Fälle giebt, die sich nicht in den Rahmen der obigen Eintheilung der Alterspsychosen einreihen lassen.

Digitized by Google

Von den übrigen organischen Erkrankungen des Gehirns ist besonders die allgemeine Paralyse hervorzuheben, bei der schon öfter das circuläre Irresein beobachtet wurde. So unter Anderem von Mendel (11). In einzelnen Fällen sogar in der höchst seltenen Form der Folie alternante mit täglich wechselndem Typus, wie in unserem Falle. Derartige Fälle von allgemeiner Paralyse mit dem letztgenannten Typus des circulären Irreseins haben vor längerer Zeit Oebecke (12), in neuerer Zeit Buddeberg (13) und Fränkel (14) (Dessau) beschrieben. Auch wurden mehrere Fälle von circulärem Irresein im Verlaufe der Tabes dorsalis beschrieben. So z. B. ein Fall von Müller (15). Indess dürften diese Fälle auch nur eine Erscheinung, der sich mit der Tabes so oft complicirenden Dementia paralytica gewesen sein.

Tägliche Schwankungen der Urinmenge, wie sie Schäfer (16) bei einem Falle von circulärem Irresein je nach dem depressiven oder maniacalischen Stadium constatiren konnte, wurden in unserem Falle nicht beobachtet. Schwankungen im Körpergewichte, wie sie von einigen Autoren bei circulärem Irresein beschrieben wurden, sind bei der täglich alternirenden Form ja überhaupt nicht denkbar.

Was die bei unserem Kranken beobachteten auffälligeren somatischen Erscheinungen betrifft, so waren dieselben folgende: 1. Rechtsseitige Hemiplegie mit Contracturen und ödematöser Anschwellung der distalen Theile der betreffenden Extremitäten: 2. Die Salivation; 3. Der Decubitus und die starke Abmagerung gegen Ende des Lebens. Ad. 1 und 3 ist nichts weiter zu bemerken; dagegen wollen wir von den somatischen Erscheinungen den 2. Punkt, nämlich die Salivation, und dann noch ein nervöses Symptom, nämlich die Dyspnoe an den depressiven Tagen mit einigen Worten besprechen.

Die reichliche Salivation, die von dem 2. apoplectischen Anfalle bis zu seinem Lebensende den Kranken so sehr plagte, konnte ebenso gut von der Apoplexie, als auch von der Psychose abhängig gewesen sein, da dieses Symptom bekanntlich bei dem einen eben so gut als bei dem anderen dieser beiden Leiden vorkommen kann. Da der Speichel ein dünnflüssiger war, so ist anzunehmen, dass derselbe aus der Unterkieferspeicheldrüse stammte, da der aus der Parotis stammende zähe und dickflüssig ist.

Interessant waren noch bei unserem Kranken die Schwankungen des Athmens an den „guten“ und „schlechten“ Tagen. Obwohl nämlich in der Frequenz der Athemzüge kein Unterschied zu constatiren war, zwischen den schlechten und guten Tagen, da dieselbe stets an beiden Tagen 16 in der Minute war, und äusserlich an beiderlei Tagen

Digitized by Google

gleichmässig und ruhig zu sein schien, so klagte doch der Kranke an den melancholischen Tagen über Schwerathmigkeit, die beim Anlehnen oder im Liegen sich beträchtlich steigerte und den Kranken so sehr plagte, dass dies eigentlich eine seiner Hauptklagen bildete. In dieser Beziehung fand ich nun interessante Mittheilung in der einschlägigen Literatur verzeichnet, auf die ich hier kurz reflectiren will.

Schäfer (12) war der erste, der in einem Falle von circulärem Irresein Schwerathmigkeit beobachtete. Wenigstens sagt er in seinem Aufsatze, dass vor ihm seines Wissens Asthma bei Geisteskrankheiten noch Niemand beschrieb. Nach ihm constatirte auch Schubert (18) bei einem Falle von circulärem Irresein Asthma, beide aber beobachteten das Asthma gerade umgekehrt im maniacalischen Stadium, während in meinem Falle das Asthma gerade umgekehrt im melancholischen Stadium vorhanden war.

Rossi (19) experimentirte an Geisteskranken in Betreff der Veränderungen im Athmen, und fand, dass die mit dem Marey'schen Pneumographen gezeichneten Curven bei depressiven Zuständen sehr niedrige waren, d. h. die Athmung war sehr oberflächlich, während die Curven in maniacalischen Zuständen hoch waren, d. h. dieselben zeichneten sich durch hohes Ansteigen und steiles Abfallen aus, was soviel sagen will, dass das Athmen tief und kräftig war. Obwohl ich nun bei meinem Kranken keine Curven aufnahm, glaube ich doch, dass diese Experimente vollständig mit den bei meinem Kranken beobachteten Erscheinungen im Einklang zu bringen sind, da derselbe an den schlechten Tagen über kurzes (oberflächliches) Athmen klagte, während er an den guten Tagen leicht und gut athmete; denn wenn in derselben Zeiteinheit und gleichen Dauer einer jeden Respirationsphase einmal die Respiration oberflächlich, das anderemal tief ist, so muss bei oberflächlicher Respiration weniger Sauerstoff ins Blut gelangen, als bei tiefem Athmen, und demnach im ersten Falle Sauerstoffhunger, d. h. Dyspnoe eintreten.

Zum Schlusse will ich noch einige Bemerkungen zu den in neuerer Zeit von mehreren Seiten mitgetheilten Fällen von sog. periodischer und circulärer Neurasthenie machen. So viel ich weiss, war Sollier (20) der Erste, der auf Fälle von Neurasthenie aufmerksam machte, bei welchen nach Analogie der echten Folie circulaire Erregungs- und Depressionszustände mit einander abwechseln. Der Verlauf dieser Fälle soll ein progressiver sein, und soll sogar nicht selten zu einer gewissen Abnahme der höheren intellectuellen Functionen führen, eine Erscheinung, die selbst bei der wirklichen Folie circulaire nur ausnahmsweise beobachtet wird. Nun kommt ja bei jeder schwereren Neur-

Digitized by Google

asthenie eine Abnahme der intellectuellen Functionen war, sowie Gedächtnissschwäche, Zerstreutheit, Erschwerung des Denkens, des Concipirens u. s. w., aber diese Symptome heilen wieder mit der Neurasthenie, sowie denn Jeder die Neurasthenie allgemein für eine zwar schwer heilbare, aber nicht für eine progressive, unheilbare Krankheit hält.

Nach Sollier beschrieb sogar Oddo (21) einen Fall von täglich alternirender Form von Neurasthenie circulaire. Schwerer Neurastheniker, 40 J. alt, bei dem seit längerer Zeit regelmässig abwechselnd ein Tag mit gutem und ein Tag mit schlechtem Befinden zu beobachten war. An den „guten Tagen" spricht Patient viel, ist in gehobener, leicht erregter Stimmung, alles scheint ihm leicht ausführbar. An den „schlechten Tagen" fühlt er sich entmuthigt, bedrückt, schläfrig, geistig und physisch schlaff und erschöpft. Dieser Fall von „Neurasthenie circulaire" stimmt also fast ganz mit meinem Falle von Folie alternante überein, und ich halte auch den von Oddo veröffentlichten für nichts Anderes, als für Folie alternante, nur noch leichteren Grades als den meinigen.

Auch in den Fällen von Dunin (22) findet man überall die wohl ausgesprochenen Züge psychischer Erkrankungen (Folie de doute u. s. w.) vor.

Wenn wir nun die Neurasthenie als reizbare Schwäche, als Ermüdung, als Erschöpfungskrankheit des Nervensystems, der motorischen und geistigen Functionen bezeichnen, so ist kaum denkbar, dass ein solcher Zustand auch zugleich, wenn auch periodenweise mit heiterer Gemüthsstimmung, mit erhöhter Willensenergie und Thatendrang einhergehen könne, sowie dies z. B. in meinem Falle an den guten Tagen in die Erscheinung tritt, wenn der Patient Pläne macht, redselig ist, ein jedes sich im darbietende Geschäft ohne Bedenken mit Leichtigkeit abmacht, sowie dies auch bei Oddo's Patienten der Fall ist, oder wie in einem der Fälle von Dunin, wo der Patient in der Erregungsperiode von Thatendrang erfüllt die ganze Nacht hindurch munter und rastlos fortarbeitet. Der Neurastheniker ist im Gegentheil stets von dem Gefühle der Verstimmtheit, der Erschöpfung, des Gebrochenseins der geistigen und physischen Kraft geplagt. Wenn bei Neurasthenie von Reizerscheinungen gesprochen wird, so sind diess die der leichten Reizbarkeit des ermüdeten, erschöpften Nerven analogen Erscheinungen, die der psychischen Hyperästhesie, indem der Kranke auf jede Kleinigkeit leicht erregbar ist, leicht in Zorn geräth, auf jedes plötzliche Geräusch, schon auf das des Thüröffnens erschrickt, Herzklopfen bekommt; und ferner von allerhand Schmerzen und Angstgefühlen geplagt wird. Aber keineswegs jene Erregungszustände, die mit Euphorie, mit gehobener

Digitized by Google

Stimmung, erhöhtem Selbstgefühl, und mit aus erhöhtem Thatendrang einhergehender Polypraxie auftreten.

Wohl können bei einem Neurastheniker die neurasthenischen Erscheinungen aufhören und in gewissen Perioden wiederkehren, wie auch ich mehrere solcher Fälle beobachtete, und demnach die Aufstellung einer periodischen Neurasthenie gerechtfertigt erscheinen, aber für die der circulären Neurasthenie fehlt jede Basis, indem der Begriff einer heiteren, mit Ideenflucht und Thatendrang einhergehenden Neurasthenie im krassesten Widerspruch mit dem steht, was man bis jetzt als Neurasthenie bezeichnet.

Wenn man von circulärem Irresein spricht, so versteht man darunter eine Geisteskrankheit, bei der sich 2 Psychosen von ganz entgegengesetztem Character periodenweise einander abwechseln, nämlich Melancholie und Manie, aber eine Neurose, die einen der Neurasthenie entgegengesetzten Character hätte, und die sich in bestimmten Zeiträumen mit der eigentlichen Neurasthenie abwechseln würde, kennen wir nicht. Wohl giebt es eine Neurose, bei der traurige Stimmung mit mitunter ausgelassener Heiterkeit abwechseln kann, nämlich die Hysterie. Dies wird aber bei dieser episodenweise, aber keineswegs in regelmässigen Zeitperioden beobachtet, und es ist auch bis jetzt noch Niemandem eingefallen, von einer circulären Hysterie zu sprechen. Um so weniger kann die Aufstellung einer analogen Form von Neurasthenie am Platze sein.

Auch der Symptomencomplex, den Ziehen (23) für die Neurasthenie als characteristisch hinstellt, rechtfertigt meine Anschauung. Als Hauptsymptome für die Neurasthenie zählt Ziehen folgende auf: 1. Stimmungsanomalie (krankhafte Reizbarkeit); 2. Krankhafte Ermüdbarkeit der Ideenascociation; 3. Krankhafte Ermüdbarkeit der motorischen Innervationen; 4. Sensorische und sensible Hyperästhesien und Hyperalgesien; 5. Schmerzen (Topalgien) und Parästhesien (z. B. Kopfdruck) und 6. Agrypnie. In diesem Symptomencomplex ist kein einziges Symptom enthalten, welches Euphorie, heitere Stimmung des Kranken verursachen könnte. In Bezug auf das Denkvermögens und die Ideenassociation sagt z. B. Ziehen, dass die Geschwindigkeit des Vorstellungsablaufes herabgesetzt, ein leichter Grad von Denkhemmung vorhanden sei, die gelegentlich so gross werden kann, dass momentan die Ideenassociation ganz stockt. Von einer solchen Form von Neurasthenie, wo im Gegensatze zu diesem Ideenflucht, gesteigertes Vorstellungsvermögen, erhöhte Muskelenergie u. s. w. sich abspielen würde, spricht auch Ziehen nicht.

Digitized by Google

Ich bin also geneigt die Fälle von Sollier, Oddo und Dunin nicht als „Neurasthenie circulaire“ anzuerkennen, sondern dieselben als „Folie circulaire“ milderen und mildesten Grades, oder wenn man will, als „Formes frustes“ des circulären Irreseins zu betrachten, umsomehr, da auch Sollier die von ihm bezeichneten Formen als progressive und demnach unheilbare Krankheiten bezeichnet, die manchmal sogar in bleibende Abnahme der höheren intellectuellen Functionen übergehen sollen. Allerdings kann die Neurasthenie ein Bindeglied oder vielmehr die Anfangskrankheit für verschiedene Neurosen und Psychosen bilden, indem dieselbe in Hysterie, in Hyponchondrie, Melancholie und andere Psychosen übergehen kann, das Alles hat aber mit dem, was die obengenannten Autoren unter „circulärer Neurasthenie“ verstehen, nichts gemein.

Literatur.

1. Th. Diller, Circular insanity, a contrubition of the study etc. The alienist and Neurologist. 1890. IX. p. 175. — Neurolog. Centralblatt. 1890. S. 473. In diesem Aufsatze erwähnt D. die Statistik von Spitzka. — 2. Ball, Annales méd.-psychologiques. 1880. p. 192. — 3. T. S. Clouston, Edinburgh med. Journal. 1882. — 4. Ritti, Les Psychoses de la vieillesse. Ref. von G. Ilberg im Neurolog. Centralblatt. 1898. S. 659. — 5. H. Zingerle, Ueber Geistesstörung im Greisenalter. Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie. 1899. XVIII. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 256. — 6. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. V. Aufl. S. 177. — 7. Gianelli, Hirnneoplasmen und Geisteskrankheiten. Refer. in der Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 52. — 8. S. H. Schreiber, Ueber Bulbär- und Pseudobulbärparalyse. Gyógyászat. 1888. No. 39. (Ungarisch). — 9. Marandon de Montyel, Gazette des hôpitaux. 1892. Octobre. — 10. Mendel, Psychische Störungen nach Hirnhaemorrhagie. Deutsche med. Wochenschrift. VIII. Bd. No. 4. — 11. Mendel, Ein Fall von circulärer Form der progressiven Paralyse. Die progressive Paralyse. Berlin 1880. — 12. Oebecke, Allg. Zeitschr. für Psych. u. Nervenkrankheiten. 37. Bd. S. 571. — 13. Buddeberg, Zur Kasuistik der allgem. Paralyse mit circulärem Verlaufe. Allgem. Zeitschr. für Psych. u. Nervenkr. 48. Bd. S. 689. — 14. Fränkel (Dessau), Ein Fall von circulärer Form der progressiven Paralyse. Neurol. Centralblatt. 1895. S. 1110. — 15. Müller, Circuläre Psychose in Folge von Tabes. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 37. Bd. S. 413. — 16. A. Schäfer, Stoffwechsel bei einem eigenartigen Fall von circulärem Irresein. Neurolog. Centralbl. 1896. S. 1067. — 17. A. Schäfer, Ein Fall von circulärer Geistesstörung. Beitrag zur Lehre

Digitized by Google

von den cyclischen Psychosen. Neurolog. Centralblatt. 1882. No. 8—11. — 18. Schubert, Zur Pathologie des circulären Irreseins. Neurol. Centralblatt. 1890. S. 450. — 19. Rossi, Die Veränderungen des Athmens bei Geisteskranken. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XIX. fasc. 2—3. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. Nervenkr. 1894. Literaturber. S. 73. — 20. P. Sollier, Sur une forme circulaire de la Neurasthenie. Revue de Médecine. 1893. p. 1009. — 21. C. Oddo, Neurasthenie circulaire à forme alternante quotidiane. Revue de Méd. 1894. Juillet. — 22. Dunin, Ueber periodische, circuläre und alternirende Neurasthenie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1898. Bd. XIII. p. 147. — 23. Ziehen, Artikel „Neurasthenie" in Eulenburg's Realencyclopädie d. gesammten Heilkunde. III. Aufl.

Digitized by Google

VIII.

Agrammatismus infantilis.

Von

Dr. med. **Alb. Liebmann,**

Arzt für Sprachstörungen in Berlin.

Unter Agrammatismus versteht man die Unfähigkeit in grammatisch und syntactisch correcten Sätzen zu reden. Die Störung kommt bei Aphatikern, Geisteskranken und bei Kindern vor. Bei jungen Kindern im 2.—3. Lebensjahre ist diese Art zu sprechen normal und stellt ein bestimmtes Stadium der physiologischen Sprachentwicklung dar. Bei älteren Kindern hingegen handelt es sich um eine pathologische Erscheinung. Von dieser soll hier die Rede sein.

Man kann drei Grade des Agrammatismus infantilis unterscheiden:

1. Es können überhaupt keine Sätze weder spontan gebildet noch nachgesprochen werden. Die spontane Rede dieser Kinder besteht nur aus einzelnen Worten, die flexionslos nebeneinander gestellt werden. Natürlich sind solche Wortconglomerate nicht eindeutig. Ihr Inhalt kann immer erst aus den begleitenden Gesten oder aus der gesammten Situation errathen werden. Beispiele: „Suppe esse“ (ich möchte Suppe essen oder ich esse Suppe, habe Suppe gegessen, wir essen S. etc.). „Garten gehen“ (ich möchte in den Garten gehen, war im G., wir waren im G. etc.). „Buch falle“ (das Buch ist mir aus der Hand gefallen, vom Tisch gefallen, dir ist das Buch aus der Hand gefallen etc.)[1]).

Spricht man diesen Kindern einen Satz vor, so können sie ihn niemals wiedergeben, auch nicht wenn man ihnen den Satz ein Dutzendmal vorsagt. Die Kinder sprechen dann nur einige Worte des Satzes nach und wiederholen diese immer wieder, offenbar in dem Ge-

1) Auf die bei vielen Agrammatikern vorhandenen lautlichen Sprachfehler (Stammeln) gehe ich hier nicht ein.

Digitized by Google

fühl, dass noch etwas fehlt; was aber fehlt, wissen sie nicht. So wird der Satz: „Das ist ein Buch“ folgendermaassen wiedergegeben: „Buch ein Buch das Buch Buch der Buch ein etc. etc.“ Der Satz: „Das Buch liegt auf dem Tisch“ wird auf folgende Weise nachgesprochen: „Buch Tisch das Tisch Buch liege Tisch Buch etc.“

2. Spontan werden ebenfalls keine Sätze gebildet, sondern die Worte werden meist flexionslos, mitunter auch in ganz sonderbaren Flexionsformen ohne syntactischen Zusammenhang aneinander gereiht. Beim Nachsprechen kommen wenigstens manche kleinere Sätze zu Stande, meist allerdings noch in unvollkommener Flexion. Sätze wie: „Das ist ein Tisch“ oder „Ich habe ein Buch“ werden meist sofort richtig wiedergegeben. In manchen Fällen werden auch zunächst kleine Fehler gemacht, z. B.: „Der Tisch ist das Tisch“ oder „Das eine Tisch“ etc.: erst nach einigen Wiederholungen werden dann die Sätze richtig nachgesprochen. Sobald man den Kindern aber einigermassen complicirtere Sätze vorspricht, versagen sie alle und verfallen in Agrammatismus. Beispiele. Für: „Ich habe das Buch in der Hand“ wird nachgesprochen: „Das Buch Hand haben“ oder „Ich habe Buch Hand“ oder „Ich Buch Hand“ etc. Der Satz: „Das Buch liegt auf dem Tisch“ wird folgendermaassen wiedergegeben: „Buch Tisch liege“ oder „Das Buch ein Tisch“ oder „Ein Buch der Tisch“ etc. Spricht man diese Sätze öfter vor, so gelingen sie meist besser.

In der spontanen Rede pflegen diese Kinder bei Substantiven, Adjectiven und Pronomina weder Numerus, Casus noch Genus zu unterscheiden. Bei Verben wenden sie meist den Infinitivus Präsentis an oder die erste Person Singularis Präsentis. Beim Nachsprechen treten rudimentare Flexionen auf und es werden auch Unterschiede im Genus gemacht, doch sind die meisten Flexionsformen noch falsch und das Genus wird meist verwechselt. Beispiele: „Gung nach der Fenster ich“ (Ich ging nach dem Fenster). „Der Männer ihm ware“ (Die Männer waren bei Dir). „Log die Messer an die Buch“ (Das Messer lag auf dem Buch). „Die Bücher ist grösse roth“ (Die rothen Bücher sind grösser).

3. Es wird spontan in Sätzen gesprochen, aber der Ausdruck, die Syntax und die Flexion ist häufig derartig verschroben, dass man Mühe hat, den Sinn der Sätze zu verstehen. Oft finden seltsame Wortverwechselungen statt, besonders werden Worte ähnlichen Klanges und Präpositionen mit einander vertauscht. Beispiele spontaner Rede: „Der Hund hinter der Sonne log schlafte“ (Der Hund lag in der Sonne und schlief). „Die Räuber stogen das Haus rein und einer Leiter“ (Die Räuber stiegen auf einer Leiter in das Haus). „Ich sind

Digitized by Google

spazieren gegeht gestern Onkel gegegnet" (Ich bin g. sp. gegangen und meinem O. begegnet). „Er sass in den Tisch das Glas" (Er setzte das Glas auf den Tisch). „An mir geht das nichts" (Mich geht das nichts an). „Er hieb das Papier hoch stieckte es den Tasche" (Er hob das Papier auf und steckte es in die Tasche). Die meisten Patienten sprechen nicht etwa alle Sätze in dieser seltsamen Weise, vielmehr ist die Rede auch stellenweise ganz normal. Bemerkenswerth ist auch, dass die Fehler der Flexion und Syntax bei dem einzelnen Patienten keineswegs constant sind, sondern einem bunten Wechsel unterliegen.

Beim Nachsprechen pflegen die meisten dieser Patienten die kleineren Sätze richtig wiederzugeben, nur bei grösseren tritt Agrammatismus ein.

Die erste Art des Agrammatismus, die absolute Unfähigkeit, sich der grammatischen und syntactischen Formen zu bedienen, findet man ausser bei Idioten sehr häufig bei Kindern, die auffallend spät sprechen gelernt (sog. Hörstummheit), oder sehr lange undeutlich gesprochen haben (sog. Stammeln)[1]). Man muss sich sehr hüten, wie es von Lehrern und leider auch von Aerzten vielfach geschieht, diese Agrammatiker der ersten Klasse einfach sämmtlich für Idioten zu erklären. Ich habe verschiedene solcher Agrammatiker behandelt, die in eine Idiotenanstalt kommen sollten, bei mir aber nach einigen Monaten vollkommen correct sprechen lernten und sich dann als ganz normal erwiesen. Wie ich schon in früheren Publicationen[2]) ausführte, handelt et sich bei den meisten Agrammatikern gar nicht um Idiotie, sondern um eine verlangsamte psychische Entwicklung, die durch sachgemässe Behandlung leicht in Fluss gebracht werden kann. Wenn man die Kinder nach einem von mir angegebenen Schema (s. die unten angeführten Publicationen) untersucht, so findet man Defecte in bestimmten centralen Sphären. Bei den meisten Agrammatikern des ersten Grades fand ich Defecte in der optischen, acustischen, tactilen und motorischen Sphäre. So konnten diese Agrammatiker keine Unterschiede der Farbe, Form, Grösse und Lage machen; viele vermochten Gegenstände nicht im Bilde zu erkennen. Von manchen wurden die differentesten Geräusche bei verbundenen Augen nicht unterschieden; auch

1) S. Liebmann, Vorles. über Sprachstör. Heft 2 (Stammeln) und Heft 3 (Hörstummheit). Berlin 1898.

2) Liebmann, Unters. und Behandl. geistig zurückgebliebener Kinder. Berlin 1898 und Liebmann, Geistig zurückgebliebene Kinder. Deutsches Archiv für Kinderheilk. 1899 und Liebmann, Agrammatismus. Deutsche Med. Presse. 1897.

Digitized by Google

war das Sprachverständniss für Sätze nur unvollkommen ausgebildet. Mit dem Tastsinn wurden bei verbundenen Augen die gröbsten Verwechselungen begangen. Die Muskulatur der Hände und Sprachorgane, häufig auch die gesammte Körpermuskulatur waren von der unglaublichsten Ungeschicklichkeit.

Die geschilderten centralen Defecte beruhen auf einer Anomalie der optischen, acustischen, tactilen und motorischen Aufmerksamkeiten und der betreffenden Gedächtnisse. Die Kinder vermögen ihre Aufmerksamkeit nur schwer auf einen Punkt zu concentriren. Ist aber die Aufmerksamkeit einmal auf einen Gegenstand gerichtet, so wird die betreffende Wahrnehmung abnorm lange im Gedächtniss festgehalten und der Patient ist oft minutenlang für neue Eindrücke unempfänglich. Die meisten Sinneswahrnehmungen der Patienten sind wiederum so ungenau, dass sie wenig Spuren im Gedächtniss zurücklassen.

Die Agrammatiker der ersten Klasse sprechen deswegen spontan nicht in Sätzen, weil ihre Wahrnehmungen in vielfacher Hinsicht zu ungenau sind, um ein brauchbares Material zur Begriffsbildung zu liefern. Daher haben viele Worte für diese Kinder gar keinen Sinn, indem sie die betreffenden Wahrnehmungen entweder gar nicht oder nur unvollkommen gemacht haben. Ob z. B. ein Buch auf, unter, in, vor, hinter oder neben dem Spind liegt, macht für diese Agrammatiker gar keinen Unterschied; sie sagen immer nur „Buch Spind", weil sie die völlig genaue räumliche Beziehung zwischen Buch und Spind im einzelnen Falle nicht wahrnehmen. Deshalb sind auch diese Patienten gar nicht im Stande, einen diesbezüglichen Auftrag prompt auszuführen.

Zu der schlechten Sinneswahrnehmung dieser Kinder trägt nicht wenig ihre hochgradige motorische Ungeschicklichkeit bei. Die meisten der Agrammatiker ersten Grades haben erst im 2.—3. Lebensjahre laufen gelernt. Viele bleiben in dieser Fertigkeit noch lange Zeit sehr ungeschickt, sodass sie überhaupt nicht ohne Unterstützung gehen können. Die meisten bleiben da sitzen, wo man sie hingesetzt hat und sind jahrelang nur im Stande, ihre Sinneswahrnehmungen an der allernächsten Umgebung zu machen.

Auch die meist hochgradige Ungeschicklichkeit der Hände ist stark an der unvollkommenen Sinneswahrnehmung betheiligt. Um ein vollkommenes Bild mancher Gegenstände zu gewinnen, muss man sie ergreifen, umwenden, auseinandernehmen, öffnen, beklopfen, betasten, wägen etc., alles Bewegungen, die den ungeschickten Händen dieser Agrammatiker gar nicht oder nur sehr unvollkommen gelingen wollen. Daher bleiben diesen Patienten ausserordentlich viele Wahrnehmungen,

Digitized by Google

die gesunde Kinder beim „Spielen" mit den Gegenständen machen, völlig fremd.

Endlich hat auch die ungenügende Geschicklichkeit der Sprachmuskulatur einen sehr grossen Antheil an der zurückgebliebenen geistigen Entwicklung der Agrammatiker. Alle diese Patienten stammeln[1]) schwer oder sie haben sich soeben erst mühsam von dieser Sprachstörung befreit. Sehr viele lernten überhaupt erst im 8.—4. Lebensjahre sprechen und sind oder waren doch lange Zeit durch die fehlende resp. unverständliche Sprache von ihrer Umgebung geistig isolirt. Während normal sprechende Kinder täglich unzählige Fragen an die Umgebung richten und aus der Beantwortung derselben reichliche Belehrung schöpfen, bleibt den sprachlosen oder unverständlich sprechenden Kindern diese Quelle geistiger Entwicklung fast ganz verschlossen. Auch pflegen normale Kinder ihrer Umgebung unaufhörlich ihre kleinen, häufig fehlerhaften Beobachtungen mitzutheilen und aus der Richtigstellung derselben von Seiten der Erwachsenen ausserordentlich viel zu lernen. Diese Richtigstellung betrifft aber sowohl den Inhalt der kindlichen Beobachtung als auch die Form der Mittheilung, sodass nicht nur der geistige Horizont der Kinder erweitert, sondern auch ihr formales Mittheilungsvermögen täglich von den Erwachsenen verbessert wird. Wenn also ein Kind garnicht oder schwer verständlich spricht, so muss darunter seine geistige Entwicklung und ev. auch die Ausbildung seiner formalen Sprache ausserordentlich leiden. Hier liegt eine Hauptquelle des Agrammatismus für Kinder, die längere Zeit hörstumm waren oder hochgradig stammelten. Man beachte übrigens auch, dass die gesammte Erziehung hörstummer oder unverständlich sprechender Kinder leiden muss und dass das jugendliche Gemüth dieser Kinder durch den Spott der Kameraden, durch die Scheltworte der Eltern und durch das Unvermögen der Sprache stark deprimirt wird. Man wird dann einsehen, dass die übliche Gleichgültigkeit, die Laien und auch Aerzte diesen Sprachstörungen entgegen bringen, keineswegs angebracht ist.

In der That findet man viele Agrammatiker ersten Grades, die trotz des idiotischen Eindruckes ganz gut begabt sind und nur durch ihre stammelnde unverständliche Sprache geistig zurückgeblieben sind.

1) Stammeln ist nicht zu verwechseln mit Stottern. Beim Stottern wird die Rede durch incoordinirte Bewegungen der Athmung, Stimme und Articulation unterbrochen (s. Heft 1 meiner Vorlesungen). Beim Stammeln hingegen werden manche Laute oder Lautverbindungen überhaupt nicht zu Stande gebracht und dann durch verwandte ersetzt (s. Heft 2 meiner Vorlesungen); vgl. auch die Schriften von Berkhan, Coën, Denhardt, Gutzmann, Heymann, Kussmaul, Oltuszewski, Treitel u. A.

Digitized by Google

Die meisten Agrammatiker sind allerdings nicht besonders intelligent, aber doch keineswegs idiotisch und durchaus im Stande, vom Agrammatismus befreit zu werden und dann mit Erfolg die Schule zu besuchen.

Die Agrammatiker der ersten Klasse reden also erstens deswegen spontan nicht in syntactisch und grammatisch correcten Sätzen, weil sie überhaupt viel zu ungenau wahrnehmen, als dass sie eines so complicirten Apparates zur Mittheilung bedürfen. Zweitens aber sind die acustischen Fähigkeiten dieser Kinder so gering, dass sie einen gehörten Satz in Bezug auf Syntax und Grammatik nicht genau auffassen können. Diese Kinder sind daher auch nicht im Stande, einen ganz kurzen, mehrmals vorgesprochenen Satz im Zusammenhang correct zu wiederholen, trotzdem sie die einzelnen vorgesprochenen Worte richtig wiederholen. Sie vermögen nicht 4—5 Worte unmittelbar hintereinander zu erfassen und im Gedächtniss zu deponiren.

Man kann diese Mängel leicht experimentell feststellen.

Ich gebe z. B. einem Kinde die Aufgabe[1]) in natura oder in effigie einen „Tisch" zu zeigen. Dies wird von den Kindern wenigstens an den Objecten selbst meist richtig ausgeführt. Erfolgt aber unmittelbar darauf die Aufgabe, einen „Stuhl" zu suchen, so zeigen die meisten Patienten zunächst immer wieder den „Tisch", trotzdem sie, wie man sonst feststellen kann, ganz gut wissen, was ein „Stuhl" ist. Man muss den Kindern erst sehr oft das Wort „Stuhl" wiederholen, bevor sie diesen richtig zeigen. Stellt man dann sofort als dritte Aufgabe das Zeigen einer „Lampe", so deuten die Kinder jetzt zunächst erst immer auf den „Stuhl", bis sie endlich nach vielen Wiederholungen die Lampe finden. Offenbar gelingt es dem zweiten Worte nur sehr schwer, in den „Blickpunkt" des Bewusstseins zu kommen, der gewissermaassen von dem ersten vollständig occupirt ist. Handelt es sich in diesem Falle um ein auffallendes Perenniren einer Vorstellung, so kann man andererseits bei denselben Patienten häufig die entgegengesetzte Beobachtung machen: Eine Vorstellung ist oft nach wenigen Secunden bereits wieder aus dem Bewusstsein geschwunden, ohne dass es dem Patienten gelingt, sie zurückzurufen. Ein Patient wiederholt z. B. das Wort „Tisch" sofort; nach einigen Secunden zu einer abermaligen Wieder-

1) Da viele Agrammatiker Sätze überhaupt schwer verstehen, so thut man gut, die Aufgabe nur mit einem Worte z. B.: „Tisch" zu geben und den Patienten durch Demonstration an anderen Personen klar zu machen, dass sie etwas zeigen sollen.

Digitized by Google

Phraseologie, 2. in eigenthümlichen Flexionen, 3. in einem unvollkommenen Satzbau, indem Worte ausgelassen oder an unrichtiger Stelle gebracht werden.

Während man die beiden ersten Arten von Agrammatismus meist nur bei Kindern von 2—8 Jahren findet, kommt die dritte Art auch noch bei älteren vor. So beobachtete ich mehrere Fälle von 10, 12, 15 Jahren. Ja ich fand die Störung sogar bei zwei erwachsenen Personen im Alter von 24 und 26 Jahren.

In allen Fällen von Agrammatismus der dritten Art handelte es sich um Patienten, die noch an articulatorischen Sprachstörungen litten. Einige waren schwerhörig. Andere stotterten, näselten[1]) oder polterten[2]). Bei den meisten war der Agrammatismus durch die zu Grunde liegende articulatorische Sprachstörung larvirt. Die Rede dieser Patienten war so undeutlich, dass man überhaupt zu wenig verstand, um grammatische oder syntactische Fehler heraushören zu können. So sprechen z. B. schwerhörige Kinder, wenn sie nicht besonders behandelt worden sind, viele Laute undeutlich oder sie können manche Laute überhaupt nicht bilden und setzen dann dafür ähnliche ein. Manche Stotterer sind von Jugend auf so sehr in ihrem Redefluss gehemmt, dass sie nur ab und zu ein paar Worte herausbringen; häufig geben sie auch nach einigen Silben den angefangenen „schwierigen" Satz auf und beginnen dann einen neuen, oft wieder mit negativem Erfolge; endlich sprechen die meisten Stotterer überhaupt nur sehr wenig, aus Furcht, sich nicht zu blamiren. Bei Kindern, die an offenem Näseln leiden, sind alle Vocale und Consonanten durch das nasale Timbre undeutlich; viele Consonanten können überhaupt nicht gebildet werden und werden dann ausgelassen oder durch andere ähnliche, aber auch undeutliche Laute ersetzt. Viele Polterer endlich sprechen sehr unverständlich, weil sie mit zu grosser Hast reden und deswegen sowohl schlecht articuliren, als auch Laute, Silben und Worte verschlucken oder umstellen.

In allen diesen Fällen war die Sprache in lautlicher Beziehung

1) Man unterscheidet Rhinolalia clausa und aperta. Bei der ersteren ist der Luft durch Nasen- oder Rachentumoren der Durchgang durch die Nase versperrt, wodurch die Nasenlaute (m, n, ng) beziehungsweise wie b, d, g klingen und die Vocale den sogen. gestopften Nasenton bekommen. Bei dem offenen Näseln kann durch Defecte oder Bewegungsbehinderung des Gaumens resp. des Gaumensegels die Nasenhöhle nicht von der Mundhöhle abgeschlossen werden, so dass alle Laute ein nasales Timbre bekommen und undeutlich werden.

2) Unter Poltern versteht man eine sehr hastige Redeweise, bei der die Laute undeutlich articulirt und auch Laute, Silben und Worte ausgelassen oder umgestellt werden (s. meine Vorlesungen, Heft 4: Poltern).

Digitized by Google

so undeutlich, dass man nur ab und zu ein paar Worte oder Bruchstücke von solchen verstand und sich über die Phraseologie, Grammatik und Syntax zunächst schwer ein Urtheil bilden konnte. Erst wenn es der Therapie gelang, die Articulation zu verbessern, trat der Agrammatismus der Patienten recht deutlich hervor. Zunächst fiel die ausserordentliche Ungeschicklichkeit im mündlichen Ausdruck auf. Selbst 10—15jährige Patienten, die nach Ausweis der Censuren durchaus keine schlechten Schüler waren, vermochten nicht, eine vorgesprochene Erzählung von wenigen Reihen in einigermaassen gutem Deutsch zu wiederholen. Der Ausdruck war meist ausserordentlich schief und seltsam. Häufig wurden gewissermaassen zwei Ausdrucksweisen ineinander geschoben, indem von jeder ein Stück ausgewählt wurde. Aehnlich klingende Worte wurden häufig mit einander verwechselt. Die Präpositionen wurden meist promiscue gebraucht oder ausgelassen. Das Genus wurde häufig falsch gemacht. Die Flexionsformen der Substantiva, Adjectiva und Verba waren meist ganz verschroben. Die Tempora und Modi der Verba waren oft falsch. Der syntactische Zusammenhang des Satzes war oft recht locker, besonders wurden die Worte seltsam umgestellt. Im Ganzen war der Eindruck der Sprache etwa der, den ein Ausländer bietet, wenn er sich die ersten Sporen im Deutschen verdienen will. Die Sprache dieser Agrammatiker ist in formaler Beziehung auf dem Standpunkt eines etwa 2—3jährigen Kindes stehen geblieben. Man muss sich immer erst den Sinn eines Satzes herausconstruiren.

Beispiele: „Der Briefträger trug ihn einem Brief (brachte ihm einen Brief). „Mein Freund gestern versuchte mich“ (besuchte mich gestern). „Friedrich steckte die Uniform an“ (legte an). „Der Frosch sagte: „Ich könne die Grösse der Ochse sein“ (ich kann so gross wie der Ochse werden). „Der Prinz werde die Regierer“ (bekam die Regierung oder wurde Regent). „Einer Maus willte über den Wasser gewesen“ (wollte über ein Wasser oder wäre gern über ein Wasser gewesen). „Ein Ochse in einen Sumpf weidete“ (weidete an einem Sumpf). „Das Kind frierte mit dem Leib“ (fror an dem Leib). „Das Kind gieb dem Armen die ganze Brotstück“ (gab dem Armen das ganze Stück Brot). „Der Vater fiel einer Kirsche runter“ (der Vater liess eine Kirsche runterfallen). Er bog sich für das Hufeisen und aufnehmte“ bückte sich nach dem Hufeisen und nahm es auf). „Das Kind esste der Suppe nicht, lag den Löffel weg“ (das Kind ass die Suppe nicht und legte den Löffel weg).

Wenn man den Patienten zur Zeit, als die Sprache in lautlicher Beziehung rein war, ganz kleine Sätze vorsprach, konnten die meisten

Digitized by Google

dieselben grammatisch und syntactisch richtig wiedergeben. Oefter kamen allerdings auch kleine Fehler vor. Beim Nachsprechen von einigermaassen complicirteren Sätzen trat sofort der zügelloseste Agrammatismus ein. Auch wenn die Patienten eine kleine Erzählung von einigen einfachen Sätzen wiedergeben sollten, war die formale Sprache ganz ungenügend.

Man würde durchaus fehl gehen, wenn man den Agrammatismus dieser Patienten einfach auf Rechnung einer geringen Intelligenz setzte. Wenn diese Patienten natürlich auch keine Lumina waren, so waren die meisten doch intelligent genug, um in einigen Monaten oder gar Wochen die formalen Mängel ihrer Sprache loszuwerden. Die meisten hatten auch in der Schule genügende Leistungen aufzuweisen. Sie waren sicher ebenso intelligent wie die Tausende anderer Menschen, die ihre Muttersprache, wenn auch nicht immer völlig correct, so doch wenigstens mit so viel Grammatik und Syntax reden, um verständlich zu werden.

Ich führe vielmehr den Agrammatismus dieser Patienten hauptsächlich auf die Jahre lang bestehende articulatorische Störung zurück. Diese war bei allen Patienten, gleichgiltig ob es sich um Stottern, Stammeln[1]) oder Poltern handelte, so hochgradiger Natur, dass sie die zu einer richtigen Phraseologie, Grammatik und Syntax nöthigen lautlichen Finessen niemals herausarbeiten konnten. Auch trug die Undeutlichkeit der Sprache dadurch, dass sie Correcturen von Seiten der Eltern und Lehrer unmöglich machte, viel zur Entstehung des Agrammatismus bei.

Die Ursachen der articulatorischen Störung waren verschieden.

Beim Stottern ist eine functionelle Schädigung des Sprachcentrums anzunehmen.

In manchen Fällen von Stammeln lagen organische Fehler vor (Schwerhörigkeit, Gaumendefecte, Nasen- und Rachentumoren).

Bei den meisten Stammlern, sowie bei den Polterern handelte es sich dagegen um eine rein functionelle Störung, die auf einer Herabsetzung der motorischen und akustischen Aufmerksamkeit basirte. Diese Patienten waren theils zu ungeschickt, um alle Laute und Lautverbindungen correct bilden zu können, theils hörten sie auch zu unaufmerksam auf ihre eigene Sprache, sowie auf die der Umgebung, um die articulatorischen und formalen Differenzen zu bemerken. Schliesslich sorgte die undeutliche Articulation dafür, dass die formalen Mängel der Sprache

1) Auch das Näseln und die Sprache der Schwerhörigen sind Formen des Stammelns.

Digitized by Google

auch durch jahrelangen Schulunterricht nicht beseitigt werden konnten. Im ersten Augenblick erscheint es recht sonderbar, dass nicht das Lesen sowie die schriftlichen Uebungen auf den Agrammatismus der Patienten bessernd einwirken. Aber zwischen der geschriebenen und der gesprochenen Sprache ist schon normaliter eine breite Kluft; giebt es ja doch Leute, die gut vorlesen oder eine gewandte Feder führen und doch herzlich schlechte Redner sind. Wer schreibt, kann sich in aller Ruhe seine Gedanken bilden, den richtigen Ausdruck suchen und auf correcte syntactische und grammatische Formen mit aller Sorgfalt achten. Bei der mündlichen Rede hingegen muss diese Arbeit in einem Nu geleistet werden.

Schliesslich kommt hinzu, dass die Normalsprechenden ja auch der mündlichen Rede die Hauptübung im richtigen Ausdruck verdanken; denn selbst bei einem Schüler nimmt doch das gesprochene Wort einen weit breiteren Raum ein als das geschriebene.

Es ist daher nicht zu verwundern, dass ein undeutlich sprechendes Kind in Bezug auf seine formale Sprache ausserordentlich zurückbleibt.

Diese formalen Mängel äussern sich bei den Agrammatikern der dritten Klasse nicht nur in der spontanen Rede, sondern sie treten auch beim Nachsprechen von einigermaassen complicirten Sätzen auf. Bei kürzeren Sätzen gelingt es den Patienten meist noch, das Vorgesprochene im Gedächtniss zu behalten und verbotinus zu wiederholen. Sobald die vorgesprochenen Sätze aber auch nur etwas complicirter werden, versagt das Gedächtniss, die Patienten sind auf ihre eigene formale Sprachfähigkeit angewiesen und produciren dasselbe Kauderwälsch wie in der spontanen Rede.

In praktischer Beziehung ist der Agrammatismus der dritten Art ausserordentlich wichtig.

Zunächst erkennt man aus dem Vorkommen dieses Agrammatismus selbst bei älteren Schülern, wie ausserordentlich hemmend eine längere Zeit bestehende articulatorische Störung auch auf die Entwickelung der formalen Sprache einwirkt. Zweitens ist klar, dass eine Beseitigung des Agrammatismus ohne Behandlung der articulatorischen Störung nicht möglich ist, da die Patienten überhaupt nicht im Stande sind, die zu einer correcten formalen Sprache nöthigen lautlichen Nuancen hervorzubringen. Endlich aber zeigt uns der Agrammatismus der dritten Art, dass es nicht genügt, die betreffenden articulatorischen Störungen durch Uebungen in der Articulation, im Lesen und Nachsprechen zu behandeln, sondern dass die Patienten auch in der spontanen mündlichen Rede geübt werden müssen, um auch die formalen Fehler zu beseitigen; denn alle diese Patienten verlieren sofort das mühsam er-

Digitized by Google

Gemüthsbewegungen ein. Der tragische Verlust einer Tochter, der im Jahre 1894 erfolgte Tod des sehr geliebten Mannes, sowie eine ununterbrochene Reihe weiterer Aufregungen in der Familie blieben nicht ohne Einfluss auf die bis dahin ungeschädigten geistigen Kräfte der Patientin. Sie bemerkte seit Anfang 1895 eine zuerst geringe, dann immer stärker werdende Abnahme ihrer Arbeitskraft und eine Veränderung ihres gesammten seelischen Verhaltens. Sie zwang sich zur Arbeit, war aber bald erschöpft, wurde verdriesslich, kleinlich, unentschlossen. Ihre Gedanken verengten sich und beschäftigten sich nur noch mit den sie stets von Neuem aufregenden Familiengeschichten; sie vermochte keinen Entschluss mehr zu fassen aus Furcht, nicht das Richtige zu thun, bereute das Geschehene und gerieth in eine depressive Stimmung und in einen Zustand völliger Willenslosigkeit und Unentschlossenheit hinein.

In dieser Zeit traten zum ersten Male bis dahin ungekannte Schwindelanfälle auf, die sich als echte epileptische Anfälle von petitmal präsentirten, zuerst selten kamen, dann immer häufiger wurden und schliesslich 4—8 Mal täglich auftraten.

Während eines mehrmonatlichen Aufenthaltes in der Hertz'schen Privatanstalt zu Bonn am Ende des Jahres 1896 erreichte die Krankheit ihren Höhepunkt und charakterisirte sich durch stark melancholische Verstimmung, geringes Sprach- und Verkehrsbedürfniss, völligen Verlust des Selbstvertrauens, häufiges Stöhnen und Seufzen. Die wenigen Worte wiederholten immer dieselben Beschuldigungen und Vorwürfe gegen ihre Kinder, wechselten aber auch mit Selbstanklagen ab. Immer kleiner gestaltete sich der Gedankenkreis und bewegte sich nur noch um ihre eigene Person und ihre Kinder: dieselben hätten ihr Geld genommen und sich von ihr losgesagt, sie selbst sei verloren, man solle sie laufen lassen. Zwischendurch kamen Stunden, besonders Nachts, wo Patientin von grosser Angst und Unruhe hin- und hergetrieben wurde, keinen Schlaf fand und immer von denselben Gedanken gequält wurde. Von irgend welcher Arbeit ist keine Rede, nur hier und da wird ein kurzer Brief voller Klagen und Vorwürfe verfasst. Das Aussehen der Patientin ist schlecht, der Puls matt, 56 Schläge.

Nach einigen Monaten ändert sich das Krankheitsbild etwas und gewinnt an hypochondrischen Zügen. Patientin klagt über allerlei körperliche Beschwerden, besonders über starkes Jucken am ganzen Körper und über Trockenheit der Schleimhäute, glaubt ihre Haare zu verlieren, nichts mehr essen zu können, bald zu viel, bald zu wenig Verdauung zu haben. Dabei stehen die Herzensangst und die Schlaflosigkeit, sowie die melancholischen Gedanken noch immer im Vordergrund des Krankheitsbildes. In dieser Phase der Krankheit treten die Schwindelanfälle am häufigsten auf und werden von der Kranken als etwas äusserst Schädliches und Störendes empfunden.

Die Absencen vollziehen sich folgendermaassen: Patientin verliert plötzlich in der Unterhaltung die Sprache, wird ganz blass im Gesicht und steif in der Haltung, dreht langsam den Kopf und die Augen nach rechts, sieht starr nach einen Punkt hin, macht Schmeckbewegungen mit Zunge und Lippen, wobei sie unarticulirte Laute wie Ta ta ta ta hervorstösst, und macht mit den Fingern der rechten

Digitized by Google

Hand mechanische Streck- und Spreizbewegungen. Das Bewusstsein ist völlig erloschen, die Pupillen sind starr. Nach 30 Secunden ist der Schwindelanfall vorbei und ein tiefer Seufzer beschliesst die Scene. Das Gesicht röthet sich wieder, die Haltung kehrt zur Norm zurück und die Sprache findet sich wieder ein. Patientin ist 2—3 Minuten darauf leicht benommen und muss erst ihre Gedanken wieder sammeln; sie weiss, dass sie einen Anfall gehabt hat und sagt gewöhnlich: „Ach Gott, schon wieder so ein Anfall, diese Absencen sind schlimmer wie die Krämpfe, früher kannte ich sie nicht." Einige Male verlief der Anfall ganz kurz und folgendermaassen: Patientin glitt in Gegenwart des Arztes langsam vom Stuhl zur Erde oder knickte beim Gehen in den Knieen ein und hielt sich am Arme fest, ohne dass das Bewusstsein schwand.

In dieser Zeit traten die nächtlichen Krämpfe nur selten auf, innerhalb 6 Monate 1 Mal. Ende des Jahres 1897 war die Depression noch immer deutlich, die Lust zur Arbeit war noch nicht gekommen; die hypochondrischen Vorstellungen jedoch waren zum grössten Theil gewichen, wogegen die Missstimmung gegen die Kinder, welche den Haushalt der kranken Mutter aufgelöst und dieselbe fremden Leuten zur Pflege übergeben hatten, bestehen blieb In diese Zeit fiel auch die Entmündigung der Kranken.

Eine auffällige Besserung des Zustandes trat im Frühjahr 1898 ein und zwar gleichzeitig mit dem Nachlassen der Absencen, welche immer seltener wurden und im Sommer 1898 ganz wegblieben. Auch die grossen Attaquen blieben selten. Die Stimmung der Patientin wurde wieder heiter, die Gedanken wurden freier und lebendiger, die Lust zur Arbeit stellte sich allmälig wieder ein, während die quälende Unentschlossenheit wich. Die Angstempfindungen, sowie das Heer der körperlichen Beschwerden verschwanden eine nach der andern, nur Pruritus vulvae blieb noch lange Zeit bestehen. Nach einigen weiteren Wochen war von der Melancholie keine Spur mehr übrig.

Seit dem Sommer 1898 bis heute, Januar 1901, ist der Gesundheitszustand der Frau W. derselbe und von jedem Rückfall verschont geblieben; kein Anfall von petit mal ist seitdem beobachtet worden.

Die schriftstellerischen Arbeiten sind seit dem Sommer 1898 wieder aufgenommen und nehmen den gleichen Fortgang wie vor der Zeit der Erkrankung; die Lücken im Gedächtniss haben sich alle wieder ausgeglichen, geistige Defecte sind nicht nachweisbar, in der Unterhaltung sowohl wie in der schriftlichen Ausdrucksweise imponirt die jetzt 68jährige Frau W. durch die Schärfe der Logik wie durch den Reichthum ihrer Gedanken und ihres Wortschatzes. Die Gemüthsstimmung ist anhaltend gleichmässig heiter und wird nur beeinträchtigt durch das Missverhältniss zu ihren Kindern, welche die Mutter auf der Höhe der Krankheit hatten entmündigen lassen.

Das körperliche Befinden von Frau W. ist in Anbetracht des hohen Alters ein gutes und zufriedenstellendes. Die inneren Organe functioniren gut, das Herz arbeitet regelmässig, die Herztöne sind rein, der zweite Ton ist accentuirt. Der Puls ist mässig kräftig und beträgt 68 in der Minute, das Arterienrohr weich und elastisch, zeigt keine Verhärtung an den palpabeln Stellen.

Digitized by Google

Urin ist frei von fremden Bestandtheilen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind in normaler Stärke vorhanden. An den Hirnnerven findet sich nichts Abnormes, Gehör und Sehkraft sind gut. Die P. R. erfolgt prompt, A. B. sind frei. VII. und XII. ebenfalls.

Fassen wir obige Krankengeschichte noch einmal kurz zusammen, so handelt es sich hier um eine gesunde Frau, die in ihrem 47. Lebensjahre zum Beginn der Menopause ihren ersten epileptischen Krampfanfall bekommt. Die Anfälle treten dann in der Folgezeit ziemlich selten und schliesslich nur Nachts auf, machen Pausen von mehr als einem halben Jahr und schädigen das geistige Verhalten der Kranken in keiner nennenswerthen Weise. Nach 14 Jahre langem Bestehen der Anfälle erkrankt Patientin in Folge grosser Gemüthsaufregungen an einer subacuten Melancholie, die mit leichten Wahnideen und Präcordialangst einhergeht und die Dauer von ca. 3 Jahren umfasst. Wir erfahren, dass mit dem Beginn der Psychose zum ersten Male Absencen auftreten, die mit der Entwicklung der Melancholie zunehmen und mit dem Ausgang der Psychose in Genesung verschwinden, dass also die seelische Erkrankung der Patientin für die ganze Dauer derselben von Absencen begleitet ist. Frau W. ist seit mehr wie $2^1/_2$ Jahren von ihrer Melancholie geheilt und hat seitdem auch noch keinen Schwindelanfall wieder gehabt, während Krampfanfälle in und nach dieser Zeit noch mehrmals Nachts zur Beobachtung gelangten, seit $1^1/_2$ Jahren aber ebenfalls fehlen.

Diese beiden Momente, das Auftreten einer Psychose bei einer Epileptischen und das Erscheinen von Schwindelanfällen für die Dauer dieser Psychose, sind es, welche mich bewogen haben, diesen Fall des Näheren zu untersuchen und darauf hin zu prüfen, ob und welcher Zusammenhang zwischen diesen beiden auffallenden Erscheinungen besteht.

Zunächst herrscht wohl kein Zweifel, dass wir es im vorliegenden Falle mit einer Spätepilepsie zu thun haben, da mit Sicherheit festgestellt werden konnte, dass vor dem 47. Jahre niemals ein epileptischer Insult beobachtet worden ist. Die Epilepsie hat sich demnach sehr spät eingestellt und, wie wohl hier mit Bestimmtheit anzunehmen ist, in Folge des Climacteriums. Viele Autoren, darunter Mendel[1]), halten von diesem ätiologischen Factor nicht viel und auch Binswanger scheint in seiner ausführlichen Monographie „die Epilepsie", in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie keinen besonderen Werth darauf zu legen, da er das Climacterium in dem Kapitel über Aetiologie garnicht erwähnt.

1) Mendel, Berliner klin. Wochenschrift. 1893.

Digitized by Google

Vielmehr bringen die meisten Autoren als bedeutendstes ätiologisches Moment die Arteriosklerose und deren Circulationsstörungen mit der Entstehung der Spätepilepsie in Zusammenhang; besonders Naunyn[1]), Kovalewsky[2]) und letzthin Lüth[3]) haben für die Berechtigung dieser Anschauung Beweise genug erbracht. Im vorliegenden Falle jedoch bietet die körperliche Untersuchung der Kranken gar keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer sclerotischen Veränderung des Arterienrohres, speciell der Gehirnarterien. Der etwas accentuirte zweite Ton am Herzen vermag diese Annahme ebensowenig zu begründen, wie das Auftreten der Präcordialangst während der Psychose, auch nicht einmal für eine Veränderung an den Coronararterien. Und dass allein die Hirnarterien erkrankt sein sollen, dagegen spricht das Fehlen anderweitiger Symptome dieses Leidens, wie Ohrensausen, beständige Schwindelerscheinungen und Ohnmachten, Schlaflosigkeit und Verstopfung.

Die Erblichkeit, die allerdings Nothnagel für die Epilepsia tarda nicht in Betracht ziehen will, während Mendel und Binswanger, letzterer sogar bei Personen, die ihren ersten Anfall nach dem 65., selbst 70. Jahre erlitten, ihren ätiologischen Einfluss betonen, fällt hier ebenso weg wie Trauma, Lues und Alkohol. Ferner sind hier auszuschliessen constitutionelle Ernährungsstörungen wie Gicht und Diabetes, für die Binswanger eine zuweilen Epilepsie auslösende Kraft beansprucht.

Es bleibt somit nach Ausschluss aller sonstigen Schädlichkeiten nur übrig, das Climacterium als ätiologischen Factor für unsere Epilepsia tarda anzunehmen, und ich möchte diese Ursache umsomehr betont wissen, als es bekannt ist, dass die durch die Menopause entstandenen Umwälzungen in der Blutcirculation ihren Einfluss auf die Psyche oft genug durch Auftreten einer geistigen Störung documentirt haben.

Es ist daher nach meiner Meinung nicht ersichtlich, ihren Einfluss auf die Entwickelung einer Epilepsie nicht anerkennen zu wollen.

Was sonst von Mendel über die Epilepsia tarda gesagt wird, dass ihr Verlauf im Grossen und Ganzen ein milder sei und dass die geistigen Fähigkeiten weniger leiden, stimmt auch für unsern Fall zu. Die Psyche der Frau W. ist bis zum Jahre 1895 intact geblieben, keine

1) Naunyn, Ueber senile Epilepsie. Zeitschr. f. klin. Medicin. 38.

2) Kovalewsky, Die Arteriosklerose der Gehirns. Neurolog. Centralblatt. 1898.

3) Lüth, Die Spätepilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.

Digitized by Google

Gedächtnissschwäche, keine Demenz, nicht einmal ein epileptischer Charakter haben sich bei ihr entwickelt.

Was nun das Auftreten von Psychosen bei Epileptischen betrifft, so wissen wir, dass dieselben so selten nicht sind, sich jedoch in den meisten Fällen in der Form einer chronischen und unheilbaren Paranoia oder eines circulären Irreseins abspielen. Nur wenig Fälle sind bekannt, wo die Psychose acut einsetzte und zur Heilung überging, wie in dem von Deiters[1]) mitgetheilten Falle, wo eine 30jährige Epileptische in der Lactationsperiode an acuter Verwirrtheit erkrankte und nach vier Monaten genas. Aber auch Psychosen anderer Art, selbst die Dementia paralytica[2]), kommen bei Epileptischen vor.

In unserem Falle ist es klar, dass es sich um eine subacut entwickelnde Melancholie handelt, die ein in sich gut abgeschlossenes Krankheitsbild mit leichten aber unsystematisirten Wahnideen darstellt, wie es ebenso gut bei einem Nichtepileptischen hätte auftreten und verlaufen können. Nichts erinnert in dem ganzen Verlaufe an die von Samt[3]) geschilderten, bei Epileptischen vorkommenden Irreseinsformen. Dort sind dieselben als kurz aufeinander folgende, 1 Tag bis 3 Wochen anhaltende Anfälle von Irresein gekennzeichnet, die meistens in der Form einer acuten Verwirrtheit mit Hallucinationen aufzutreten, sich mit schweren Delirien, Gewaltacten, Grössenideen und Stupor zu verbinden und an einen oder mehrere Krampfattaquen anzuschliessen pflegen. Hier handelt es sich aber um eine einen Zeitraum von 3 Jahren umfassende Melancholie mit leichten Wahnideen, die auch nicht im Geringsten den bei Epileptischen beobachteten gleichen. Nur die geschilderten Angstempfindungen pflegen auch bei Epileptischen sowohl vor als nach einem Anfall häufig beobachtet zu werden.

Ich gestehe gern zu, dass, als ich die Kranke im Sommer 96 zum ersten Male sah und die Anamnese noch sehr lückenhaft war, mir das damalige Krankheitsbild als ein seniler Schwächezustand erschien in Anbetracht des hohen Alters der Patientin und der seit mehr als 16 Jahren bestehenden Epilepsie. Erst der weitere Verlauf und die schliessliche Heilung liessen es erkennen, dass hier eine echte Psychose vorlag, die mit der Epilepsie in keinem Zusammenhange stehen konnte.

Es ist von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen worden, dass

---

1) Deiters, Beitrag zur Kenntniss der Seelenstörungen der Epileptiker. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.

2) Wattenberg, Ueber einen Fall von Epilepsie und sich daran anschliessender Dementia paral. Dieses Archiv. Bd. 32.

3) Samt, Dieses Archiv Bd. 5 und 6.

Digitized by Google

ein Theil der bei Epileptischen auftretenden Geistesstörungen (ich rede hier nicht von den Irreseinsformen Samt's) mit der Grundkrankheit nichts zu thun hat, als ein unabhängiges und selbstständiges Krankheitsbild betrachtet werden muss.

Gnauck[1]) fasst die Psychosen seiner Fälle sogar als selbstständige auf, trotzdem sie sich an einen epileptischen Anfall angeschlossen haben.

Magnan[2]) ist ebenfalls ein Verfechter der Ansicht für die Unabhängigkeit einer Reihe von Psychosen bei Epileptischen.

Buchholz[3]) und andere behalten für ihre Fälle einen gewissen Zusammenhang zwischen Epilepsie und der nebenher sich entwickelnden Psychose bei und sind der Ansicht, dass die Epilepsie den Boden für das Entstehen einer Psychose vorbereite und deren Entwicklung günstig beeinflusse.

Anders liegt es natürlich, wenn eine bestimmte äussere Ursache ein bestimmt charakterisirtes Krankheitsbild hervorruft. Die Aetiologie spielt selbstverständlich für die Heilbarkeit einer Psychose die allererste Rolle. Steht die Psychose mit der Epilepsie in einer innigen Beziehung oder haben beide einen gemeinsamen Ursprung, so dürfte sich die Prognose für die geistige Störung schlecht gestalten, liegt die Ursache der Entstehung aber auf einem ganz andern Gebiete, hat sie mit der Epilepsie oder mit dem entwickelten epileptischen Charakter nichts zu thun, so ist sie günstig, wenn auch vielleicht nicht in demselben Maasse wie bei Nichtepileptischen. Denn man muss stets bedenken, dass der Ablauf der Psychose durch die Complication mit epileptischen Anfällen und event. mit postepileptischem Irresein erschwert werden kann. So heilte der oben schon erwähnte Fall Deiters, wo der acuten Verwirrtheit die Lactation als Ursache zu Grunde lag, und so heilte mein vorliegender Fall von Melancholie, der durch eine Reihe von Gemüthsbewegungen hervorgerufen war, obwohl hier als ungünstiges Moment noch das hohe Alter der Patientin hinzutrat.

Da meine Kranke gute und ausführliche Selbstschilderungen nach ihrer Genesung niedergeschrieben hat, so lasse ich zum weiteren Beweis der Selbstständigkeit ihrer Psychose einen diesbezüglichen Passus, der den Anfang ihres Leidens in klarster Weise zum Ausdruck bringt, hiermit folgen. Frau W. schreibt:

1) Gnauck, Ueber die Entwicklung von Geisteskrankheiten aus Epilepsie. Dieses Archiv. XII. 1882.

2) Magnan, Psychiatrische Vorlesungen. Uebersetzt von Möbius.

3) Buchholz, Ueber die chronische Paranoia bei Epileptischen. Nietleber Festschrift 1897.

Digitized by Google

„Ich erinnere mich sehr genau, dass ich nach dem Tode meines Mannes unter schweren körperlichen und seelischen Qualen und unter der fortgesetzten vielseitigen Thätigkeit, an die ich gewöhnt war und der ich nicht entsagen wollte, Schaden nahm. Ich konnte mich nur unter grossem Selbstzwang im Gange erhalten und erinnere mich des Tages, an welchem ich aufhörte zu sprechen. Es war mir eine Wohlthat, nicht sprechen zu brauchen; es ruhte etwas an der rastlosen Maschine. Ich merkte kaum, dass dies auffiel. Aber die Nothwendigkeit forderte immer neue Anstrengungen, bis allmälig eins nach dem andern im Apparate aufhörte zu functioniren. Von Allem, was auf mir gelegen an Pflichten, und was mich so rastlos mit Arbeit, Sorgen und Leiden angefüllt hatte, blieb nichts übrig als eine trostlose Stimmung. Die einzelnen Momente und Ereignisse verschwanden darunter, ihre qualvollen Wirkungen aber blieben als Stimmungen zurück. Ich tappte und suchte unaufhörlich in der Nacht nach dem Nothwendigen und fand das Unwichtigste, an das ich mich klammerte."

Nirgends lässt sich hier ein Zusammenhang zwischen der bestehenden Epilepsie und der sich entwickelnden Melancholie entdecken; nur die Gemüthserschütterungen sind die alleinige Ursache für die Entwicklung der Psychose gewesen, die erst nach dreijährigem Verlaufe zur völligen Heilung führte.

In Bezug auf die Krampfanfälle während einer psychischen Störung, besonders auf den Einfluss der letzteren auf die Zahl und den Charakter der epileptischen Krämpfe kann nach den vorhandenen Mittheilungen ein bestimmtes Verhalten nicht festgestellt werden. Fast jeder einzelne Fall verhält sich in dieser Beziehung individuell. Nach Hofmann[1]) sistirten die Anfälle während der Psychose und traten erst dann wieder auf, als dieselbe in ein chronisches Stadium getreten war, nach Baillon[2]) blieben sie für die Dauer der Psychose ganz weg. Andrerseits blieb die Psychose ohne jeden Einfluss auf die Zahl der Anfälle, wie in dem schon erwähnten Deiters'schen Falle.

Was aber den hier vorliegenden Fall ganz besondert auszeichnet, das ist nicht das Verhalten der Krampfanfälle, sondern das mit der Melancholie gleichzeitige Auftreten von bis dahin unbekannten Schwindelanfällen für die ganze Dauer der Psychose.

Erfordert schon das Vorkommen einer heilbaren Melancholie von dreijähriger Dauer bei einem Epileptischen das ärztliche Interesse, so

1) Hofmann, Beobachtungen und Erfahrungen über Seelenstörung und Epilepsie.

2) Baillon, Thèse de Paris 1877.

Digitized by Google

wächst dasselbe noch durch die auffällige Erscheinung von Absencen, die weder vor noch nach der Melancholie aufgetreten sind. Die Anamnese ist in dieser Beziehung ganz sicher. Der erste Schwindelanfall ist in der Zeit aufgetreten, als die Melancholie in ihrem ersten Stadium war; die Zahl derselben steigerte sich mit der Verschlimmerung des Zustandes, erreichte die Höhe von 7 und 8 am Tage, wechselte je nach dem seelischen und körperlichen Verhalten der Kranken und verminderte sich wieder mit der Besserung. Die Absencen blieben schliesslich mit dem Eintritt der Heilung weg, ohne bis heute nach ca. 3 Jahren jemals wiedergekehrt zu sein. Ich bemerke gleich hier, dass diese Absencen nicht vicariirend für die grossen Krampfanfälle eingetreten sind, denn diese haben zwar einige Monate im Beginn der Melancholie ausgesetzt, sind aber im weiteren Verlauf der Psychose in der früheren Anzahl und Intensität wiedergekehrt. Etwas Aehnliches wird von Gnauck in seiner schon oben erwähnten Veröffentlichung mitgetheilt: In seinem Falle III vollzieht sich auch eine Umwandlung von Krampfanfällen in Schwindelanfälle und einige Zeit darauf entwickelt sich bei dem betreffenden Epileptiker eine hallucinatorische Verrücktheit, in deren chronischem Stadium dann wieder Krampfanfälle auftreten.

Bei unserem Falle verhält es sich aber doch noch anders: erstens handelt es sich um eine nach drei Jahren in Heilung übergegangene Melancholie bei einer an Epilepsia tarda leidenden Person und zweitens um ein gleichzeitiges Auftreten der Absencen und ein gleichzeitiges Verschwinden derselben mit der Melancholie.

Wie ist dieser äusserst auffällige Umstand zu erklären?

Wir wissen, dass besonders die mit Epilepsia tarda behafteten Personen von Anfällen von petit mal betroffen werden, und machen die durch Arteriosklerose hervorgerufenen Circulationsstörungen im Gehirn für die Epilepsia tarda und die Anfälle von petit mal verantwortlich: einige Autoren wie Kovalewski und Lüth gehen sogar soweit, die Epilepsia tarda als die Arteriosklerose des Gehirns zu bezeichnen. Ich würde diese Aetiologie auch für meinen Fall ohne Weiteres zugeben, wenn der körperliche Befund meiner Patientin diese Annahme erlaubte. Wir können aber bei derselben, wie schon oben bemerkt ist, keine Spur von Arteriosklerose aufweisen.

Angenommen aber, die Gehirnarterien seien erkrankt und hätten Circulationsstörungen im Gefolge, auf die wir die Absencen zurückführen könnten, so bleibt es doch unverständlich, warum bloss während der Dauer der Psychose, weder vorher noch nachher, Absencen aufgetreten sind. Wir können doch unmöglich annehmen, dass die Arteriosklerose nur drei Jahre bestanden habe, also gewissermaassen nach dieser Zeit

Digitized by Google

grand mal oder petit mal auf, je nachdem der gesammte motorische Apparat oder nur einzelne Centren erregt werden. Es ist aber wohl zweifellos, dass zur experimentellen Auslösung eines vollständigen epileptischen Insultes mit seinen charakteristischen Nebenerscheinungen noch andere Reize, gewisse Toxine, mitwirken müssen, deren Natur wir leider nicht kennen, die aber sicherlich, wie schon oben erwähnt, ihre Existenz gewissen Circulationsstörungen oder Anämien verdanken.

Der Begriff der letzteren ist natürlich sehr dehnbar und wenn, wie in unserm Falle, mehrere Ursachen dabei zusammenwirken, Climacterium und Melancholie, so ist das Auseinanderhalten ihrer Folgeerscheinungen um so schwieriger. Ich will mich daher auf weitere Ausführungen hier nicht einlassen, sondern nur nochmals den Umstand als interessant hervorheben, dass eine mit Ernährungsstörungen einhergehende Psychose bei einer Epileptischen ganz neue epileptische Erscheinungen hervorrufen konnte, Absencen, die mit der Psychose kamen und gingen.

Ich habe in der Krankengeschichte Schwindelanfälle erwähnt, die ganz kurz verliefen und im Zusammenknicken der Kniee und im Hingleiten ohne Bewusstseinsverlust bestanden. Dieselben sind natürlich ebenfalls epileptischer Natur und gehören zu denjenigen abortiven Anfällen, wo der epileptische Insult mitten in der Aura abbricht und nach Binswanger der Ausdruck einer Hemmungsentladung ist. Nach seiner Theorie folgt im vollentwickelten Anfall der ganz kurz verlaufenden und plötzlichen Hemmungsentladung eine Erregungsentladung, die längere Zeit anhält in Gestalt von tonischen und klonischen Krämpfen. Bei den obigen abortiven Anfällen fehlt dieser zweite Theil der Erregungsentladung wahrscheinlich in Folge von zu schwacher Summation der Reize. Binswanger schreibt in Bezug auf diese abortiven Attaquen auf Seite 259: „In diesen Fällen ist die corticomotorische Entladung unvollständiger; der Kranke taumelt, schwankt, gleitet zu Boden oder sinkt schlaff auf den Stuhl zurück, um sich nach wenigen Augenblicken wieder zu erheben.“ Ein klassisches Beispiel für diese Art von Anfällen liefert die Krankengeschichte 28; auch Beispiele von sogenannten „kleinsten Anfällen“ werden von B. angeführt, wo der Betreffende nur eine Umnebelung des Bewusstseins mit einer rückartigen Erschütterung oder einem leichten Zittern verbunden verspürt. Noch kürzer verlaufen isolirte Erregungsentladungen in Form von Monospasmen, ebenfalls ohne Bewusstseinsverlust.

Der epileptische Charakter solcher kleinsten Anfälle muss natürlich durch weitere epileptische Kriterien gestützt werden; ihr Vorkommen allein dürfte zur Diagnose Epilepsie wohl kaum hinreichen.

Digitized by Google

Auch Krause[1]) schildert solche abortive Anfälle. Nach ihm bestehen sie in kurzen Muskelerschlaffungen, sodass der davon Betroffene in die Kniee knickt oder ganz hinstürzt, manchmal auch nur die Arme herabfallen lässt. Zuweilen konnten dabei in den von der Erschlaffung nicht betroffenen Muskeln Krampferscheinungen beobachtet werden.

Ferner hat Higier[2]) in zwei Abhandlungen eine gute Analyse dieser plötzlichen Muskelerschlaffungen aufgestellt und die Berechtigung der Diagnose „paralytische Epilepsie" auf Grund seiner Beobachtungen nachgewiesen.

Derselbe Autor nennt analog den von Pitres[3]) geschaffenen sensorischen Aequivalenten diese Erscheinungen motorisch-paralytische Aequivalente, erklärt sie für eine Abart der Jackson'schen Epilepsie und führt sie ebenfalls auf schwache Intensität der Reize zurück.

Es steht daher ausser Frage, dass auch diese ganz kleinen Anfälle meiner Kranken mit den von Binswanger, Krause und Higier geschilderten Zuständen identisch und mithin epileptischer Natur sind.

Nicht unerwähnt möchte ich eine Schilderung der Frau W. lassen, welche die Aura-Symptome bei den Absencen betrifft. Sie schreibt darüber folgendes: „Die sogenannten kleinen Anfälle (an und für sich viel schädlicher in ihrer Wirkung als die grossen) treten nie plötzlich ein, sondern nach starken Vorempfindungen, die ich versuchen will, zu beschreiben: Es macht sich ganz allmälig eine Spaltung bemerkbar zwischen dem Vorhandenen und dem Nichtvorhandenen, aber nur in Empfindungen, nicht für die Sinne wahrnehmbar, die unberührt bleiben. Dies Nichtvorhandene wächst aus und wird so stark, dass es mich überwältigt. Es sind keine Schreckgespenster, überhaupt nichts Geisterhaftes, sondern ein undeutlich hervordrängendes zweites Empfinden, das verwirrend wirkt, weil es neben dem Vorhandenen auftritt. Dann macht sich körperliche Schwäche geltend, auch ist meist ein kurzer Moment Bewusstlosigkeit vorhanden. Ich erhole mich schnell, auch fehlt diesen Anfällen die schwere, formlose Angst, die stets auf die grossen Krämpfe folgt."

Nach dieser Beschreibung handelt es sich um eine Form von

1) Krause, Eine seltene Form von kleinen epileptischen Anfällen. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

2) Higier, Paroxysmal auftretende Lähmung epileptischer Natur. Neur. Centralbl. 1897. No. 4. — Zur Pathogenese der motorisch-paralytischen Aequivalente des epileptischen Anfalls. Deutsche Zeitschrf. Nervenheilk. 1899. XIV.

3) Pitres, Des épilepsie partielles sensitives. Arch. cliniques de Bordeaux. 1892.

Digitized by Google

sensibler Aura, oder da es sich um ein inneres Empfinden handelt, um eine Mischform von psychisch-sensibler Aura, und der Fall beweist von Neuem, wie unklar oft diese Vorempfindungen sind und wie schwer sie geschildert werden können. Denn viele Epileptische vermögen diese Zustände überhaupt nicht in die richtigen Worte zu kleiden. So ist es mir auch unklar, was Frau W. mit dem „undeutlich hervordrängenden zweiten Empfinden" eigentlich meint, jedenfalls ist darunter wohl eine Angst- und Unlustempfindung zu verstehen.

Es ist aber von Interesse, den Fall in Bezug auf das episodische Auftreten von Absencen noch weiter zu verfolgen. Ich möchte doch nicht allein die Ernährungsverhältnisse des Gehirns während der Melancholie für die Absencen verantwortlich machen, sondern glaube noch ein anderes Moment hervorheben zu müssen.

Es ist dies ein Moment, das ebenso wie die ungenügende Blutversorgung mit der Melancholie im engen Zusammenhang steht und in seinen einzelnen Erscheinungen und Wirkungen sich sowohl der Dauer wie der Intensität dieser psychischen Störung vollkommen anschliesst.

Dasselbe liegt weniger auf körperlichem als geistigem Gebiet und betrifft die durch die Melancholie gebrochene Willenskraft und Widerstandsfähigkeit der Kranken.

Die Melancholie, welche wir vornehmlich als eine Krankheit des Willens betrachten, hatte die früher so energische und willensstarke Frau in dieser Fähigkeit in allererster Linie schwer geschädigt: wir finden, dass mit der Abnahme der Willenskraft die Absencen entstehen und an Zahl zunehmen, mit der Erstarkung des Willens wieder abnehmen und seit der völlig wiederhergestellten Willensstärke bis heute nicht wieder aufgetreten sind. Ich möchte daher die Absencen auch auf das Conto der Willensschwäche setzen und sie als eine secundäre, von der Melancholie abhängende Erscheinung gesunkener Willenskraft auffassen.

Zur näheren Begründung dieser rein persönlichen Auffassung gebe ich der Frau W. wieder das Wort, welche in Bezug auf den Willen in ihrer melancholischen Zeit nach ihrer Genesung folgendes niedergeschrieben hat:

„Während damals die Seele den Stimmungen unterlag, war am meisten in mir geschwächt der Wille. Das merkte ich selbst. Es hat lange gewährt, bis ich zum eigenen Willen erstarkte. Ich empfand eine grosse Qual unter meiner Unschlüssigkeit, wusste, dass dies Krankheit war und machte interessante Selbststudien an mir. Ich konnte mich auch bei Kleinigkeiten (Platznehmen, Gegenstände ergreifen, Worte fassen beim Schreiben) nicht entschliessen, was zu thun das Beste sei.

Digitized by Google

und wechselte auch bei den kleinsten Veranlassungen. Da zwang ich mich sofort ohne Ueberlegen, das resp. Dümmste zu thun und dabei zu bleiben. In kurzer Zeit war ich meine Qual los. Ich hatte auch lange schon bemerkt, dass einem nächtlichen epileptischen Krampf ein bestimmter Traum oder vielmehr gewisse Traumerscheinungen vorausgingen, mitunter bis zu 8 Tagen, in denen sich dieser Traum wiederholte. Er enthielt einen Nervenreiz. Ich kam mit der Zeit dahin, bloss durch den Willen den Traum zu coupiren oder rechtzeitig zu erwachen. Die Krämpfe wurden seltener und blieben schliesslich fort. Am Januar 1899 fand der letzte statt. Zwar treten noch jetzt in grossen Pausen von Wochen und Monaten ähnliche schwächere Traumempfindungen ein, ich bin aber stets im Stande, sie niederzuhalten oder aufzuwachen."

Wenn nach dieser Schilderung Frau W. keiner Selbsttäuschung unterliegt, was immerhin möglich ist, und thatsächlich dem Nervenreiz, der Nachts durch Träume den drohenden Anfall einleitet, entgegentreten kann, also durch den Willen coupirt, so möchte ich diese Fähigkeit bezüglich der kleinen Anfälle ebenfalls für sie in Anspruch nehmen.

Ich brauche für diesen Vorgang gar keinen besonderen Willensact vorauszusetzen; derselbe kann sich vielmehr in unbewusster Weise vollziehen wie bei vielen selbstverständlichen Verrichtungen, wo wir rein mechanisch ohne bewussten Willen, also unwillkürlich handeln. So unterdrückte Frau W. vor ihrer Erkrankung durch die Selbstthätigkeit ihres gesunden Willens diese Absencen, ohne dass sie es wusste. Da kam die Krankheit, die ihr den Willen und die Willenskraft, die bewusste wie die unbewusste, langsam zerstörte und das Mittel zur Unterdrückung der Absencen beseitigte. Infolgedessen konnten sich die letzteren entwickeln und während der Dauer der Melancholie das Krankheitsbild beherrschen.

Nur eine Krankheit, die den Willen und zwar auch den unbewussten Willen untergrub, wie die Melancholie, war demnach im Stande, die bis dahin latenten Absencen hervorbrechen zu lassen.

Somit hätten wir ein zweites Moment für die Entstehung der Absencen bei unserer Kranken gefunden, dessen Einfluss natürlich im Vergleich mit den Folgen der mangelhaften Ernährung des Gehirns nicht überschätzt werden soll.

Denn theoretisch können wir uns die Willensschwäche bei der Melancholie schliesslich auch nur als die Wirkung einer nutritiven Störung oder unbekannter chemischer Giftstoffe auf ein event. vorhandenes Willenscentrum oder auf die Willensbahnen erklären.

Aber diese beiden Begleit- resp. Folgeerscheinungen der Melan-

Digitized by Google

cholie unterstützen sich sicherlich gegenseitig in ihrer Wirkung auf das Zustandekommen der Absencen und genügen zur Erklärung dieser auffälligen Erscheinung nach meiner Meinung auch vollkommen.

Der mitgetheilte Fall lehrte demnach, dass die Melancholie eine selbstständige und von der Epilepsie unabhängige Krankheit darstellte, dass eine Melancholie selbst von dreijähriger Dauer bei einer 60jährigen Epileptischen in völlige Heilung übergehen kann und dass drittens das Auftreten von Absencen während dieser Psychose zurückgeführt werden muss auf eine mit letzterer verbundene mangelhafte Blutcirculation und ihre nutritiven Störungen im Gehirn, wobei der geschwächten Willenskraft der Kranken eine gewisse Bedeutung für das Entstehen der Absencen nicht abgesprochen werden kann.

Zum Schluss erwähne ich nochmals, dass Frau W., obwohl sie in der ganzen Zeit während des Processes zur Aufhebung ihrer Entmündigung einer Reihe starker Gemüthsbewegungen ausgesetzt war, zu denen noch kürzlich der grausige Selbstmord einer sehr nahe stehenden Schwester hinzukam, bis heute weder einen Rückfall in die Melancholie, noch Anfälle von petit mal erlitten hat, dass die 68jährige Dame eine erstaunliche Widerstandskraft sowohl seelisch wie körperlich besitzt und auf literarischem Gebiet ihre alte Leistungsfähigkeit wieder erworben hat; ein Erfolg, zu dem die mit Energie durchgeführte Aufhebung ihrer Entmündigung und die daraus resultirende Stärkung des Selbstbewusstseins entschieden viel beigetragen haben.

Digitized by Google

X.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. März 1899.

Vorsitzender: Herr W. Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Weber: Vorstellung zweier Fälle von Ulnarislähmung mit besonderer Aetiologie.

Vortragender stellt aus der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim einen Mann mit einer rechtsseitigen und eine Frau mit einer doppelseitigen Ulnarislähmung vor.

Ersterer ist 43 Jahre alt, Arbeiter ohne bestimmte Profession; Potus zugestanden, keine Lues. Vor 27 Jahren Luxation des rechten Ellenbogengelenks durch Sturz vom Wagen. Heilung in Deformität. Vor $^1/_2$ Jahr Ueberanstrengung durch Abwaschen von Wänden. Infolgedessen Anschwellung des Ellenbogengelenks, heftige in die Hand ausstrahlende Schmerzen, Parästhesien im 4. und 5. Finger.

Drei Monate darauf folgender objectiver Befund: Leichte Krallenhand, Atrophie der Interossei und des Kleinfingerballens; Lähmung sämmtlicher vom Ulnaris versorgten Muskeln, totale Anästhesie, Analgesie und Thermanästhesie im Ulnarisgebiet. EaR in den Interossei und im Adductor. pollicis und im Flexor. carpi ulnaris. Der Fall ist ferner ausgezeichnet durch eine spindelförmige Anschwellung des Nervus ulnaris und durch eine Verdickung der Sehne des Flexor carpi ulnaris, die Vortragender als eine trophische Störung erklärt.

Die Frau ist 33 Jahre alt, hat 8mal geboren; keine Lues nachweisbar: sie leidet an echter Migräne und beschäftigt sich mit Nähen.

Als Kind von 6 Wochen Pocken, im Anschluss daran Vereiterung beider Ellenbogengelenke, die unter Deformität ausheilen.

Digitized by Google

Vor 3 Jahren Beginn einer rechtsseitigen, vor 1 Jahr einer linksseitigen Neuritis ulnaris mit Parästhesien und Muskelanspannungen in den Fingern. Rechts typische degenerative Neuritis mit Atrophie der Interossei und des Adductor poll. Keine Sensibilitätsstörungen. Elektrisch findet sich partielle EaR. Links sind die Zeichen der Neuritis sehr geringfügig.

Die Affectionen der Ellenbogengelenke werden durch Röntgenbilder veranschaulicht. Bei der Frau sieht man in deutlichster Weise besonders eine Arthritis deformans atrophica.

Vortragender bespricht dann eingehend bei dem Manne in Hinblick auf die schwere Thermanästhesie und auf die trophische Störung an der Sehne des gelähmten Flexor carpi ulnaris die Differentialdiagnose mit Gliosis und in Anbetracht der spindelförmigen Auftreibung des Ulnaris am Ellbogengelenk und der sensiblen Störungen an der Hand die mit Lepra anästhetica. Bei der Frau kommt bei der doppelseitigen Affection des Ulnaris, bei dem Fehlen der sensiblen Störungen und bei der allmäligen Entwickelung des Leidens die progressive Muskelatrophie in Betracht. Doch weist Vortragender alle diese Annahmen zurück und begründet die Diagnose auf periphere Ulnarislämung.

In ätiologischer Beziehung klagt er bei dem Manne in erster Linie das Trauma vor 27 Jahren als disponirendes, die Ueberanstrengung bei der Beschäftigung als veranlassendes und den chronischen Alkoholgenuss als begünstigendes Moment an.

Bei der Frau verhält es sich ähnlich: Da sind es in erster Linie die vor 33 Jahren in der frühesten Kindheit durch Vereiterung der Ellenbogengelenke entstandenen Deformitäten, welche beide Ulnares in eine sehr ungünstige Lage gebracht haben, ferner die durch Migräne bedingte allgemeine nervöse Disposition und die Beschäftigung mit Nähen, welche die Neuritis ausgelöst haben.

In beiden Fällen sind also theils disponirende, theils veranlassende Momente vorhanden, von denen die ersten ca. 3 Decennien zurückliegen.

Am Schluss des Vortrages werden einige ähnliche Fälle angeführt, die Seeligmüller und Oppenheim beobachtet haben, wo ebenfalls traumatische Affectionen des Ellenbogengelenks nach vielen Jahren noch Ulnarislähmungen zur Folge gehabt haben.

In der Discussion bemerkt Herr Remak, dass Panas schon 1878 Aehnliches nach Fracturen des Cond. int. und bei Arthritis sicca beschrieben habe. Er selbst habe Derartiges längere Zeit nach stattgehabtem Bruch des Cond. int. humeri auftreten sehen.

Herr Geelvink demonstrirt anatomische Präparate.

a) Eines Falles von Meningomyelitis mit Höhlenbildung. 55jährige Nullipara, vor 8 Jahren erkrankt unter Fiebererscheinungen, Schmerzen im Hinterkopf und Erbrechen; 6 Wochen bettlägerig, nach $^1/_4$ Jahr anfallsweise auftretende Schmerzen in den Schultern, dann auch in den Armen und Händen. Später Steifigkeit und Abmagerung derselben.

3 Jahre nach Beginn der Erkrankung macht sich Schwäche in den Beinen bemerklich, bis vor Kurzem anhaltende Besserung des Zustandes nach $^1/_2$jäh-

Digitized by Google

riger Charité-Behandlung im Jahre 1891; jetzt Zunahme der Schwäche und Zuckungen der Beine. Nicht Lues, noch Trauma sollen eingewirkt haben.

Die Untersuchung zeigt kleine, schwächliche Frau mit Kyphose im unteren Abschnitt der Dorsalwirbelsäule und Trichterbrust. Am linken Auge Zeichen abgelaufener Iritis, Schwäche der linken Stimmbandbewegungen. Spastische Paresen in den oberen und unteren Extremitäten, bei stärkerem Ergriffensein der rechten Körperhälfte; Musculatur im Ganzen dürftig entwickelt, partielle Atrophien in der Schultermusculatur mit Entartungsreaction. Phrenicusschwäche. Lagegefühlsstörungen in den Fingergelenken besonders: Daneben-fahren beim Nasenversuch, Hypästhesie und Hypalgesie an der Ulnarseite des r. Armes, sowie am Dorsum des Fusses und den Waden besonders. Keine Temperatursinnstörungen. Romberg'sches Phänomen. Tod an Bronchopneumonie. Klinische Diagnose: Pachymeningitis cervicalis. Die Section ergab neben einer ausgedehnten Meningitis spinalis, die im oberen und mittleren Cervicalmark zu mehrere Millimeter dicker, die dorsale Fläche des Marks umfassenden Schwartenbildung geführt hatte, eine vom oberen Cervical- bis ins Lendenmark continuirlich fortreichende Höhle.

Vortragender demonstrirt diese Verhältnisse und erläutert seine an über 100 Präparate gewonnenen Befunde, die folgendes Gesammtbild der vorliegenden Erkrankung geben:

Grosshirn und seine Häute ohne Veränderungen, kein Hydrocephalus, keine Ependymitis.

Eine ausgedehnte Entzündung der Meningen, beginnend an der Basis des Hirnstammes, am stärksten im oberen, mittleren Cervicalmark, dort Compression der Medulla; ausserdem in gleicher Ausdehnung Gefässerkrankungen, die an den mittelgrossen Arterien vorwiegend mesarteriitische sind, an den kleineren dagegen tritt eine stärkere Betheiligung der Adventitia, sowie hyaline Degeneration und Thrombenbildung in den Vordergrund.

Die Erkrankung der Rückenmarksubstanz beginnt im IV. Ventrikel mit einer subependymären Gliawucherung zu beiden Seiten der Raphe des Ventrikels, dadurch Desquamation des Epithels und Verwerfung desselben. Etwas weiter distalwärts beginnt in der linken Hälfte ein Gliastreifen in der Oblongata aufzutreten, der durch einen den Ventrikel erreichenden Spalt getheilt ist und in schräg nach aussen und ventralwärts gerichtetem Verlauf das Solitärbündel zerstört. Weiterhin findet sich sclerosirtes Gewebe zwischen den Oliven und den Pyramidenbündeln.

Nach Schluss des IV. Ventrikels setzt sich die subependymäre Gliose fort als eine centrale, sowohl dorsal wie ventral vom Centralcanal gelegen, der sich als ein feiner, in die Breite gezogener Spalt vorfindet.

Bei Beginn des Rückenmarks tritt in der durch die meningitischen Schwarten stark comprimirten Substanz des Rückenmarks ein Spalt auf, der sich durch die ganze Breite der Medulla erstreckt, graue und weisse Substanz zerstört, theils verdrängt hat, von Gewebstrümmern durchsetzt ist, und dessen Wandung aus aufgefasertem Gliagewebe besteht; seine Lage ist dorsal von dem stets nachweisbaren Centralcanal.

Digitized by Google

Nachdem sich das Rückenmark im unteren Cervicaltheil von der Compression der Meningen erholt hat, findet sich in jeder Rückenmarkshälfte eine Höhle, die durch einen die hintere Commissur durchquerenden Spalt in Verbindung stehen. Die Höhlen liegen zwischen Hinterhorn und Hinterstrang, haben dieselben verdrängt und z. Th. zerstört; rechts sind die Zerstörungserscheinungen überwiegende. Im oberen Dorsalmarke verschwindet die rechtsseitige Höhle, während die linksseitige und der Spalt in der Commissur in ganzer Länge des Rückenmarks bestehen bleibt, dabei Gestalt und Weite oft wechselnd; im unteren Lendenmark wird die Beurtheilung der Veränderungen durch artificiell gesetzte unmöglich gemacht.

Eine besondere Wandung besitzt die Höhle nirgends; auch ist sie an keiner Stelle mit Epithel, auch nur theilweise ausgekleidet: es findet sich nur ein das Lumen begrenzender schmaler Gliastreifen, in dem die Gefässe und Fasern dem Lumen parallel verlaufen, auch an den Kanten des Spaltes entsprechend umbiegen; die zu innerst gelegenen Gliafasern färben sich schlecht, im Lumen der Höhle findet sich vielfach körnige Substanz.

In einigen Höhlen findet sich eine Rareficirung der Substanz der im Ganzen wenig afficirten Vorderhörner; die Hinterhörner sind theils zerstört, theils deformirt. Die erwähnten Gefässerkrankungen finden sich auch intramedullär, allerdings in sehr wechselnder Intensität. Der Centralcanal steht an keiner Stelle mit der Höhle in Verbindung, seine Form ist häufig eine abnorme. In den Seitensträngen findet sich eine absteigende Degeneration; die an der Compressionsstelle im Cervicalmark einsetzende Degeneration der Hinterstränge überschreitet die grauen Hinterstrangkerne nicht.

Für die Entstehung der Höhle kommt nicht in Betracht eine Entwickelungsstörung, noch auch ist eine Betheiligung des Centralcanalepithels nachzuweisen; die Veränderungen am Centralcanal erklären sich ungezwungen als secundäre. Es handelt sich um eine bei ausgedehnter Gefässveränderung auftretende Erkrankung der centralen Glia, die sich theils als Glianeubildung, theils als körniger Zerfall derselben darstellt. Dass der gesammte von der Höhle eingenommene Raum mit neugebildetem gliösen Gewebe angefüllt gewesen ist, ist nicht wahrscheinlich; es ist anzunehmen, dass ein durch Zerfall entstandener Spalt durch Transsudation erweitert ist und die Verdrängungserscheinungen auf den Druck der Flüssigkeit zurückzuführen sind.

Es wird erwähnt, dass sich an mehreren Stellen der Höhle Knochensplitter, Knorpeltheilchen, Bindegewebs- und Muskelbündel in regelloser Anordnung vorfanden, die offenbar bei der Section auf die Rückenmarkshäute geriethen, von dort in die Conservirungsflüssigkeit übertragen und in die Höhle eingeschwemmt wurden. Vortragender glaubt ein in der Litteratur beschriebenes Teratom in einer Rückenmarkhöhle auf die gleiche Entstehungsursache zurückführen zu müssen.

Anschliessend werden die makroskopisch-anatomischen Präparate eines zweiten Falles von Syringomyelie herumgereicht, gefunden bei der Section eines im Anfall gestorbenen Epileptikers; klinische Symptome der Erkrankung waren nicht zur Beobachtung gekommen. Die Höhle reicht vom oberen Cer-

Digitized by Google

vical- bis zum Beginn des Dorsalmarks, liegt hinter der vorderen Commissur, die Hinterhörner von den Hintersträngen abdrängend und besitzt eine makroskopisch deutlich erkennbare, grauopake Wandung.

b) Eines Falles von Rückenmarkerkrankung bei progressiver, perniciös verlaufener Anämie. Der Fall betrifft einen 28jährigen, früher stets gesund gewesenen Arbeiter, der an einer 4 Monate dauernden Krankheit zu Grunde ging. Die klinischen Symptome seitens des Nervensystems ergaben das Bild der acuten spastischen Ataxie; daneben bestand Icterus, Urobilinurie, auffallende Blässe des Blutes, Poikilocytose, keine Leukocytenvermehrung. Fäces stets sehr pigmentreich, keine Parasiteneier. Gegen Ende der sonst fieberfreien Erkrankung Temperatursteigerungen unregelmässigen Charakters; kein Kleinerwerden der Leberdämpfung.

Die Sectionsdiagnose lautete auf perniciöse Anämie, glatte Atrophie des Zungengrundes und Amyloiddegeneration der Darmzotten und Nierenglomeruli.

Die anatomische Untersuchung zeigte eine sog. combinirte strangförmige Erkrankung der weissen Substanz, ohne jede Veränderungen in der grauen Substanz und an den Gefässen, obwohl eine sehr eingehende Untersuchung von Rückenmark und Hirnstamm vorgenommen wurde.

Die Degenerationen in der weissen Substanz reichen über diejenigen Stellen, welche den langen Bahnen, nämlich dem Wurzelantheil der Hinterstränge, den Kleinhirnseitenstrang- und Pyramidenbahnen entsprechen, hinüber auf solche Fasern, welche dem Gebiete dieser langen Bahnen unmittelbar anliegen.

Die Entstehung der kranzförmigen Erkrankung aus fleckförmigen, multiplen myelitischen Herden durch secundär auf- und absteigende Degeneration ist nicht nachweisbar; es handelt sich um eine primäre Fasernerkrankung, offenbar durch ein Gift, das auch eine blutzerstörende Wirkung hatte. Eine Erklärung der electiven Giftwirkung gegenüber den verschiedenen Fasern lässt sich nicht geben.

Sicheres lässt sich auch nicht über die Natur der Gifte aussagen. Das Auftreten von Amyloid im Organismus und die glatte Atrophie des Zungengrundes machen eine vorausgegangene syphilitische Infection wahrscheinlich.

Discussion.

Herr M. Rothmann: M. H.! Zunächst möchte ich mir erlauben, zu der ersten Demonstration des Herrn Vortragenden zu bemerken, dass es mir in meinem Fall von experimentell erzeugter Meningomyelitis beim Hunde gelungen ist, ähnliche Höhlenbildungen in der grauen Substanz des Rückenmarks nachzuweisen. Es handelt sich um einen der Fälle von Rückenmarksembolie mittelst Lycopodiumsamen von der Aorta aus, bei dem sich die Embolien nicht, wie üblich, anf Sacral- und Lendenmark beschränkt hatten, sondern bis über die Mitte des Brustmarks nach oben herauf vorgedrungen waren. Es war hier zu einer völligen Querschnittsmyelitis, verbunden mit Lepto- und Pachymeningitis, gekommen. Die letztere hatte sich klinisch in anfallsweise auftretenden Streckkrämpfen der Wirbelsäule documentirt. Die Untersuchung des

Digitized by Google

Rückenmarks zeigte nun oberhalb der Querschnittsmyelitis im oberen Brust- und unteren Halsmark eine ausgedehnte Höhlenbildung der grauen Substanz, deren Zusammenhang mit dem Centralcanal im Gegensatz zu dem Fall des Herrn Vortragenden, überall nachweisbar war. Im mittleren Halsmark, in dem der Centralcanal wieder völlig geschlossen war, konnte man deutlich erkennen, dass das Epithel auf der einen Seite schlechte Färbbarkeit und Lockerung des Gefüges aufwies, so dass man annehmen kann, dass bei längerer Lebensdauer — der Hund lebte 4 Wochen nach der Operation — es auch hier zur Höhlenbildung gekommen wäre. Nun war in dem Fall des Vortragenden allerdings der Centralcanal, wenn ich richtig verstanden habe, erhalten, ohne Zusammenhang mit der Höhlenbildung. Da aber vom 4. Ventrikel aus eine Spaltbildung in das Gewebe hinein zu beobachten war, so könnte man sich vielleicht vorstellen, dass von hier aus die in Folge der Verwachsung der Rückenmarkshäute unter erhöhtem Drucke stehende Cerebrospinalflüssigkeit sich nach abwärts einen Weg in dem Gewebe der grauen Substanz hinter dem Centralcanal gebahnt und so die Höhlenbildung herbeigeführt hätte.

Wenn ich nun auf einige Augenblicke Ihre Zeit für einige Bemerkungen in Betreff des zweiten, soeben demonstrirten Falles in Anspruch nehmen möchte, so thue ich das um so lieber, weil gerade in den letzten Tagen zwei Arbeiten über diesen so viel discutirten Gegenstand erschienen sind, die besonderes Interesse in Anspruch nehmen — von Dana und von Nonne. Speciell Herr Nonne, der auch in dieser Arbeit wieder ein staunenswerthes Material zur Frage der Anfangsstadien der Rückenmarkserkrankung bei perniciöser Anämie beibringt, beschäftigt sich so eingehend mit meiner eigenen vor 4 Jahren publicirten Arbeit über diesen Gegenstand, dass ich in einigen Worten meinen gegenwärtigen Standpunkt zu dieser Frage skizziren möchte. Zunächst constatire ich mit Genugthung, dass Herr Nonne in zwei wesentlichen Punkten von seinen früheren Anschauungen zurückgekommen ist. Zunächst was die Erkrankung der Blutgefässe als Ausgangspunkt der Erkrankung der weissen Substanz betrifft, so beschreibt er jetzt selbst Fälle, bei denen die Blutgefässe bei bereits vorhandener Rückenmarkserkrankung normal waren. Damit ist meiner Ansicht nach die Anschauung, dass die Erkrankung der Blutgefässe das Primäre ist, endgültig beseitigt und, wenn Hr. Nonne noch immer Werth darauf legt, dass innerhalb jedes der vorhandenen Rückenmarksherde ein normales Gefäss sich vorfindet, so glaube ich nicht, dass man daraufhin einen Causalnexus begründen kann. Der zweite Punkt betrifft die graue Substanz. Herr Nonne giebt zu, dass dieselbe in vorgeschrittenen Fällen mit erkrankt sein kann, das zeigt Ihnen besonders schön der soeben publicirte Fall von Dana (Journal of nervous and mental disease, january 1899), in dessen Abbildungen, die ich Ihnen herumreiche, Sie ausgeprägte Rarefactionen, Höhlenbildungen und Blutungen der grauen Substanz erkennen können. Ich selbst habe im Jahre 1895 wohl zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Affectionen der grauen Substanz gelenkt. Ich wies damals auf die Möglichkeit hin, dass hier der primäre Sitz der Erkrankung sich befinden könnte, von dem aus die combinirte Strangerkrankung ihren Ursprung nähme. Seit dieser Zeit bin ich un-

Digitized by Google

ausgesetzt bemüht gewesen, auf experimentellem Wege Aufschlüsse über die nach Erkrankung der grauen Substanz auftretenden secundären Degenerationen der weissen Substanz zu gewinnen, und es ist mir neuerdings mit Hülfe der Lamy'schen Arterienembolie gelungen, zu positiven Resultaten zu gelangen. Auf Grund derselben, sowie der zahlreichen in den Anfangsstadien der Rückenmarkserkrankung bei perniciöser Anämie, vor allen von Herrn Nonne gewonnenen Ergebnisse, bin ich nicht in der Lage, die graue Rückenmarksubstanz als den primären Sitz der combinirten Strangerkrankung festzustellen. Ist nun diese Erklärung hinfällig und die Gefässtheorie der Herren Minnich und Nonne gleichfalls nicht haltbar, — wie sollen wir uns die Entstehung dieser Rückenmarkserkrankung vorstellen? Ich glaube, dass auch darauf die neusten Untersuchungen von Nonne Licht zu werfen geeignet sind. Derselbe konnte feststellen, dass bei an Altersschwäche gestorbenen Individuen oft beginnende Rückenmarksdegenerationen in genau denselben Rückenmarksabschnitten anzutreffen sind, die bei der perniciösen Anämie zuerst erkranken. Wir können also wohl gemäss der Edinger'schen Theorie annehmen, dass diese offenbar am wenigsten widerstandsfähigen Faserbahnen am leichtesten von Schädigungen, wie sie die perniciöse Anämie darstellt, betroffen werden. Was endlich die Bezeichnung der „combinirten Systemerkrankung" für diese Fälle betrifft, so glaube ich, dass dieser Name am besten gänzlich fallen gelassen wird. Denn bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen würde z. B. die isolirte totale Erkrankung der Pyramidenbahn bei spastischer Spinalparalyse unter den Begriff der combinirten Systemerkrankung fallen müssen, da ja in dem Areal der Pyramidenbahn Fasern mannigfaltiger Provenienz verlaufen. Wir bleiben also besser bei dem Ausdruck „combinirte Strangerkrankung".

Herr Geelvink: Eine Communication zwischen dem 4. Ventrikel und der Rückenmarkshöhle bestand nicht; im Bereich der Pyramidenkreuzung findet sich eine centrale Gliose, keine Höhlenbildung.

Die Ausdehnung der von Edinger für die Tabes aufgestellten Hypothese auf Fälle vorliegender Art scheint wenig zweckmässig, da neben exogenen Bahnen auch endogene Fasern erkrankt sind, deren Function unbekannt ist, so dass über die Häufigkeit ihrer Inanspruchnahme auch keine Vermuthungen möglich sind.

Herr W. Koenig: Ueber „springende Pupillen" in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der „springenden Pupillen" bei normaler Lichtreaction.

Vortragender berichtet zunächst über einen Fall von cerebraler Paraparese mit Athetose und neuritischer Atrophie der Optici, bei welchem seit $^3/_4$ Jahren springende Mydriasis bei normaler Reaction der Pupillen beobachtet wurde; diese Beobachtung füllt eine Lücke aus in der Reihe der bis jetzt von K. und Anderen bei cerebralen Kinderlähmungen beobachteten pathologischen Pupillenveränderungen (vergl. Koenig: Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen etc. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. Heft 3 u. 4). Vortr. verfügt jetzt über 11 einschlägige

Digitized by Google

Fälle von Pupillenstarre oder -Trägheit, von denen 2 idiotische Kinder ohne Lähmungserscheinungen betreffen.

Die weitere Beobachtung des vorgetragenen Falles wird von Interesse sein, vor allem, wenn sich im Laufe der Jahre Pupillenstarre entwickeln sollte.

An die letzte sich mit dem Phänomen der springenden Pupillen befassende Discussion in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 25. November 1886 anknüpfend, betont K., dass, während früher die spr. M. hauptsächlich bei Dementia paralytica und Tabes beobachtet worden ist, und ihr Vorkommen einstimmig als ein Signum mali ominis betrachtet wurde, man doch jetzt diese Anschauung etwas modificiren müsse, hauptsächlich auf Grund der Beobachtungen von Pelizäus (Deutsche Med.-Zeitung 27. VIII. 89), welcher die spr. M. bei normaler Licht- und Convergenzreaction bei 6 Neurasthenikern beobachtete; in einem Falle sind jetzt nach 17 Jahren noch keine Symptome irgend eines organischen Nervenleidens aufgetreten. Also bei normaler Reaction der Pupillen und bei Fehlen irgend welcher Symptome eines materiellen Nervenleidens braucht die spr. M. nicht nothwendigerweise von übler Vorbedeutung zu sein. Indessen glaubt K., dass man bei dem geringen bis jetzt vorliegenden Materiale bei Stellung der Prognose sich sehr reservirt aussprechen sollte, um so mehr, als die spr. M. dem Ausbruch der Paralyse viele Jahre lang vorangehen könne (Mendel, Hirschberg), die Paralyse nicht so selten sich unter dem Bilde der Neurasthenie einführe, und, wie der heutige Fall zeige, spr. M. bei normaler Reaction neben einem organischen Hirnleiden lange Zeit bestehen könne.

Zum Schlusse erwähnt K. noch eine Pupillenerscheinung, welche allerdings nur bei oberflächlicher Beobachtung eine spr. M. vortäuschen könne. Diese „pseudo-springende Mydriasis" kann hervorgerufen werden durch den Einfluss von abwechselnd schwacher und starker Beleuchtung auf Pupillen, deren Weite und Reactionsintensität einen deutlichen Unterschied zeigt, vorzüglich also bei einseitiger Pupillenstarre.

Angenommen die starre Pupille sei die weitere, so wird sich die andere Pupille im Dunkeln erweitern, event. weiter werden als die starre, und bei hellerer Beleuchtung wieder verengern.

Vortr. erwähnt seine eigene Beobachtung, bei der die engere Pupille die starre war, und anfänglich springende M. vorgetäuscht wurde.

Schwarz hat in einem Falle von angeborener rechtseitiger unvollständiger reflectorischer und linksseitiger unvollständiger accommodativer Pupillenstarre u. a. diesen Vorgang beschrieben, ohne aber auf die Aehnlichkeit mit der springenden M. Bezug zu nehmen.

K. resumirt sich wie folgt:

1. Die springende M. ist eine seltene Erscheinung. Sie kommt bei normaler wie pathologischer Reaction der Pupille vor.

2. Die springende M. ist bis jetzt beobachtet worden hauptsächlich bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, selten bei solchen functioneller Natur, und nur ganz vereinzelt bei nicht Nervenkranken oder sonst Gesunden.

Digitized by Google

3. Die prognostische Bedeutung der springenden M. kommt nur in Betracht bei normaler Pupillenreaction, da bei pathologischem Verhalten der letzteren diese Thatsache allein uns die nöthige Directive geben wird.

4. Ist die Pupillenreaction normal und fehlen Symptome eines organischen Nervenleidens, so ist das Auftreten der springenden M. nicht nothwendigerweise von übler Vorbedeutung.

5. Springende M. kann bei oberflächlicher Betrachtung vorgetärscht werden durch den wechselnden Einfluss zu- und abnehmender Beleuchtung auf Pupillen, deren Weite und Reactionsintensität deutlich verschieden sind, vorzüglich also bei einseitiger Pupillenstarre.

(Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

In der Discussion bemerkt Hr. Gumpertz, dass er bei traumatischer Neurasthenie einseitig springende Pupillen beobachtet habe. Die Lichtreaction war normal, es bestand Tachcardie und Arythmie des Pulses.

Sitzung vom 8. Mai 1899.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung berichtet Herr Bernhardt über einen wegen seiner Aetiologie interessanten Fall von linksseitiger Radialislähmung bei einem 31jährigen, sonst gesunden und dem Trunk nicht ergebenen Arbeiter. Derselbe war beauftragt, Pflastersteine herauszuhebeln. Zu diesem Zwecke musste er eine in der linken Hand gehaltene schwere eiserne Stange mit Kraft in den erdigen Zwischenraum zweier derartiger Steine einstossen, versah sich und gerieth statt in den nachgiebigen Zwischenraum auf den Stein selbst. Sofort fühlte er eine Lähmung der Hand; bei der Untersuchung zeigte sich, dass die linke Hand und die Basalphalangen der Finger nicht mehr gestreckt, der Daumen nicht mehr abducirt und extendirt werden konnte. Auch der M. sup. longus war deutlich paretisch, der M. triceps frei. Betreffs der Sensibilitätsstörungen bestand ein subjectives Taubheitsgefühl über den dorsalen Flächen der Basalphalangen der drei ersten Finger und über den zugehörigen Mittelhandknochen. Die electrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war (direct und von der Umschlagstelle des N. radialis aus geprüft) für beide Stromesarten erhalten. Dagegen konnte vom Erb'schen Punkt aus nur rechts an der gesunden, nicht aber an der kranken Seite der M. sup. longus zur Contraction gebracht werden.

B. erklärt das Zustandekommen der Lähmung durch die beim Anprallen des Eisenstabes auf den Stein zu Stande gekommene plötzliche, energische und vom Kranken nicht vorhergesehene Contraction des M. triceps, welcher den N. rad. an die äussere Kante des Oberarmknochens angedrückt und gequetscht habe.

B. verweist in Bezug auf den Mechanismus dieser Compression auf die eingehenden Untersuchungen von Gerulanos (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 47, S. 1). Er selbst habe in seinem Buche: Krankheiten der peripheren

Digitized by Google

Nerven, I, S. 357, auf ähnliche Beobachtungen von Gowers hingewiesen, durch welche, gleich wie auch Oppenheim beobachtet habe, festgestellt sei, dass durch plötzliche Tricepscontractionen in besonderen Fällen eine Radialislähmung entstehen könne.

In seinem Falle war durch eine 4wöchentliche electrische Behandlung Heilung herbeigeführt worden.

Hierauf spricht Herr Greeff: Ueber das Wesen der Fuchs'schen Atrophie im Sehnerven.

Im Jahre 1885 machte Fuchs die interessante Entdeckung von einem eigenthümlichen Verhalten der Septen ganz in der Peripherie des Sehnervenstammes. Es finden sich nämlich hier neben den gewöhnlichen Septen noch solche, welche ganz an der Peripherie des Sehnerven liegen. Dieselben bilden daselbst eine einfache Reihe, welche mit der Pialscheide concentrisch verläuft. Ein solches Septum ist ebenso wenig regelmässig geformt oder continuirlich, wie die übrigen Septen. Es besteht vielmehr aus einer unregelmässigen, lappigen, vielfach durchlöcherten Membran.

In den schmalen Räumen zwischen den peripheren Septen und der Pia fehlen ausnahmslos die Nervenfasern und es findet sich nur ein leeres Netzwerk von Neuroglia. Fuchs spricht deshalb von einer peripheren Atrophie im Sehnerv.

Nun wissen wir aber aus den verschiedenen Neurogliafärbungen, dass sich an der Oberfläche des Sehnerven eine dichte Anhäufung von Neurogliafasern findet, gerade wie im Gehirn. Greeff zeigt, dass dieser Neurogliamantel vollständig zusammenfällt mit der Fuchs'schen peripherischen Atrophie und sich bei allen Menschen, auch schon bei dem Neugeborenen findet. Wir haben es also bei dem Fuchs'schen Befund nicht mit einer Atrophie zu thun, sondern mit einem physiologischen Neurogliamantel um den Sehnerven. Ein solcher Neurogliamantel findet sich auch um die grossen einzelnen Nervenbündel im Sehnerv und um den axialen Gefässstrang.

Hierzu bemerkt Herr Pollack, dass der Inhalt des Vortrages des Herrn Greeff conform ist dem Inhalt der soeben erschienenen Arbeit des Herrn Dr. Kiribuchi: „Ueber die Fuchs'sche periphere Atrophie des Sehnerven", und erklärt im Auftrage des Herrn Dr. Kiribuchi, dass derselbe die Idee zu seiner Arbeit, wie die ganze Ausführung derselben als sein alleiniges geistiges Eigenthum reclamirt.

Hiergegen erwidert Herr Greeff, dass Herr Kiribuchi ihm die Idee, sowie die Anleitung zur Ausführung seiner Arbeit zu verdanken habe.

Hierauf stellt Herr Martin Brasch einen Kranken vor und bespricht im Hinblick auf diesen Fall das Verhältniss von Raynaud'scher Krankheit und Trauma.

M. H.! Der 42jährige Kranke, den Sie hier sehen, zeigt in ganz typischer Weise das Symptom der „todten Finger". Seine Fingerendglieder, soweit sie vorhanden sind, erscheinen weisslich-grau, die Haut ist gerunzelt und nicht blos das Aussehen, sondern auch die Temperatur dieser Theile ist ein leichenhaftes. Das Phänomen pflegt sich sonst spontan einzustellen (gewöhnlich er-

Digitized by Google

wacht der Kranke schon damit) und dauert dann an, bis durch Reiben der Hände oder durch Eintauchen derselben in warmes Wasser sich die normale Farbe der Haut einstellt. Augenblicklich ist das Symptom aber willkürlich hervorgerufen worden durch Eintauchen in kaltes Wasser, weil die hohe Aussentemperatur der Spontanentwicklung ungünstig ist.

Wenn ich Ihnen noch mittheile, dass, ganz abgesehen von einigen, diese objectiven Zeichen begleitenden Beschwerden (Gefühl des Abgestorbenseins der Hände, Kriebeln, Steifigkeit der Finger), das Nervensystem und auch die anderen Organe des Mannes gesund sind, so werden Sie wohl mit mir darüber einig sein, dass dieser Zustand jetzt am besten noch mit dem Namen der Raynaud'schen Krankheit bezeichnet wird.

Jedenfalls liegt hier kein anderes Grundleiden vor, als dessen Syndrom diese Affection aufgefasst werden könnte, also nicht Tabes, Springomyelie, Lepra, obwohl der Kranke im Jahre 1876 in Westindien (St. Thomas, Curaçao) gewesen ist.

Auffallend ist, dass vorgestern links der Radialpuls nicht zu fühlen war[1]), die linke Hand ist die kränkere. Die Krankheit soll 3 Jahre bestehen und immer schlimmer geworden sein, sowohl was die Häufigkeit der Anfälle, als was ihre Intensität anlangt, so dass der Kranke zur Zeit an jedem Morgen mit seinen Beschwerden erwacht.

Ich komme nun zur Aetiologie des vorliegenden Falles. Es wird Ihnen aufgefallen sein, dass bei dem Patienten die meisten Nagelglieder seiner beiden Hände sich in einem pathologischen Zustande befinden; entweder fehlen sie, oder sie sind verkrümmt, oder von Narben durchzogen, oder die Nägel sind verbildet oder defect. Diese Anomalien sind aber etwa nicht im Laufe der geschilderten localen Asphyxie spontan entstanden, sondern — und dies ist der Punkt, auf den es mir ankommt — sie sind durch äussere Vertetzungen bei der Berufsarbeit entstanden. Der Patient ist seines Zeichens ein Fraiser und Stanzer. Er arbeitet an sog. Fraismaschinen und am Balancier. Die Fraisapparate sind horizontal liegende Kreissägen, welche durch Treibriemen in sehr schnelle Rotation versetzt und gegen welche die zu bearbeitenden Holzstücke vorgeschoben werden zur Herstellung von Kehlungen, Leisten, Fournieren. Trotz aller gesetzlich vorgeschriebenen und ingeniös ersonnenen Schutzvorrichtungen kommen dabei ungemein häufig Fingerverletzungen vor; Quetsch-, Riss-, Schnittwunden. Beim Stanzen mit dem Balancier sind die Finger häufig Quetschungen ausgesetzt.

Unser Patient liegt diesem Berufe seit dem Jahre 1884, also 15 Jahre, ob und hat unzählige Male Verletzungen an den Fingern und Händen erlitten, er weiss sich auf 34 zu besinnen. Gewöhnlich werden diese Unfälle wenig beachtet, die Fraiser pflegen bei der Häufigkeit dieser kleinen Unglücksfälle nach Anlegung eines kleinen Verbandes weiter zu arbeiten und sie erheben bei der Geringfügigkeit der Verletzungen auch meistens keine Ansprüche aus dem

1) Bei der Demonstration war der linke Radialispuls vorhanden, aber deutlich schwächer als der rechtsseitige.

Digitized by Google

Unfallversicherungsgesetz. Unser Patient that es einmal 1889, als er eine Risswunde am linken Zeigefinger erwarb und 9 Wochen krank war, wurde aber abgewiesen. Die letzte grössere Verletzung acquirirte er am 10. Februar d. J., sie betraf das 2. Interstitium der linken Hand. Seitdem arbeitet er nicht, die Wunde ist verheilt. Directe functionelle Störungen sind nicht zurückgeblieben.

Aber er giebt mit Bestimmtheit an, dass sein 3jähriges Leiden, die Raynaud'sche Krankheit, von Jahr zu Jahr sich verschlimmert hätte und zwar nach jeder Verletzung in immer steigendem Maasse und besonders nach dem letzten Trauma.

Soweit ich die Litteratur übersehen kann, spielen nach Ansicht der Autoren Traumen in der Aetiologie der Raynaud'schen Krankheit nur eine untergeordnete Rolle. Raynaud selbst wusste von dieser Ursache nichts zu berichten, in den Lehrbüchern wird das Trauma zwar unter den Ursachen der R.'schen Krankheit aufgeführt, z. B. Kopftrauma, oder, wie in einem Falle von Bernhardt, Stoss gegen die Schulter, Fall auf den Daumen, aber Angaben, wie diejenigen, welche ich über den vorliegenden Fall machen konnte, also im Sinne gehäufter, peripherster Fingerverletzungen, finde ich nirgends verzeichnet. Und doch möchte ich, freilich unter einem gewissen Vorbehalt, diesen Zusammenhang, der mir in Rücksicht auf die forensische Begutachtung solcher Fälle nach dem Unfallversicherungsgesetz doch von praktischer Wichtigkeit wäre, in dem vorliegenden Falle nicht ohne Weiteres in Abrede stellen.

Nach der durch die Rechtssprechung des Reichsversicherungsamtes eingebürgerten Judicatur wäre schon die Annahme, dass eine bereits bestehende Raynaud'sche Krankheit durch häufige periphere Traumen verschlimmert werden kann, etwas, was sehr zu Gunsten des Entschädigungsrechts solcher Arbeiter spräche.

Als andere ätiologische Factoren im vorliegenden Falle können noch angeführt werden: Kummer durch den Tod der Ehefrau, wirthschaftliche Misèren durch Missglücken eines früher von dem Verletzten betriebenen Geschäfts und eine neuropathische Disposition, der Kranke war im Jahre 1898 zweimal (je 14 Tage und 6 Wochen mit 2wöchigem Zwischenraum) in der Irrenstation der Kgl. Charité — wie es scheint, litt er an Verwirrtheit, ob auf alkoholischer Basis, ist nicht festzustellen, aber Potus mässigen Grades vor Jahren wird nicht in Abrede gestellt.

Discussion.

Nach Herrn Cassirer könnten in dem vorgestellten Falle die Panaritien Symptome der Krankheit sein und vielleicht gar nicht dem Trauma zur Last fallen.

Nach Herrn Remak könne das erste Stadium der Raynaud'schen Krankheit, die Asphyxie, bei Potatoren z. B. allein vorkommen, andere Male tritt die Gangrän selbstständig auf. — Wie in diesem Falle der Unfall die Gangrän bewirkt habe, sei doch nicht klar.

Digitized by Google

Herr Bloch: Wenn auch die Ausführungen des Herrn Remak, dass der Symptomencomplex der Raynaud'schen Krankheit vielfach in der Luft schwebt, durchaus zu Recht bestehen, so giebt es doch zweifellos Fälle, in denen trotz langer sorgfältiger Beobachtung das Symptomenbild als solches rein bleibt, ohne dass Verwechselungen mit anderen Affectionen möglich sind. So haben wir in Prof. Mendel's Poliklinik Jahr und Tag einen Patienten, einen etwa 50jährigen Droschkenkutscher, beobachtet, der sein Leiden auf die vielfachen Schädigungen durch Nässe und Kälte, denen er in seinem Beruf ausgesetzt war, zurückführte. Hier bestand das Bild der Raynaud'schen Krankheit in reiner Form und bot alle Stadien dar. Es kam im Laufe der Beobachtung zu Gangrän mehrerer Finger und Zehen, die vielfache Operationen erforderlich machten. Zu dem vorgestellten Fall sei noch bemerkt, dass man vielleicht zu der Vermuthung kommen könnte, dass die vielfachen traumatischen Einflüsse, denen Patient ausgesetzt war, zunächst vielleicht leichte neuritische Processe hervorriefen, in deren Gefolge dann vasomotorische Störungen hinzutraten.

Herr Brasch (Schlusswort): Ich glaube mich ganz deutlich dahin ausgesprochen zu haben, dass spontane Panaritien nicht entstanden sind im Sinne von Morvan, sondern dass es sich immer nur um äussere Verletzungen gehandelt hat, die freilich öfter in Eiterung übergegangen sind.

Dass die Raynaud'sche Krankheit noch als eine sui generis in der Luft schwebt, gebe ich zu. Auf ihr eigentliches Wesen einzugehen, habe ich absichtlich vermieden, da auch darüber Unklarheit herrscht: die Einen nehmen eine spinale Vasomotorenstöruug an, welche secundär zur Arteriitis und Neuritis führt, Andere glauben, die Neuritis sei das Primäre und die Gefässveränderungen treten secundär hinzu. Auch hier liegen ja arterielle Störungen vor. Eine Neuritis besteht hier sicher nicht, da die Sensibilitätsstörungen nur im Anfalle hervortreten und gleichförmig angeordnet sind, und nicht im Verlaufe eines oder mehrerer Nerven liegen. Die Zehen, die Nasenspitze und die Ohren sind bei meinem Kranken immer von Ischämie verschont geblieben.

Mir kam es hauptsächlich darauf an, die Aetiologie dieses Falles unter dem Gesichtswinkel seiner praktisch-forensischen Bedeutung zu erörtern.

Hierauf hält Herr Henneberg den angekündigten Vortrag: Rückenmarksbefunde bei chronischer Nephritis.

Vortragender demonstrirt von 2 Fällen herrührende Präparate.

Der erste Fall betrifft eine sehr anämische Patientin, die eine hochgradige Schwäche beider Beine zeigte. Es bestanden keine partiellen Atrophien. Die Patellarreflexe fehlten, die Reaction der Pupillen war normal. Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Der Urin erwies sich stark eiweisshaltig, an den Beinen bestanden Oedeme. Die Untersuchung des Centralnervensystems ergab: Schwere Gefässveränderungen im Hirn und Rückenmark, zahlreiche kleine Herde im Hirn, Erweichungsherd im Vorderhorn im unteren Halsmark, kleine sclerotische Herde im Hals- und oberen Brustmark, fleckige und unregelmässige Degeneration in den Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrang-

Digitized by Google

bahnen, tabiforme Erkrankung in den Hintersträngen, Pigmentdegeneration der Vorderhornzellen.

Vortragender sieht das Primäre der Rückenmarksdegeneration in der Gefässerkrankung, die zu Herdbildung und pseudosystematischen Degenerationen in den Seitensträngen geführt hat. Besondere Beachtung verdient, dass sich dieser Process mit einer systematischen, der Tabes conformen Hinterstrangserkrankung combinirt hat.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine Frau, die an Nephritis, Retinitis album. und eklamptischen Anfällen litt. Abgesehen von einer Steigerung der Patellarreflexe, wiesen keine Symptome auf ein Rückenmarksleiden hin. Es fand sich pseudosystematische Degeneration in den Pyramiden- und Kleinhirnseitensträngen, sowie in den Gowers'schen Bündeln, kleine Degenerationsherde in den Hintersträngen und Pyramidenvordersträngen. Hydromyelie und Ependymitis im Dorsalmark, weit verbreitete Gefässveränderungen.

Auch in diesem Falle ist Vortragender geneigt, in einer Alteration der Gefässe das Primäre der Erkrankung zu sehen. Die Hydromyelie dürfte die Folge einer durch Circulationsstörung bedingten erhöhten Transsudation in den Centralcanal sein. Die Beziehung der Rückenmarksveränderungen zur Erkrankung der Nieren ist nur eine indirecte. Das Bindeglied zwischen beiden Organerkrankungen ist in den Gefässveränderungen zu suchen.

Discussion.

Herr Oppenheim: Ich stimme mit dem Herrn Vortragenden ganz darin überein, dass er nicht die Nephritis, sondern die Gefässerkrankung für die Rückenmarksveränderungen verantwortlich macht. Zunächst spricht für diesen Zusammenhang die vorliegende Erfahrung. Dass bei Arteriosclerose und anderen allgemeinen Gefässerkrankungen Rückenmarksaffectionen vorkommen, geht aus den Beobachtungen von Demange, Siemerling und mir, Eisenlohr u. A. hervor. Insbesondere aber habe ich einen Fall beobachtet und beschrieben (Berl. klin. Wochenschr. 1895), der nicht nur diesen Zusammenhang demonstrirt, sondern sich fast vollständig mit der von Herrn Henneberg mitgetheilten ersten Beobachtung deckt. Bein einem an chronischer Bleiintoxication leidenden Manne hatte sich ein Krankheitsbild entwickelt, das mich an multiple Sclerose denken liess. Statt dieser fand sich eine ausgebreitete Arteriitis der Hirn- und Rückenmarksgefässe mit zahlreichen entzündlichen und malacischen Herderkrankungen im Gehirn und Rückenmark. Infolge der Hirnherde war es zu einer absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark, infolge der Herde im unteren Brustmark zu einer aufsteigenden Degeneration in den Hintersträngen und Kleinhirnseitenstrangbahnen gekommen, so dass im Halsmark das Bild einer combinirten Septumerkrankung vorgetäuscht wurde. Es entsprach also der Befund fast vollkommen dem vom Herrn Vortragenden geschilderten.

Es liegt aber noch ein anderer Grund vor, wegen dessen ich nicht die Nephritis, sondern die Gefässerkrankung beschuldige. Soweit meine Erfahrung reicht, sind spinale Krankheitssymptome bei Nephritis etwas durchaus Unge-

Digitized by Google

wöhnliches und Unbekanntes, während sie bei Arteriosclerose und anderen Gefässerkrankungen immerhin nicht selten vorkommen.

Herr Goldscheider stimmt im Allgemeinen mit den Ausführungen Oppenheim's überein und richtet an den Vortragenden die Frage, ob auch die Ganglienzellen untersucht worden seien?

Eine Schrumpfung der Ganglienzellen hat Herr Henneberg nur im ersten Fall gefunden; über die Art der Nierenaffection könne er weitere Angaben nicht machen, da die Untersuchung keine vollständige war. Auffällig sei, dass neben der Erweiterung des Centralcanals oft noch andere Veränderungen im Rückenmark gefunden würden.

Zum Schlusse hält Herr M. Rothmann den angekündigten Vortrag: Ueber die Pyramidenkreuzung.

Die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nach einseitigen Hirnherden ist nach Anwendung der Marchi'schen Methode mit Sicherheit auf ein Auftreten derartiger degenerirter Fasern in der Pyramidenkreuzung selbst zurückgeführt worden. Während die meisten Autoren, u. a. Muratoff und Mott, hieraus auf eine Verbindung jeder Pyramide mit beiden Pyramidenseitenstrangbahnen schliessen wollten, konnte Rothmann solche in die gleichseitige Py. S. umbiegende Fasern auf Serienschnitten beim Hunde nicht nachweisen, und führte das Auftreten dieser Degeneration in der Kreuzung auf Schädigung von Fasern der gesunden Pyramide durch Druck von Seiten der frisch degenerirten Fasern der anderen Pyramide zurück. Auch Starlinger gelang es nicht, nach Durchschneidung der Pyramiden in der Pyramidenkreuzung zur gleichseitigen Py. S. umbiegende Fasern nachzuweisen, dagegen nahmen Déjérine et Thomas die Existenz solcher Fasern beim Menschen auf Grund zweier, jedoch nicht völlig beweiskräftiger, Fälle an. Ebenso Redlich auf Grund seiner Rindenexstirpationen bei der Katze.

Diese demnach noch offene Frage nach der Existenz solcher zur gleichseitigen Py. S. ziehenden Fasern suchte Vortragender zur Entscheidung zu bringen, indem er bei einem Affen, dem Herr Munk die linke Extremitätenregion 4 Monate, die rechte 13 Tage ante exitum exstirpirt hatte, Medulla oblongata und Rückenmark einer Untersuchung nach Marchi unterzog, und zwar die Pyramidenkreuzung auf lückenlosen Serienschnitten. Die rechte Pyramide zeigte zahllose grobkörnige schwarze Degenerationsschollen, die auf den schiefgeschnittenen Fasern der Kreuzung als schwarze Striche hervortraten, während die linke Pyramide geringe feinkörnige Degenerationen aufwies, die auch in der Kreuzung nur feine Körner erkennen liess. Daher waren die von der rechten und die von der linken Pyramide stammenden Fasern in der Pyramidenkreuzung deutlich zu unterscheiden. Die Kreuzung war nun auf sämmtlichen Schnitten — über 100 an Zahl — eine vollständige, nur auf einem einzigen Schnitt, etwa in der Mitte der Kreuzung, bog ein winziges Bündelchen frisch degenerirter Fasern ohne jede Kreuzung direct zur rechten Py. S. um. Die Existenz eines solchen zur gleichseitigen Py. S. ziehenden, wenn auch nur minimalen Bündels, war damit bewiesen; doch reicht dasselbe weder aus, um die nach einseitigen Hirnherden in den gleich-

Digitized by Google

seitigen Extremitäten auftretenden klinischen Erscheinungen zu erklären, noch um die gesammte Degeneration der gleichseitigen Py. S. nach einseitigen Herden davon abzuleiten. Hier bleibt die frühere Erklärung des Vortragenden zu Recht bestehen.

Im Rückenmark waren weder degonerirte Fasern in der vorderen Commissur, noch ein degenerirter Pyramidenvorderstrang nachweisbar, während die Degeneration der beiden Py. S. bis in das Sacralmark zu verfolgen war. Abnorme degenerirte Bündel in der Medulla oblongata fehlten vollkommen.

(Die Arbeit wird ausführlich im Archiv für Psychiatrie veröffentlicht werden.)

Nach Herrn Köppen seien die vom Pyramidenstrang nach der Raphe gehenden Fasern vielleicht solche, welche zum Kern des N. hypogl. ziehen. Er frage weiter, wohin das ungekreuzte Bündel eigentlich ziehe?

Herr Rothmann meint, dass er bei der offenbaren Geringfügigkeit der betreffenden Fasermasse über ihre schliessliche Endigung Sicheres nicht aussagen könne.

Sitzung vom 12. Juni 1899.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Möller: Ueber Intelligenzprüfungen.

Im Frühjahr 1897 begann der Vortragende in der psychiatrischen Klinik der Charité auf Anregung von Herrn Geheimrath Jolly eine Reihe von Patienten eingehend auf ihre Intelligenz hin zu untersuchen. In allen Fällen war die Frage zu beantworten, ob etwa Schwachsinn bei dem Exploranden nachweisbar war. Theilweise sonst vorhandene Symptome psychischer Erkrankung wurden absichtlich ausser Acht gelassen, da sie einestheils Gegenstand der Beobachtung waren, anderntheils aus anderweitigen Untersuchungen sich ergaben. Die erwähnten Prüfungen unternahm der Vortragende zuerst an 6 Exploranden in den Monaten April bis Juni 1897 vor. Es waren Männer im Alter von 18—53 Jahren, von denen 2 als captivi zur Begutachtung eingeliefert waren. Ueber die bei der Untersuchung in den genannten 6 Fällen befolgten Grundsätze und die Prüfungsergebnisse hat der Vortragende bereits in seiner Dissertation vom 9. August 1897 „Ueber Intelligenzprüfungen, ein Beitrag zur Diagnostik des Schwachsinns“ berichtet. Im Winter 1897/98 setzte er derartige Untersuchungen an weiteren 6 Personen fort. Unter diesen waren von 4 Männern (21—38 Jahre alt) wiederum 3 captivi, ausserdem 2 weibliche Personen (10 und 24 Jahre). Schliesslich wurden nochmals in der Zeit vom Januar 1899 bis jetzt weitere 4 Personen (18—36 Jahren), von denen eine weiblich und zur Begutachtung in der Charité war, untersucht. Im Ganzen handelte es sich also um 16 ausführliche Intelligenzprüfungen, bei deren Ausführung die verschiedenartigsten äusseren Verhältnisse der Exploranden zu berücksichtigen waren. Für die gütige Ueberlassung dieses ausgiebigen Materials ist

Digitized by Google

der Vortragende Herrn Geheimrath Jolly zu grossem Danke verpflichtet, ebenso auch den Herren Oberärzten Prof. Köppen, Henneberg und Westphal für freundliche Zuweisung der geeigneten Fälle.

Die Literatur weist betreffs der Intelligenzprüfungen nur in der allgemeinen psychiatrischen und speciellen über den Schwachsinn sich zerstreut vorfindende Bemerkungen auf, welche sich lediglich auf die Gegenstände beziehen, die zu Intelligenzprüfungen herangezogen zu werden pflegen. Eine besondere, die Methodik der Intelligenzprüfungen behandelnde Arbeit, welche für die Untersuchung Schwachsinniger zu Grunde gelegt werden konnte, war nicht zu finden. Das von Rieger entworfene Schema für eine „Inventur der menschlichen Intelligenz" ist nach dessen eigenen Worten für Intelligenzprüfungen bei Schwachsinnigen nicht anwendbar, was Rieger auf Seite 111 und 112 seiner Abhandlung: „Beschreibung der Intelligenzstörungen in Folge einer Hirnverletzung" überzeugend ausführt.

Bei der Vornahme der Intelligenzprüfungen wurde nun mit Rücksicht auf die beiden wichtigsten Symptome des Schwachsinns, Gedächtniss- und Denkschwäche, die Untersuchung nach diesen beiden Richtungen hin an folgenden Gegenständen unternommen. Anknüpfend an die bei derartigen Prüfungen üblichen Stoffe aus dem täglichen Leben und dem Gebiete der Schulkenntnisse, wurden die ersteren in erweiterter Form und in einer Eintheilung herangezogen, die practisch werthvoll erschien. Der Vortragende unterschied die Gegenstände dieses Gebietes, das er zusammenfassend als „Umgebung" im weitesten Sinne bezeichnet, in solche der „früheren" und der „jetzigen Umgebung", die der früheren wiederum in solche der „engeren" und „weiteren". Die Stoffe der „engeren Umgebung" betrafen im Wesentlichen das, was man als Milieu des Menschen bezeichnet. Die Untersuchung sollte durch genaue Erkundigung nach letzterem dazu führen, dass von vornherein der Boden, von dem aus eine richtige Beurtheilung des Individuums möglich war, betreten wurde. Gelegentlich der „jetzigen Umgebung" wurde auch die Orientirungsfähigkeit geprüft.

Zum zweiten Gebiet, dem der Schulkenntnisse, wurde übergeleitet durch eine Reihe vorbereitender Fragen. Diese bezogen sich auf den Schulbesuch, die Art der betreffenden Schule, die zuletzt erreichte Klasse und Aufenthaltszeit in dieser, die Unterrichtsgegenstände, und zwar in welchen überhaupt der Betreffende ehemals unterrichtet wurde, welche ihm besonders schwer geworden oder leicht und interessant gewesen waren, und schliesslich auf die Regelmässigkeit des Schulbesuchs. Die gewonnenen Resultate bildeten die Grundlage für die folgende Prüfung in den einzelnen. Dabei wurde grundsätzlich von dem üblichen Modus abgewichen, nur eine kleine Zahl willkürlicher Fragen aus wenigen Unterrichtsgegenständen zu stellen. Der Vortragende glaubte, dass bei einer derartigen Beschränkung ohne Rücksicht auf die individuellen Verschiedenheiten der Begabung und des Interesses für die einzelnen Gegenstände leicht ein zu geringes Maass von Kenntnissen vorgetäuscht werden konnte, das zu falschen Schlüssen führen musste. Zu berücksichtigen waren ausserdem der ungünstige Einfluss eines etwa unregelmässigen Schulbesuchs,

Digitized by Google

gewerblicher Nebenarbeit und anderer, die Unterrichtserfolge beeinträchtigender Umstände. In Erwägung aller dieser Dinge wurde die Prüfung über die Schulkenntnisse grundsätzlich umfangreich gestaltet und möglichst viele Gegenstände dabei herangezogen. Damit war auch einer übermässigen Bevorzugung des Rechnens als Kriterium der Intelligenz vorgebeugt. Die für Zahlenverhältnisse in physiologischer Breite besonders verschieden vorhandene Beanlagung des Einzelnen, die ehemals mehr oder weniger stattgefundene Uebung und die Benutzung von sogenannten „Regeln" lassen das Rechnen als eine recht einseitige intellectuelle Thätigkeit erscheinen. Auch ist bei Lösung von Aufgaben der Umstand, wieviel auf Rechnung von Gedächtniss- oder Denkthätigkeit zu setzen ist, nicht immer ohne Weiteres ersichtlich, so z. B. bei Lösung von Aufgaben aus dem sogenannten grossen 1×1. Weiterhin dürfte die Erfahrungsthatsache, dass in der Schule notorisch gute Rechner im Uebrigen eine mangelhafte Denkthätigkeit zeigen, dass Rechenkünstler sich auf anderen Gebieten mehrfach als keineswegs intelligent erwiesen haben, die Rechenfertigkeit nicht unbedingt als Maassstab für die allgemeine Denkfähigkeit anwendbar erscheinen lassen. Damit wendet sich der Vortragende auch gegen die von Sommer in seinem „Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden" neuerdings angewandte Methode, die Prüfung betreffend der Schulkenntnisse durch eine kleine Zahl feststehender Fragen vorzunehmen. Gegenüber dem augenscheinlichen Vortheil der leichten Vergleichbarkeit der Resultate dürfte der Nachtheil, dass die im Allgemeinen recht bedeutenden Unterschiede in der Schulbildung gar nicht berücksichtigt werden, den diagnostischen Werth solcher Intelligenzprüfungen doch recht fraglich erscheinen lassen. Es müsse eben bei einer Intelligenzprüfung stets individualisirt werden. Diese Forderung erfüllte der Vortragende dadurch, dass er möglichst viele Unterrichtsgegenstände zur Prüfung heranzog, wodurch dem Exploranden Gelegenheit gegeben war, auf den verschiedensten Gebieten Gedächtniss- und Denkleistungen zu zeigen. Ausserdem wurden zwei weitere Maassnahmen befolgt, durch welche den thatsächlichen Verhältnissen des ehemaligen Schulunterrichts Rechnung getragen werden konnte. Einerseits wurden die wichtigsten Stoffe, welche in den Jahrespensen bei dem sogenannten concentrischen Unterricht in der Volksschule immer wiederkehren und daher fester im Gedächtniss zu haften pflegen, bei der Prüfung der einzelnen Gegenstände in den Vordergrund gestellt, andererseits wurden die in der letzten Zeit des ehemaligen Schulbesuchs eingehender behandelten Dinge besonders berücksichtigt, soweit sich der Exploranden deren erinnerte, was bei jüngeren Personen zumeist der Fall war. Durch beide Maassnahmen ergab sich, dem physiologischen Gesetze von der Deutlichkeit der Erinnerungsbilder entsprechend, das verhältnissmässig günstigste Resultat. Doch nicht nur die Wahl der Stoffe nach den drei bezeichneten Grundsätzen, auch die Art des Prüfungsverlaufs war von Einfluss auf das zu erwartende Ergebniss. Im Hinblick auf die psychologische Thatsache, dass gewisse Dinge, mit denen sich ehemals positive Gefühlstöne verknüpften, die uns also interessant waren, bei ihrer Reproduction wieder von positiven Gefühlstönen begleitet werden, welch letztere

Digitized by Google

eine anregende Wirkung auf den Vorstellungsablauf haben, wurde die Prüfung mit den Gegenständen begonnen, welche dem Exploranden ehemals am interessantesten waren. Weiterhin wurden gelegentlich die Beziehungen der Unterrichtsstoffe zum wirklichen Leben berücksichtigt, die von allgemeinem Interesse zu sein und ebenfalls positive Gefühlstöne hervorzurufen pflegen. In allen Fällen wurde an dem Grundsatz festgehalten, die Anforderungen fortwährend bis zur relativ höchsten Grenze zu steigern, um mit Sicherheit feststellen zu können, wie weit in jedem Falle die intellectuelle Leistungsfähigkeit reiche. Der Vortragende macht auf die Analogie der Intelligenzprüfung mit einer Dynamometeranwendung aufmerksam. Als Illustration des Gesagten übergiebt derselbe mehrere Exemplare seiner Dissertation vom Jahre 1897 zur Durchsicht für die Anwesenden. In derselben sind, auf S. 22 beginnend, eine Reihe von Fragen und Antworten wörtlich wiedergegeben, die Gedächtniss und Combination des betreffenden Exploranden als durchaus intact erweisen. Ausser den genannten beiden Gebieten der Umgebung und der Schulkenntnisse wurde bei einer Anzahl von Personen, soweit dies möglich war, auch eine Prüfung hinsichtlich ihrer Berufsbildung vorgenommen, die Gedächtniss- und Denkleistungen verschiedenster Art, sowie in einzelnen Fällen bemerkenswerther Defecte nach beiden Richtungen hin aufwies. So konnten besonders bei einem Musikerlehrling, einem Photographengehülfen, einem Zahntechniker und einem Schlächtergesellen die Intelligenzprüfungen durch Benutzung des letztgenannten Gebietes, des Berufs, wesentlich ergänzt werden. Bei den vorliegenden Untersuchungen trat indessen eine Ungleichheit zu Tage, indem neben der eingehenden Prüfung des Gedächtnisses nur eine summarische Schätzung der Denk- oder Combinationsthätigkeit stattfand. Dazu kam, dass in einzelnen Fällen in Folge eines durch äussere Ursache begründeten mangelhaften Schulbesuchs und bei gleichzeitigem Fehlen eines Berufs das vorgefundene geringe Gedächtnissmaterial wenig Anknüpfungspunkte für die Untersuchung der Combinationsthätigkeit bot. Es erwies sich daher als wünschenswerth, eine Methode zu haben, welche eine von den drei genannten Gebieten unabhängige Prüfung der Combinationsthätigkeit gestattete. Eine solche fand der Vortragende in einer eigenartigen Anwendung von Fabeln, die derselbe als Fabelmethode bezeichnen möchte. Dieselbe besteht darin, dass dem Exploranden an verschiedenen Tagen je eine kleine Fabel, absichtlich ohne Nennung einer Ueberschrift, erzählt wird. Jede der angewandten Fabeln enthält eine sogenannte Pointe, eine Lehre, die in der Fabel selbst nicht ausgesprochen wird, sondern durch Abstraction aus ihr vom Exploranden gefunden werden soll. Eine derartige Auffindung der allgemein gültigen Lehre ist eine reine Combinationsleistung. Zu weiteren Denkleistungen wurde der zu Untersuchende veranlasst durch die Aufforderungen, einestheils passende Ueberschriften, anderntheils Sprichwörter zu suchen, die einen der gefundenen Lehre ähnlichen Sinn haben. Während der ersteren Forderung bei intacter Combinationsthätigkeit stets genügt werden musste, konnte ein Ausbleiben der Nennung eines passenden Sprichwortes nicht ohne Weiteres als Zeichen von Combinationsschwäche verwerthet werden, da ja zufällig ein solches dem

Digitized by Google

Exploranden nicht bekannt sein konnte, hingegen hatte die richtige Angabe eines Sprichwortes einen diagnostisch zweifellosen Werth. Der Verlauf der Methode war nun der, dass nach der Erzählung durch den Vortragenden der Explorand die Fabel wieder erzählen musste. In jedem Falle wurde Eingangs festgestellt, ob die Fabel dem Betreffenden etwa schon bekannt war. Bei der Wiedergabe wurden gleichzeitig die Auffassungsfähigkeit und das Gedächtniss für frische Eindrücke geprüft. Die Ausdrucksweise liess ausserdem häufig sogleich eine summarische Schätzung der Combinationsthätigkeit zu. Bei der Unfähigkeit zur Wiedergabe wurde der Inhalt der Fabel abgefragt. Dann wurde die Aufsuchung der Pointe veranlasst, bei der der Weg vom concreten Fall zur abstracten Lehre vom Exploranden zu durchlaufen war. Schliesslich musste derselbe passende Ueberschriften und Sprichwörter suchen. Zum Zwecke der genaueren Beurtheilung der bei Auffindung der Lehren verschiedener Combinationsleistungen ordnete der Vortragende die Fabel in einer Reihenfolge, die hinsichtlich der Schwierigkeit der zu findenden Pointen eine aufsteigende war. Als Gradmesser dieser Schwierigkeit wurde 1. die Zahl der dabei zu durchlaufenden Partialurtheile und 2. die Zahl und Art der dabei gebrauchten concreten und abstracten Begriffe angesehen. Was endlich die Verwendbarkeit von Fabeln für Intelligenzprüfungen überhaupt betrifft, so wies der Vortragende auf die für diesen Zweck werthvollen Eigenschaften derselben hin. Es sind das besonders die Einfachheit des allgemein bekannten Vorstellungsmaterials, die zur Combination drängende Eigenart der scharf ausgeprägten Thiercharaktere und die leicht auffindbaren Beziehungen zu ähnlichen Verhältnissen im Menschenleben. Um eine grössere Zahl möglichst unbekannter Fabeln zu gewinnen, hat Vortragender aus den Fabeln von Aesop, Bobrius und Phaedrus eine Reihe von solchen in entsprechender Weise bearbeitet, von denen er eine kleine Zahl kurz demonstrirt. Zum Schlusse bemerkt derselbe, dass er bei sämmtlichen Untersuchungen Fragen und Antworten grundsätzlich wörtlich niederschrieb, wodurch für jeden Fall ein bleibendes, durchschnittlich 40 Bogenseiten umfassendes Ergebniss der Intelligenzprüfung gewonnen wurde.

Herr W. Koenig: Ueber die bei Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Zehenreflexe bei den verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung.

Vortr. berichtet über die Resultate von bisher unpublicirten Untersuchungen, welche er in den Jahren 1891/92 angestellt hat.

Die Veranlassung zu diesen Untersuchungen war eine zweifache. Erstlich war es K. schon seit Jahren aufgefallen, dass beim Reizen der Fusssohle meist eine Plantarflexion der Zehen auftrat, im Gegensatz zu der üblichen Vorstellung, dass der Sohlenreflex in einer Dorsalflexion der Zehen bezw. des Fusses bestand; zweitens schien K. die ihm weiter auffallende Thatsache, dass beim Reizen der Fusssohle eine grosse Menge anderer Reflexe in allen Abschnitten der unteren Extremität sich beobachten liess, einer genaueren Untersuchung werth. Da diese Reflexe zu gleicher Zeit oder sehr rasch hintereinander

Digitized by Google

ander in den verschiedensten Abschnitten der Extremität auftraten, erschien die Untersuchung durch nur einen einzigen Beobachter unthunlich, und K. bat deshalb seinen damaligen Collegen, Herrn Dr. Rust, ihm bei der Feststellung der Reflexe behülflich zu sein.

K. und R. theilten sich derartig in die Arbeit, dass der Eine den Reiz applicirte und zu gleicher Zeit die in den Zehen- bezw. Fussgelenken auftretenden Bewegungen beobachtete, während der Andere seine Aufmerksamkeit auf die höher oben sich abspielenden Vorgänge concentrirte.

Das Material bestand aus 212 Fällen.

1. 127 Anstaltsinsassen, deren Nervensystem für diese Untersuchungen als normal gelten konnte.

2. 11 Fälle von Taboparalyse.

3. 1 Fall von chron. Manie mit Westphal'schem Zeichen.

4. 1 Fall von Epilepsie, bei dem die Untersuchung im gewöhnlichen Zustande und im Coma epilepticum verschiedene Resultate ergab.

5. 3 Fälle von hysterischer Hemiplegie.

6. 14 Fälle von organischer Hemiplegie bei Erwachsenen.

7. 55 Fälle von cerebraler Kinderlähmung verschiedener Art. (Mikroskopisch untersucht wurden 8 Rückenmarke von cerebraler Kinderlähmung (7 vom Vortr. und 1 von Dr. Lapinski im Laboratorium von Prof. Oppenheim).

K. theilt die Reflexe der Localität nach in 3 Gruppen.

Gruppe I umfasst die in den Zehengelenken.

Gruppe II die im Fussgelenke auftretenden Bewegungen.

Gruppe III die in den Muskeln des Oberschenkels zu beoabachtenden Reflexerscheinungen.

Ferner unterscheidet K. einfache und combinirte Reflexe. Man beobachtet einfache Reflexe aus allen 3 Gruppen, sowie Combinationen von Reflexen aus diesen 3 Gruppen der verschiedensten Art.

Vortr. geht dann unter Berücksichtigung der bisher erschienenen Literatur über die Plantarreflexe (Babinski, van Gehuchten, Glorieux, Brissaud, O. Kalischer, James Collier) zu seinen eigenen Untersuchungen über. So gut wie alles seiner Zeit Festgestellte hat sich als richtig beobachtet herausgestellt.

K. fasst das Resultat seiner Beobachtungen in folgende Sätze zusammen:

1. Beim Reizen der Planta pedis beobachtet man Reflexbewegungen, die sich in den Zehen (Gruppe I), wie den Fuss (Gruppe II) bewegenden Muskeln abspielen, theils (Gruppe III) in einzelnen Muskeln des Oberschenkels sich bemerkbar machen.

2. Aus jeder dieser 3 Gruppen können Reflexe isolirt auftreten (einfache Reflexe), oder sich in der verschiedensten Art mit einander combiniren, indem sie theils zu gleicher Zeit, theils in rascher Reihenfolge hinter einander auftreten (combinirte Reflexe).

3. Die Reflexe der Gruppe III lassen sich unter normalen, wie pathologischen Verhältnissen verschiedenster Art in der Mehrzahl aller Falle beob-

Digitized by Google

achten. Das Auftreten einer Contraction der Bauchmuskeln beim Reizen der Fusssohle bei Erwachsenen ist bis jetzt eine vereinzelte Beobachtung (Collier öfters bei Kindern).

4. Derjenige Reflex, welcher unter normaler Verhältnissen bei leichtestem Reiz in der überwiegenden Anzahl aller Fälle zuerst auftritt, ist die Plantarflexion der äusseren Zehen, mit der sich recht oft auch die Plantarflexion der grossen Zehe verbindet; am häufigsten vergesellschaftet sich mit diesem Reflex eine Contraction des Tensor fasciae latae.

5. Dieser normale Zehenreflex ist häufig sehr schwach und wird zuweilen von einer mehr oder weniger intensiven Dorsalflexion der Zehen bezw. des Fusses gefolgt, welche dann leicht als der eigentliche Reflex imponirt, während sie nur Theilerscheinung eines combinirten Reflexes ist.

6. Der normale Zehenreflex fehlt unter pathologischen Verhältnissen, wie namentlich bei Erkrankung der Seiten-, wie der Hinterstränge sehr viel häufiger als bei normalem Verhalten des Rückenmarks.

7. Eine krankhafte Steigerung dieses normalen Zehenreflexes im Sinne einer gesteigerten Function des Flexor dig. communis kommt vor (Vortr. und Collier), scheint aber selten zu sein, und es lassen sich vorläufig noch keine sicheren diagnostischen Schlüsse daraus ziehen.

8. Die ausgeprägte Dorsalflexion der Zehen kommt ohne vorangehende Plantarflexion der Zehen bei normalem Rückenmark äusserst selten vor, und es scheint sich in diesen Fällen um eine noch physiologische, oder wenigstens nicht nothwendiger Weise pathologische Herabsetzung der Reflexerregbarkeit zu handeln, insofern als diese Dorsalflexion erst auf einen stärkeren Reiz (Stich) erfolgt.

Andeutungen dieses Reflexes kommen hingegen öfters auch normaler Weise vor.

9. Bei Erkrankung der Seitenstränge sehen wir ein viel selteneres Auftreten des normalen Zehenreflexes, häufig fehlt er ganz, und oft finden wir den pathologischen Dorsalreflex. Zuweilen ist die grosse Zehe allein oder mit grösserer Intensität als die übrigen Zehen betheiligt, und manchmal combinirt sich die Extension der grossen Zehe mit Plantarflexion der übrigen Zehen.

10. Diese ausgesprochene Form der Dorsalflexion der Zehen, namentlich wenn die grosse Zehe allein oder vorzüglich betheiligt ist, berechtigt auch in Fällen, wo sonst Symptome einer Seitenstrangerkrankung fehlen, eine solche mit grosser Wahrscheinlichkeit zu vermuthen.

11. Sehr beachtenswerth ist das seltene Vorkommen des pathologischen Zehenreflexes bei den infantilen cerebralen Doppellähmungen, speciell den leichteren Formen und das Fehlen in 9 Fällen von cerebraler Paraplegie.

Ebenso das Auftreten des vorher nicht nachweisbar gewesenen pathologischen Reflexes in einem Falle von Coma epilepticum.

12. Die Kenntniss der Zehenreflexe wird uns vielleicht in Zukunft ermöglichen, Fälle von infantiler cerebraler Paraplegie wie Diplegie mit Seitenstrangerkrankung von Fällen ohne eine solche bereits intra vitam zu trennen.

Digitized by Google

13. Die bisher erhobenen Rückenmarksbefunde entsprechen im Ganzen und Grossen dem Verhalten der Zehenreflexe.

(Erscheint ausführlich im Archiv für Psychiatrie.)

Discussion.

Herr Laehr: Ich habe auf der Klinik des Herrn Geheimrath Jolly bereits seit einigen Jahren dem Verhalten des Plantarreflexes eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt und möchte hier nur bemerken, dass sich meine Erfahrungen im Wesentlichen mit denen decken, wie sie neuerdings in der Literatur niedergelegt und heute vom Herrn Vortragenden mitgetheilt sind. Ueber zwei Punkte darf ich mir von demselben vielleicht noch Auskunft erbitten. Der erste betrifft die Frage, ob ich ihn recht verstanden habe, dass auch unter normalen Verhältnissen gelegentlich eine, wenn auch nur leichte reflectorische Zehenextension beobachtet wird. Ich selbst habe dieselbe in keinem Falle gesehen, in dem eine organische Centralerkrankung mit Sicherheit auszuschliessen war. Zweitens erlaube ich mir die Anfrage, ob der Herr Vortragende auch Fälle beoabachtet hat, in denen der pathologische Plantarreflex das einzige Symptom einer Pyramidenstrangaffection bildete. Bei meinen Kranken, welche sich allerdings meist in vorgeschritteneren Krankheitsstadien befanden, waren stets daneben auch bereits deutliche Veränderungen der Sehnenreflexe nachweisbar. Die diagnostische Bedeutung des pathologischen Reflexes wäre ja natürlich eine beträchtlichere, wenn derselbe, wie in einigen von Collier beschriebenen Fällen, festgestellt werden kann zu einer Zeit, wo die Sehnenreflexe noch normal erscheinen.

Herr Oppenheim: Es ist zweifellos ein Verdienst Babinski's, unsere Anschauungen über das Verhalten des Zehenreflexes richtig gestellt zu haben. Ich nehme um so lieber Gelegenheit, das zu betonen, als seine Angaben für mich zunächst etwas Ueberraschendes hatten, so dass ich ihn missverstanden zu haben glaubte und dieserhalb mit ihm in Correspondenz trat. Ich hatte wohl auch die Plantarflexion der Zehen bei Gesunden gesehen, aber für die Ausnahme gehalten. Es lag das an der Art unserer Prüfung, die wir immer so einrichteten, dass es zu einer Dorsalflexion des Fusses kam. Indem wir auf diese unser Augenmerk richteten, entging uns die der Streckung vorausgehende leichte Beugung der Zehen.

Ich habe mich davon überzeugt, dass die Angaben Babinski's im Wesentlichen zutreffend sind, und besonders hat O. Kalischer durch seine in meiner Poliklinik vorgenommenen Untersuchungen zur Klarstellung dieser Verhältnisse ein Wesentliches beigetragen.

Immerhin habe ich nicht den Eindruck, dass die an sich richtigen Beobachtungen Babinski's und seiner Nachfolger für die Diagnostik eine wesentliche Bedeutung erlangen werden.

Herr Remak: Noch ehe Babinski die Streckung der Zehen als einen pathologischen Sohlenreflex beschrieben hat, der eine organische Nervenerkrankung der Seitenstränge erweisen soll, habe ich im Juli 1893 bei einer Krankendemonstration „Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unter-

Digitized by Google

extremitäten" in dieser Gesellschaft (Neurologisches Centralblatt 1893, No. 15, und Berl. klin. Wochenschr. 1894, p. 98) an einem 4jährigen Knaben mit Myelitis transversa unterhalb des 7. Dorsalsegments gezeigt, dass es durch kurzes Strecken an der distalen Hälfte der Plantarseite des Metatarsus peroneus gelang, einen ziemlich isolirten Reflex des Extensor hallucis longus zu produciren. Dass dieser Plantarreflex an sich pathologisch war, wusste ich damals nicht. Weiterhin trat dann auf Reizung der Fusssohle Dorsalreflex des Fusses, Contraction der Beuger am Oberschenkel und der Hüftbeuger ein, so dass, wenn der Plantarreflex beiderseits bis zu seinem Maximum hervorgerufen war, die Oberschenkel gespreizt an die Hüften nach auswärts bei gebeugten Knieen lagen. Da vollständige Paraplegie bestand, war bei diesen Beugereflexen von einem willkürlichen Zurückziehen der Beine nicht die Rede.

In Anknüpfnng an den damals demonstrirten Fall möchte ich nun empfehlen, sich bei dem Studium der Hautreflexe nicht nur auf die Reizung der Fusssohle zu beschränken, sondern in geeigneten Fällen den von mir damals demonstrirten Femoralreflex nachzuprüfen, welcher sich bei Reizung der medialen oberen Hälfte der Streckseite des Oberschenkels in einer Beugung der drei ersten Zehen, weiter in einer Plantarflexion des Fusses und in einer Streckung des Kniegelenks durch Contraction des Extensor quadriceps äussert. Bei der sonstigen Beflissenheit, neue Befunde zu verfolgen, ist befremdlicher Weise die Literatur nach diesem Reflex von Anderen noch nicht nachgeprüft worden. Aus privater Mitheilung weiss ich aber, dass er auf der Abtheilung von Déjerine beobachtet worden ist.

Bei einem nach dieser Richtung hin spärlichem eigenen Material von organischen Paraplegien habe ich in den letzten Jahren den Femoralreflex nur dreimal wiedergesehen, jedesmal in Fällen, in welchen eine unvollständige Leitungsunterbrechung des Dorsalmarks anzunehmen war. Zweimal handelte es sich um spondylitische spastische Paraplegien bei Kindern. Der dritte in der vorletzten Nacht verstorbene Fall betrifft einen 61jährigen Herrn, bei welchem die Diagnose auf einen Wirbeltumor in der Höhe des 6. und 7. Dorsalwirbels von mir gestellt war. Er war vor einem Jahre unter den Erscheinungen einer Pyelitis mit Blut im Urin erkrankt, bei gleichzeitigen heftigen Schmerzen in der linken Seite und im Rücken. Daran schloss sich, schon während eines Curaufenthalts in Wildungen beginnend, eine vom linken Beine ausgehende schnell zunehmende Paraplegie mit Anästhesie bis oberhalb des Nabels. Ein allmälig sich entwickelnder stumpfwinkliger Gibbus in der Höhe des 6. und 7. Dorsalwirbels, sowie das im Januar aufgenommene Röntgenbild machten die Diagnose Wirbeltumor unzweifelhaft. In der letzten Woche vor dem Tode wurde noch ein Tumor im Abdomen gefühlt. Die Obduction wurde leider versagt. In diesem Falle trat mehrere Wochen lang nach der Entwickelung der Paraplegie bei gleichzeitig erhöhtem Kniephänomen und Fussphänomen auf Hautreizung des medialen oberen Theiles des Oberschenkels eine deutliche Plantarflexion der ersten Zehe ein. Von der Fusssohle aus kam es zu den gewöhnlichen Beugereflexen. Allmälig ging die gesteigerte Hautreflexerregbarkeit zurück und fehlten in den letzten Wochen auch die Kniephänomene.

Digitized by Google

Herr Schuster fragt, ob der Vortragende stets in der Lage war, zu entscheiden, was von den nach der Reizung auftretenden Bewegungen willkürlich oder reflectorisch war.

Herr Koenig sah nur in einem Falle von Dementia paralytica, bei dem keine Erhöhung der Sehnenreflexe bestand, eine Dorsalflexion der Zehe. Nur einmal ferner sah er eine gesteigerte Plantarflexion. In vielen Fällen bleibt es unklar, ob die im Hüft- oder Kniegelenk eintretenden Beugungen reflectorisch entstanden oder willkürliche sind.

Herr Placzek: Ueber das pulsatorische Fussphänomen. Als solches bezeichnet P. die rhhytmische, mit dem Pulse isochrone Vorwärtsbewegung der Fussspitze, die deutlich sichtbar ist, wenn man im Sitzen oder in Rückenlage ein Bein derart über das andere legt, dass es in der Kniekehle unterstützt ist und darauf achtet, dass nicht willkürliche Muskelspannungen störend einwirken. Um es genauer zu studiren, wurde folgende einfache Registrirart als praktisch befunden. Die mit dem Strumpf bekleidete Fussspitze trägt eine Schuhkappe, die mit Riemen um die Achillessehne geknüpft ist. Der Rücken der Schuhkappenspitze wird durch einen langen Faden mit dem kurzen Arm eines möglichst senkrecht darüber stehenden Schreibhebels verbunden. Der lange Arm, in dessen Oeffnungen ein 15 Grammgewicht verstellbar aufgehängt ist, um Eigenschwingungen zu vermeiden, trägt an seinem Ende die eigentliche Schreibfeder, die ihre Bewegungen selbstthätig an einer mit berusstem Papier umkleideten, rotirenden Trommel aufzeichnet. Darunter wird mit der Bowditch'chen Uhr ein Zeitmaassstab gezeichnet, dessen Einzeltheile jeder 2 Secunden entsprechen und so die Einzelphasen der Curve zeitlich abgrenzen lassen. An einer grossen Zahl von Curven zeigt P., dass die in stereotyper Wiederholung aus einem bestimmt charakterisirten Haupt- und zwei Nebenwellenbeugen bestehende Curve sich bei Herzfehlern derart verändert, dass man aus ihrer Form auf das ursächliche Leiden schliessen kann, und zwar weit besser, als durch das Sphygmogramm. Tatti in Buenos-Ayres, der gleichzeitig das Phänomen studirte, erklärt es als Oscillationsbewegung, hervorgerufen durch rhythmische Contraction der kleinsten Arterien und Capillaren auf dem Wege der Vasomotoren. S. weist diese Erklärung zurück. Es entstehe durch jede auch noch so geringfügige Einbuchtung der Gefässwand der Art. poplitea, die ihrerseits eine Umformung der Flüssigkeitssäule und entsprechend erhöhte Kraftleistung bedingen. Daher sei es am stärksten bei Druck auf die Kniekehlenarterie, doch auch vorhanden im gestreckten Bein wegen des gekrümmten Verlaufs der Arterie.

Da die theoretische Ueberlegung sagte, dass der Kniereflex, je nachdem er gleichzeitig oder ungleichzeitig mit dem pulsatorischen Fussphänomen erfolgte, ein einfacher oder zusammengesetzter Bewegungsaffect sein müsste, wurde das automatische Schwanken der Fussspitze durch Beklopfen der Patellarsehne unterbrochen. Es zeigte sich, dass der Schreibfederhebel hoch über die Trommel emporfederte. Es stellte also die kleine Wellenerhebung des p. F. nur einen verschwindend kleinen und wohl mit Recht zu vernachlässigenden Theil der grösseren Bewegung des Kniereflexes dar.

Digitized by Google

Das p. F. ist deutlich vorhanden bei Tabetikern mit Westphal'schem Zeichen. Es besteht also kein Zusammenhang zwischen p. F. und Patellarreflex.

Sitzung vom 10. Juli 1899.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Finkelnburg: Ueber 2 Fälle von Tabes dorsalis mit peripherischer Peroneuslähmung. (Krankenvorstellung.)

Beide Patienten kamen in der Poliklinik von Prof. Oppenheim zur Beobachtung.

Fall 1. Patient, 41 Jahre alt, specifische Infection vor 15 Jahren, früher starker Potus, suchte October 1898 die Poliklinik auf wegen Schwäche und Taubheitsgefühl im rechten Bein, Erscheinungen, die plötzlich aufgetreten, nachdem er längere Zeit mit übereinandergeschlagenen Beinen gesessen.

Die Untersuchung ergab: Pupillenstarre bei erhaltener Convergensreaction. Zurückbleiben des r. Bulbus beim Blick nach oben, Analgesie und Hypästhesie im Bereich des gesammten Trigeminusgebietes, Hypalgesie und verlangsamte Schmerzempfindung, Lähmung im Bereiche der vom N. peroneus versorgten Musculatur mit partieller Entartungsreaction. Sonstige Erscheinungen von Seiten des Nervensystem fehlten, speciell waren die Sehnenphänomene vorhanden, es bestand keine Ataxie, keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Die Diagnose lautete: Tabes dorsalis incipiens, peripherische Peroneuslähmung. In der Folgezeit völliges Zurückgehen der Peroneuslähmung und der Blicklähmung.

Die Peroneuslähmung ist zurückzuführen auf eine Druckläsion des N. peroneus durch die übereinandergeschlagenen Kniee, wobei der Alkoholismus als begünstigender Factor mitgespielt hat. Als weiteres Moment kommt die Hypalgesie an den U.-Extremitäten hinzu, die verhindert, dass Patient auf einen den Nerv bei ungünstiger Lage der Kniee treffenden Druck aufmerksam wird. Die Möglichkeit einer durch die Tabes geschaffenen Disposition zu peripherischen Alterationen ist nicht auszuschliessen, doch genügen die erstgenannten Momente, um das Zustandekommen der Peroneuslähmung zu erklären.

Fall 2. (Demonstration.) Der 31jährige Patient hat sich vor 11 Jahren specifisch inficirt. Er wurde im Januar 1898 von einem leeren Holzwagen in der Knöchelgegend überfahren. Nach 24 Stunden Anschwellung des l. Fussgelenks, Zunahme der Schwellung in den folgenden Wochen ohne Schmerzen, selbst bei Benutzung des Gliedes. Im Februar suchte er deswegen die Poliklinik auf. Die Untersuchung ergab: tabetische Arthropathie des l. Fussgelenks (Auftreibung des Gelenks, Schlottergelenk, Knarren, Subluxation des Fusses nach hinten, absolute Schmerzlosigkeit) und Hypästhesie in der r. mittleren Thoraxgegend. Sonstige Erscheinungen fehlten; keine Pupillenstarre, Sehnenphänomene vorhanden, keine Ataxie, keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Diagnose: Tabes dors. incip.

Digitized by Google

Im Mai 1899, nach 14 Monaten, stellte sich Patient von Neuem vor mit einer Arthropathie des r. Kniegelenks und einer rechtsseitigen Peroneusparese mit quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Eine am 10. Juli vorgenommene Untersuchung ergab: Arthropathie des l. Fuss- und r. Kniegelenks, rechtsseitige Peroneusparese mit partieller EaR. Der N. peroneus ist nach aussen gedrängt und Romberg angedeutet, namentlich leicht abzutasten beim Bücken; keine sonstigen Erscheinungen seitens des Nervensystems.

Die Peroneuslähmung ist zurückzuführen auf die Zerrung und Dehnung, der der Nerv durch die zunehmende Verdickung des Knochen- und Bandapparates ausgesetzt war.

Discussion.

Herr Moeli macht auf das häufigere Vorkommen dieser Lähmung bei Paralyse aufmerksam: mehrfach fehlte das Kniephänomen auf der Seite der Lähmung, und in der Mehrzahl der Fälle war Lues nachweisbar.

Herr Oppenheim frägt, ob in den Moeli'schen Fällen Trauma auszuschliessen sei.

Herr Moeli erwidert, dass man ein solches nur vermuthen könne.

Herr Bernhardt meint, dass man für den einen Fall des Vortragenden die tabische Kniegelenksaffection als wahrscheinliche Ursache der Peroneuslähmung wohl annehmen könne. Was den anderen Fall beträfe, wo die Lähmung durch Druck auf den Nerven bei übereinandergeschlagenen Beinen entstanden sei, so sei das vielleicht möglich. Er selbst habe neben Peroneuslähmung bei Tabischen, welche er schon vor vielen Jahren beschrieben habe, auch solche bei Nichttabischen gesehen, deren Aetiologie nicht klar war. Derartige Fälle, bei denen auch ein sorgfältig angestelltes Examen die Aetiologie nicht immer klar stellte, seien nicht gerade häufig; für einige derselben sei vielleicht, wie für die Schlafdrucklähmungen des N. radialis, ein Druck des auf der Bettkante ruhenden Beines (während des Schlafes) anzunehmen. Zweifelhaft sei es, ob der Druck der übereinandergeschlagenen Beine eine solche Compression des Nerven, die zu Lähmung führt, im wachen Zustande zu bewirken im Stande sei, da denn doch bei dieser, von sehr vielen Menschen ausgeführten Beinhaltung eine derartige Lähmung sehr viel häufiger beobachtet werden müsste. Es sei wohl hier an die durch Lues, Alkoholismus, Tabes gesetzte Prädisposition zu denken, welcher es zu danken sei, dass ein selbst leichter, für Gesunde unschädlicher Druck, diese schwere Störung verursache.

Herr Finkelnburg (Schlusswort) antwortet Herrn Moeli, dass in dem ersten Fall jetzt 8 Monate nach dem Auftreten der Peroneuslähmung die Kniephänomene beiderseits völlig normal seien, und dass in dem zweiten Fall wegen der bestehenden Gelenkaffection die Entscheidung, ob auf der Seite der Peroneuslähmung eine Abschwächung bestehe, nicht möglich sei, dass es aber beiderseits vorhanden sei, Bernhardt, dass er die Möglichkeit einer durch die Tabes bedingten Disposition ebenfalls nicht ausser Acht gelassen.

Herr M. Rothmann: Die sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn.

Digitized by Google

Nachdem es Vortragenden gelungen war, mit Hülfe der Lamy'schen Rückenmarksembolie bisher nicht bekannte, aufwärts degenerirende endogene Bahnen festzustellen, von denen die eine im Hinterstrang, die andere im Hinterseitenstrang verläuft, war derselbe andauernd bemüht, denselben Befund auch auf anderem Wege zu erheben. Zu diesem Zweck suchte er die temporäre Abklemmung der Bauchaorta, die beim Kaninchen zu so vollständiger Ausschaltung der grauen Substanz des Lumbosacralmarks führt, derart zu modificiren, dass sie auch beim Hunde Nekrose der grauen Substanz herbeiführt. In bereits mitgetheilten Versuchen gelang es, durch Anlegung der Klammer oberhalb der Nierenarterien Veränderungen der Ganglienzellen und Gefässneubildungen im Lumbosacralmark zu erzielen, ohne dass es jedoch zu Nekrose der grauen Substanz gekommen wäre. Es wurden deshalb neuerdings zwei Modificationen angewandt: 1. die Blutentziehung bis zur Hälfte des Gesammtblutes vor der Abklemmung, um durch Herabsetzung des Blutdrucks den von der Arteria spinalis kommenden Collateralkreislauf herabzumindern, 2. die „stufenweise Abklemmung", indem einer fast 1 Stunde dauernden Abklemmung über der rechten Nierenarterie eine solche über der Arteria phrenica von $^1/_4$ Stunde Dauer und über der Arteria mesenterica sup. von wenigen Minuten folgte. Das Gesammtresultat war in Betreff der Nekrose der grauen Substanz kein sehr befriedigendes. In einem Fall gelang es thatsächlich, Nekrose der grauen Substanz im oberen Sacral- und unteren Lendenmark, allerdings nur auf beschränktem Gebiet, zu erzeugen. Bei diesem Hund waren nach Entziehung der Hälfte des Gesammtbluts und einstündiger Abklemmung über der Nierenarterie die Hinterbeine 3 Stunden völlig gelähmt und zeigten während der ganzen Lebensdauer ($10^1/_2$ Tage) leichte Schwäche. Mit der Marchischen Methode war im Sacral- und untersten Lendenmark eine Nekrose nachweisbar, die im Wesentlichen die Mitte der grauen Substanz jeder Seite, mit Betheiligung der angrenzenden Partien der Vorder- und Hinterhörner betraf — unter Freilassung der dem Centralcanal benachbarten Abschnitte. Dieselbe war links stärker als rechts. Die secundären Degenerationen bestehen in einer diffusen Degeneration der Vorder- und Vorderseitenstänge, von der sich aufwärts eine strangförmige Degeneration am Sulcus anterior bis zum untersten Halsmark verfolgen lässt (faisceau sulco-marginal ascendant [Marie]). Daneben lässt sich vom Conus terminalis bis zum unteren Halsmark ein kleines Degenerationsfeld an der Peripherie des dorsalsten Abschnitts des Seitenstranges verfolgen, das vom obersten Lendenmark an genau das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn einnimmt und genau dem bei Rückenmarksembolie vom Vortr. als „lumbosacrale Kleinhirnseitenstrangbahn" beschriebenen Faserstrang entspricht.

Daneben finden sich Ganglienzellenveränderungen vom Sacral- bis zum mittleren Lendenmark, in den nekrotischen Partien reichliche Gefässneubildung und kleinzellige Infiltration nachweisbar.

Die Existenz dieser lumbosacralen Kleinhirnseitenstrangbahn dürfte damit unwiderleglich bewiesen sein, — ob dieselbe der bisher bekannten Kleinhirnstrangbahn einfach zuzurechnen ist, erscheint schon deshalb fraglich, weil

Digitized by Google

der grösste Theil der Fasern bereits in höheren Abschnitten des Rückenmarks endigt. Bemerkenswerth ist das völlig normale Verhalten der Hinterstränge. Die endogenen Fasern derselben nehmen offenbar in den dem Centralcanal benachbarten Abschnitten ihren Ursprung.

Discussion.

Herr Jacobsohn erinnert an einen ähnlichen Befund von Long. — Er stimme mit Herrn Rothmann darin überein, diese Bahn noch nicht als mit der Kleinhirnseitenstrangbahn identisch zu erklären: es lägen gerade in dieser Region des Seitenstrangs theils isolirt, theils mit den anderen grossen Bahnen gemischt, Bezirke, die bis zum Mittelhirn gehen, sich im Hirnstamm verlieren, aber nicht in's Kleinhirn dringen.

Herr Rothmann: Es lässt sich erwarten, dass diese Degeneration im Hinterseitenstrang jetzt öfter zur Beobachtung gelangen wird. Ob dieselbe auch bei Menschen existirt, müssen weitere Beobachtungen lehren. Eine sichere derartige Feststellung fehlt bisher.

Herr Oppenheim: Ueber einige seltenere Ursachen der Schlaflosigkeit. (Der Vortrag ist in No. 49 der Berliner klin. Wochenschr. 1899 bereits abgedruckt.)

Discussion.

Hr. S. Kalischer: Auch ich hatte vor Kurzem Gelegenheit, einen Fall von Schlaflosigkeit in Folge von Epilepsie zu beobachten. Es handelte sich um einen Officier, der früher typische epileptische Krampfanfälle hatte und zur Zeit der Beobachtung meist nach einigen Stunden Schlaf Nachts erwachte (ca. um 2—3 Uhr), um dann nicht mehr wieder einzuschlafen. Er erwachte stets in Folge eines Anfalls, den er, wie er sich ausdrückte, im Traum erlebte. Nach einigen auraartigen Empfindungen in der Herzgegend fühlte er ein Wirbeln des Kopfes und Zittern der Glieder. In dem Moment, wo der Anfall seinen Höhepunkt erreichen wollte und ihm das Bewusstsein zu schwinden drohte, erwachte er. — Zuckungen und Krämpfe sind weder von ihm selbst, noch von dem beobachtenden Wärter Nachts bemerkt worden. Dieser Traum wiederholte sich Nacht für Nacht, während bei Tage zuweilen leichte epileptoide Zustände mit Angstempfindungen in der Herzgegend auftraten, ohne dass der Kranke eine so klare Erinnerung an dieselben hatte, wie an die geträumten Anfälle. Starke Bromdosen besserten den Zustand wesentlich. Derartige abortive nächtliche Anfälle und Träume Epileptiker sind kürzlich von Fèré ausführlicher beschrieben worden. Mitunter lernt ein Epileptiker erst durch die Traumvorstellungen, in denen er scheinbar einen Anfall erlebt, die Vorboten und Erscheinungen kennen, welche den gewöhnlichen typischen Anfall im wachen Zustande einleiten oder begleiten und dort keine bewusste Erinnerung hinterlassen. — Wie die Epilepsie, kann auch die Migräne mehrfache Beziehungen zu Schlaflosigkeit zeigen. In einem Falle sah ich mit Beginn einer hartnäckigen Agrypnie die typischen Migräneanfälle schwinden, und erst nach Monaten, mit der Wiederkehr des Schlafes, stellten sich auch die Migräneanfälle wieder ein. In einem anderen Falle trat mit der Verschlimmerung der

Digitized by Google

Migräneanfälle resp. mit der Ausbildung eines sogenannten Status migraenosus eine hartnäckige Agrypnie auf; als die Anfälle und heftigen Kopfschmerzen, die nur bei Tage auftraten, nachliessen und seltener wurden, besserte sich auch allmälig der Schlaf. In diesen Fällen von Schlaflosigkeit wirkt Migränin oder ein längerer Bromgebrauch besser als andere Schlafmittel und Maassnahmen.

Herr Schuster berichtet über zwei Kranke, welche bald nach dem Einschlafen Muskel- und Lagegefühl verlieren und darüber wiederholt erwachen.

Herr Bernhardt erinnert an die Arbeit Wunderlich's, sowie an Kranke, welche, an Akroparästhesie leidend, durch die besonders gegen Ende der Nacht auftretenden Schmerzen erweckt würden.

Herr Jolly erwähnt Athmungsstörungen, welche an das Cheyne-Stokes'sche Athmen erinnern, durch welche einzelne, wahrscheinlich an Arteriosklerose leidende Patienten anfallsweise erweckt werden.

Herr Oppenheim (Schlusswort) giebt seiner Befriedigung darüber Ausdruck, dass die Discussion noch soviel interessante Gesichtspunkte gebracht habe. Diese Thatsachen selbst habe er nicht im Einzelnen angeführt, weil es ihm daran lag, zunächst nur Rubriken zu geben. Die citirten Arbeiten von Fèré und Wunderlich seien ihm wohl bekannt, doch bringe die letztere keine neue Gesichtspunkte, während therapeutische Fragen eingehender von W. besprochen würden. Jolly's Beobachtungen könne er auch bestätigen, er habe aber vorausgeschickt, dass er die durch organische Erkrankungen des Herzens bedingte Insomnie nicht berücksichtigen wolle.

Sitzung vom 13. November 1899.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr S. Kalischer stellt zunächst ein $3^1/_2$ Monate altes Kind vor, das neben einem diffusen Hautangiom (Teleangiectasie) eine rechtsseitige Hemihypertrophie zeigte. Besonders das rechte Bein war um 2 cm verlängert und in seinem Umfang um 2 cm stärker als das linke, ebenso der rechte Fuss. Die Zehen wie die Finger waren rechts länger und dicker, nur der Daumen und grosse Zehe waren sogar kürzer als links. Das Angiom der Haut war auch links stellenweise, die Hypertrophie nur rechts. Neurologisch war an dem Kinde eine Abnormität nicht nachweisbar. Aehnliche Fälle von diffusem Hautangiom mit gleichzeitiger Hemihypertrophie sind mehrfach beschrieben und in Berlin in den letzten Jahren von Arnheim und Heller auch demonstrirt. Ihr gemeinschaftliches Vorkommen wird dadurch zu erklären gesucht, dass auch die Hypertrophie, welche Muskeln, Knochen etc. mitergreift, auf eine Lähmung der Vasoconstrictoren zurückgeführt wird. — K. weist sodann auf die hier vorhandene Verlängerung der Röhrenknochen der unteren Extremität hin; er hat auch eine solche (um 2 cm) bei einem sonst völlig gesunden 5jährigen Knaben ohne Hypertrophie der Weichtheile beobachtet und erinnert an die von Seeligmüller 1879 beschriebene Elongation der

Digitized by Google

Röhrenknochen bei der spinalen Kinderlähmung. Unter einer grossen Zahl frischer und alter Fälle von spinaler Kinderlähmung, die K. in den letzten Jahren daraufhin untersuchte, fand er einen 2jährigen Knaben, der $^1/_4$ Jahr nach dem Einsetzen der Lähmung (Atrophie des gesammten rechten Beines) eine Verlängerung des gelähmten Beines um 2 cm aufwies bei gerade stehendem Becken, intacten Gelenken etc. Drei Jahre später, als K. den Knaben wiederum untersuchte, war das damals verlängerte und gelähmte rechte Bein 1 cm kürzer als das linke, völlig gesunde (Knochenmessung). Der rechte Fuss, der schon bei der ersten Untersuchung verkürzt war, war es jetzt noch mehr. Die Muskeln hatten sich zum Theil ein wenig regenerirt und die Gehfähigkeit hatte sich gebessert. Seeligmüller suchte diese Elongation der Knochen durch mechanische, periphere Ursachen zu erklären (Fortfallen des Zugs und Drucks, den die Epiphysen auf einander ausüben). K. neigt mehr dazu, hier centrale trophische Einflüsse anzunehmen, indem er auf ähnliche Knochen-Dystrophien hinwies, die von Schultze und von Eulenburg bei Muskelatrophie (Dystrophie) beschrieben sind, wo ebenfalls Knochenverlängerungen und Verdickungen vorkommen. Ueberhaupt besteht zwischen der Muskel- und Knochenatrophie auch bei der spinalen (ebenso wie bei der cerebralen spastischen) Kinderlähmung ein grosses Missverhältniss. Die Wachsthumshemmung (Humerus) kann als fast einziges Residuum zurückbleiben, während Atrophien und Lähmungen sich bessern. Beide gehen nicht immer in gleichem Grade zurück oder vor. Vielleicht kann die Radiographie uns in diesen Fällen mehr Aufschluss geben über die Art der Wachsthumsstörung. Französische Autoren konnten durch die Radiographie bei der spinalen Kinderlähmung beobachten, dass auch die Diaphyse und nicht nur die Epiphyse an der Wachsthumsstörung betheiligt ist.

Herr Toby Cohn: Fall von pseudoparalytischer Myasthenie.

Es handelt sich um ein 19jähriges Mädchen aus der Mendel'schen Poliklinik, bei dem seit einem Jahre allgemeine Mattigkeit eingetreten ist. Ermüdbarkeit der Arme und Beine. „Zufallen" der Augen, Schwierigkeit beim Schlucken, Zurückfliessen flüssiger Nahrungsmittel durch die Nase, näselnde Sprache bei längerem Sprechen. Alle Beschwerden sind Abends stärker. Objectiv: Ptosis beiderseits, links stärker; Lagophthalmus beiderseits, periodischer Strabismus convergens und Förster'scher Verschiebungstypus, der aber, ebenso wie eine gewisse Ermüdbarkeit bei Blicken nach schrägoben, nicht von diagnostischer Bedeutung ist. (Augenuntersuchung von Dr. Hugo Wolff.) — Starrer Gesichtsausdruck, geringe, mühsame Mimik, Bewegungsschwäche in beiden Faciales. Kaumuskeln schwach. Gaumensegel leicht ermüdbar. Sprache oft näselnd und schwer verständlich (G und K besonders). Zunge u. s. w. normal. — Nackenmuskeln ermüdbar. Erschöpfbarkeit der Armusculatur sehr demonstrabel. Armheben gelingt beim freien Sitzen schlechter als beim Stehen, Anlegen oder Liegen (ähnliche Beobachtung vgl. Cohn, Dtsch. med. Wochenschr. 1897, No. 49). — Mitunter kann auch nach kürzerer Ruhe der Arm gleich beim ersten Versuche nicht bis zur Horizontalen gehoben werden. — Analoges an den unteren Extremitäten: Ermüd-

Digitized by Google

barkeit bei Hüftbeugen in Bettlage, bei längerem Gehen tritt Beckenschwanken („Watscheln" wie bei Dystrophien) ein. Patellarreflexe ziemlich lebhaft. Parese der Bauchmuskeln. Keine Ataxie u. s. w. — Sensibilität überall normal. — Myasthenische Reaction auf den electrischen Strom mitunter sehr deutlich. Keine anderen electrischen Veränderungen. — Accessorisches Geräusch an der Herzspitze. Innere Organe gesund. Urin frei. Keine psychischen Veränderungen. Keine Heredität. Keine früheren Krankheiten. — Blutuntersuchung ergiebt: Abnorme Vermehrung der Leukocyten; normales Verhältniss der einzelnen Formen untereinander. Unter den rothen: Mikrocyten, Poikilocyten, einige Megalocyten und vereinzelte kernhaltige, orthochromatische (Dr. C. S. Engel).

In Bezug auf die Nomenclatur des Leidens verweist Vortr. auf eine frühere Publication (l. c.) Der Name „Myasthenie" (Jolly) scheint jetzt allgemein acceptirt zu sein. — Differentialdiagnostisch kommt ausser Hysterie in Frage: 1. Polioencephalomyelitis, die anscheinend weder klinisch noch anatomisch gegen die Myasthenie scharfe Grenzen zeigt; 2. eine Reihe, sicherlich der Myasthenie nahe verwandter Zustände, wie z. B. Vertige paralysant der Schweizer Aerzte, Kubisagari der Japaner, gewisse recidivirende Oculomotoriuslähmungen u. s. w. — Interessant sind die Beziehungen der Myasthenie zu manchen Formen von progressiver Muskel-Dystrophie: nicht nur die Aehnlichkeit in Gesichtsausdruck und Haltung mancher Myastheniker und Dystrophiker spricht dafür; es ist auch von Laquer ein Fall publicirt worden, in dem sich eine echte Dystrophie auf dem Boden einer typischen Myasthenie entwickelt hat. Welcher Art die Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten sind (ätiologisch?) bleibe dahingestellt. — Periodischer Strabismus und Asymmetrie der Symptome ist nicht oft bei der Myasthenie beobachtet. — Der Blutbefund ist keineswegs für Myasthenie bezeichnend. Da man aber die Krankheit jetzt allgemein auf toxische oder „autotoxische" Ursachen zurückführt, und da sie überdies mit Vorliebe jugendliche weibliche Personen befällt, wird eine Blutuntersuchung in allen späteren Fällen vielleicht von Nutzen sein. — Bisher sind dem Vortragenden ca. 70 Fälle des Leidens bekannt.

Herr M. Seiffer: Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica.

40jährige Frau, seit 11 Jahren kinderlos verheirathet. Keine nennenswerthe hereditäre Belastung. Hatte als Kind Masern und Rachitis. Menses erst seit 21 Jahren. Lebte früher in Potsdam, war Plätterin, seit 1891 in Guben.

Beginn der Krankheit 1891: im Anschluss an eine Erkältung rheumatische Beschwerden in den Beinen, allgemeine Mattigkeit, erschwertes Treppensteigen, Schwierigkeit auf den Füssen zu stehen. Bald bekam sie eine dauernde Schwäche besonders in Armen und Beinen, Unfähigkeit zu schwereren Arbeiten und längeren Spaziergängen. Dazwischen zeitweilige Besserungen von 2—3 Wochen Dauer. — Frühjahr 1894 allmälige Verschlimmerung ohne besondere Ursache. Sie bemerkte nun auch eine zunehmende Ermüdung beim Sprechen. Damals Befund eines Arztes angeblich negativ. Dieser Status blieb bis 1898, wo neue Verschlimmerung: die Bewegungen wurden noch mehr er-

Digitized by Google

schwert, die Sprache näselnd, der Gang watschelnd; zugleich Schluckbeschwerden, zeitweilig Diplopie, Obstipation; alle Erscheinungen waren Abends stärker ausgeprägt wie Morgens. Nach wiederholten leichten Remissionen kam sie Sommer 1899 zur Aufnahme in die Charité. Hier Befund: Innere Organe, Puls, Athmung und Urin normal. Leichte Missbildung der kleinen Finger, Rachitis der Beine. Anämie. Zarte Constitution. Blutbefund normal. Es besteht beiderseits Ptosis, links mehr als rechts. Seitwärtsbewegungen der Bulbi etwas insufficient (zunehmend). Facialisfunction gut, aber in allen Theilen kraftlos. Beim Lachen eigenthümlich starrer Gesichtsausdruck. Sprache nasal, leicht und deutlich ermüdend. Ebenso beim Kauen und Schlucken sehr bald Ermüdung und Schluckbeschwerden. Im Uebrigen Gehirnnerven normal. — An Rumpf und Extremitäten keine Muskelatrophien oder Hypertrophien, keine Störung der Reflexthätigkeit, keine sensiblen Störungen. Dagegen ausgesprochene, starke und schon nach wenigen Bewegungen sich äussernde Ermüdbarkeit sämmtlicher Muskelgruppen. Dieselbe nimmt sehr rasch zu bis zu fast völliger Unbeweglichkeit. Das electrische Verhalten ist, abgesehen von der deutlich nachweisbaren myasthenischen Reaction normal. — Demonstration einiger Bewegungsformen und der My R.

Discussion.

Herr Oppenheim: Meine Erfahrungen in Bezug auf dieses Leiden reichen bis ins Jahr 1887 zurück, in welchem ich einen Fall von „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" beschrieb. Seitdem habe ich eine grössere Zahl, sicher mehr als 6 Fälle dieser Art zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ich will aber hier nicht über die Natur und Nomenclatur discutiren. Ich möchte nur anfragen, ob in den vorgestellten Fällen nicht, wie in allen den von mir beobachteten Respirationsstörungen, Anfälle von Dyspnoe vorliegen.

Die Aehnlichkeit mit der Dystrophie ist schon früher hervorgehoben, sie war z. B. in dem gemeinschaftlich von Jolly und mir beobachteten Falle so gross, dass der Patient der Nervenklinik unter der Diagnose Dystrophie überwiesen war. Indess ist die Aehnlichkeit doch nur eine äusserliche, oberflächliche. Nur wenn der Patient ermüdet ist, gleicht sein Gang dem Watschelgang etc.

Bezüglich meiner Vorstellung von der Natur des Leidens kann ich auf meine letzte Abhandlung (Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. XV) verweisen, möchte nur hervorheben, dass die Bedeutung der congenitalen Anlage wieder durch einen Fall illustrirt wird, den ich augenblicklich anatomisch bearbeite; hier hatte sich das Leiden bei einer an congenitaler Ptosis leidenden Frau entwickelt.

Auf die Frage des Herrn Bernhardt, welcher die von Herrn Seiffer vorgestellte Kranke schon früher zu untersuchen und zu beobachten Gelegenheit hatte, ob eine damals deutlich, auch durch das Auftreten gleichnamiger Doppelbilder gekennzeichnete Abducenslähmung (rechts) noch vorhanden sei, antwortete der Vortragende verneinend.

Digitized by Google

Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen vorzunehmen, und wir fanden auf der Platte, sowie auf der Photographie eine Erscheinung, die ich mit aller Reserve als eine pathologische ansehen und in Beziehung zu der Geschwulst bringen möchte: Der von der Sella turcica eingenommene Raum erscheint nämlich im Vergleich zur Norm — wir hatten etwa 6 oder 7 andere Photogramme zum Vergleich — erweitert und vertieft, als ob dieselbe durch einen Krankheitsprocess stärker ausgebuchtet wäre. (Demonstration.) Das könnte nur deshalb von Bedeutung sein, weil aus der vorliegenden Casuistik der Hypophysentumoren hervorgeht, dass dieselben häufig zu einer Druckatrophie und starken Ausbuchtung der Sella turcica führen.

Wenn ich nun auch keineswegs sicher in der Deutung dieses Befundes bin, so wird uns diese Wahrnehmung jedenfalls dazu anspornen, häufig in Fällen solcher Art diesem Punkte unsere Beachtung zu schenken.

Bei der auf beiden Seiten so gleichmässig ausgeprägten Sehstörung erscheint es Herrn Bernhardt eigenthümlich, dass die Affectionen des Oculomotorius nur links und sodann nur einmal mit, das andere Mal ohne Betheiligung der Pupillarfasern aufgetreten seien.

Herr Cassirer: Dass auch bei basaler Oculomotoriuslähmung nur die äusseren Aeste betroffen sein können, wie hier im ersten Anfall, ist auch nach anderen Erfahrungen sicher. Dass die Oculomotoriuslähmung trotz der genau symmetrischen Hemianopsie nur einseitig auftritt, ist leicht verständlich, wenn wir etwa eine ungleichmässige Vascularisation des Tumors oder ein zapfenförmiges Auswachsen nach einer Seite annehmen.

Herr S. Kalischer: Hirnhautangiom. Demonstration von mikroskopischen Präparaten.

K. demonstirt die Präparate eines Falles, dessen frisches Gehirn vor ca. 2 Jahren in der Medicinischen Gesellschaft von ihm gezeigt wurde. Die mikroskopische Untersuchung konnte erst jetzt vorgenommen wesden. Es handelt sich um einen $1^1/_2$jährigen Knaben, der von Geburt an ein flaches Angiom (Teleangiectasie) der linken Gesichts-, Stirn- und Kopfhälfte ohne sonstige Störungen aufwies. Nach guter Entwickelung traten im dritten Lebensmonat partielle Krämpfe im rechten unteren Facialisgebiet auf, die später auf den rechten Arm und Bein, dann auch auf die linke Körperhälfte übergingen und gelegentlich mit Bewusstlosigkeit verbunden waren. Einige Monate nach Andauer dieser Krämpfe entwickelte sich eine rechtsseitige spastische Hemiparese und die geistige Entwickelung nahm keinen Fortschritt. Das Kind ging an Bronchopneumonie zu Grunde. Die Erscheinungen wiesen auf einen intracerebralen Process in der unteren Region der linksseitigen Centralwindungen hin. Da Hirndruckerscheinungen (Neuritis optica, Pulsstörungen, Erbrechen etc.) dauernd fehlten, auch sonst Verdachtsgründe für Tuberculose, Lues etc. nicht vorhanden waren, musste man an eine langsam wachsende, nicht umfangreiche Neubildung denken. Der Umstand, dass gerade über den erkrankten Centren die Teleangiectasie sich in der Haut befand, liess einen ähnlichen Process innerhalb des Gehirns annehmen. Die Section bestätigte dies und erwies eine diffuse Erweiterung, Ansammlung, Schlängelung der Gefässe der

Digitized by Google

linksseitigen Hirnhaut, die im unteren Theil der Centralwindungen am Beginn der Sylvi'schen Spalte einen geschwulstartigen Charakter annahmen. Die Pia erschien wie gerunzelt durch zahlreiche regenwurmähnliche kleine Gefässe. (Photographie und Abbildung.) Die anderen Hirngefässe an der Basis, wie die Hirnsubstanz, zeigten keine Anomalien. Nur die Arteria ressp. Vena cerebri media in ihrem oberflächlichen Verlauf war betroffen. Die linke Schädelhälfte zeigte einen kleineren Rauminhalt wie die rechte; dem entsprach eine Verkleinerung der linken Hirnhälfte, deren Windungen gut gebildet und nicht sklerotisch oder hart waren. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass es sich im Wesentlichen um eine Erweiterung und Neubildung der capillären und venösen Gefässe und cavernösen Hohlräume handelte. Die Arterien waren jedoch auch betheiligt und zeigten hier und da eine Vermehrung, Erweiterung, auch Ausbuchtungen ihrer Wandungen. Nur an einer Stelle sah man die abnormen Gefässschläuche in die oberste Hirnrindenschicht der 3. Stirnwindung ein wenig eindringen. Die Hirnrinde selbst schien an den am meisten betroffenen Stellen sehr gefässreich und etwas verdichtet. — Der Fall steht in anatomischer Beziehung ziemlich vereinzelt da. Ein Fall von Emanuel (Angioma arteriale racemosum) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 14. Bd.) wie ein ähnlicher von Steinheil unterscheiden sich dadurch, dass dort mehr die Arterien betroffen und die Hirnsubstanz selbst zerstört ist. Klinisch bestanden in beiden Fällen partielle Epilepsie und auch am äusseren Körper von Geburt an Anzeichen, die auf eine Gefässerkrankung im Gehirn hinwiesen, so z. B. Erweiterung der Ciliargefässe, der Arteriae frontalis et temporalis, Phlebectasien, Struma, Herzhypertrophie etc. — In klinischer Beziehung sind noch die beiden Fälle, die Lannois et Bernoud (Iconographie de la Salpêtr. 1898) mittheilen, von Interesse. In dem einen bestand ein einfaches Hautangiom (Teleangiectasie) der einen Gesichtshälfte mit Hemiparese der entgegengesetzten Körperhälfte, und in dem andern ein enormer hypertrophischer Naevus der einen Gesichtshälfte mit Hemiparese der gleichen Körperhälfte, Epilepsie etc. Es ist möglich, dass auch hier intracerebrale Gefässgeschwülste den nervösen Störungen zu Grunde lagen. Andererseits ist zu erwägen, dass die Angiome der Haut an und für sich bei neuropathischen Individuen, und mitunter bei Epileptischen vorkommen, wo sie selbst ebenso wie die functionelle Neurose gewissermaassen als gleichzeitig vorhandene Degenerationszeichen anzusehen sind. Es wäre von Interesse, wenn in grösseren Anstalten für Idioten, Epileptische u. s. w. das Material in dieser Beziehung untersucht werden würde.

Schliesslich hielt Herr F. Brasch (als Gast) den angekündigten Vortrag: Zur Frage der Aufhebung der Patellarreflexe bei hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks.

Herr Brasch demonstrirt die mikroskopischen Präparate zweier Fälle von hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks mit Aufhebung der Patellarreflexe nach Verletzungen der Wirbelsäule. Der eine von diesen ist bereits im Verein für innere Medicin am 20. März 1899 besprochen worden. Beide wurden im Städtischen Krankenhause Moabit auf der Abtheilung des Geh. Rath Sonnenburg beobachtet. In dem ersten Falle, Bruch des vierten

Digitized by Google

und sechsten Brustwirbels in Folge Sturzes aus dem Fenster drei Stockwerke tief herab, welcher ein 23jähriges Mädchen betraf, mit dauernd schlaffer Lähmung der Beine, vollständiger Aufhebung der Empfindung von der 6. Rippe abwärts, Blasen- und Mastdarmlähmung, Aufhebung aller Sehnen- und Hautreflexe am Unterkörper mit Ausnahme des Fusssohlenstichreflexes, welcher geringe Zuckung in den Adductoren und leichte Hebung der Beine hervorrief. Bei dem ca. 7 Monate später erfolgten Tode fand sich eine puriforme Schmelzung des Rückenmarks an der Compressionsstelle. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben den üblichen auf- und absteigenden Degenerationen in der Höhe des Reflexbogens folgende Veränderungen: In den Vorderhörnern Alterationen einzelner Ganglienzellen (Verkleinerung und Abrundung der Nissl'schen Körperchen bis zu feinkörnigem Zerfall, wandständiger Kern, Vacuolenbildung, Fehlen der Fortsätze und deutlich mit der Marchi'schen Methode nachweisbaren Degenerationen der intramedullären anderen Wurzeln. Hochgradiger Schwund der Zellen der Clarke'schen Säulen. Die vorhandenen spärlichen Zellen waren verkleinert und chromophil, wiesen nur selten einen Kern auf. Im N. cruralis waren deutliche einfach degenerative Veränderungen nach Weigert'scher und Marchi'scher Methode festzustellen.

In dem zweiten jüngst beobachteten Falle handelte es sich um einen 17jährigen jungen Mann, welcher bei Ausführung des Riesenschwunges vom Reck abstürzte. Sofort schlaffe Paraplegie. Lähmung des Pectoralis major, Triceps und aller Fingermuskeln beiderseits, Beugung und Streckung der Hände schwach. Sensibilitätsstörung von der dritten Rippe abwärts und ulnare Streifen aufgehobener Empfindung an beiden Armen; Blasen- und Mastdarmstörungen. Etwas Priapismus. Sämmtliche Haut- und Sehnenreflexe des Unterkörpers aufgehoben. Nach 11 Tagen nach Lageveränderung plötzlicher Exitus. Autopsie ergab Luxation des 7. gegen den 6. Halswirbel mit Zertrümmerung des R.-M. Mikroskopisch neben beginnenden auf- und absteigenden Degenerationen (nach Marchi) an den Vorderhornzellen keine nachweisbaren Veränderungen. Vereinzelte nach Marchi darstellbare degenerirte intramedulläre vordere Wurzelfasern. Zellen der Clarke'schen Säulen geschwollen. (Zum Vergleich diente ein bei gleicher Vergrösserung angefertigtes Photogramm eines Normalpräparates) mit fast vollständigem feinkörnigem Zerfall der Nissl'schen Körperchen, wandständigem, die Zellwand häufig vorwölbendem Kern mit gefältelter Kernmembran.

Die Veränderungen an den Zellen der Clarke'schen Säulen werden durch Unterbrechung der Kleinhirnseitenstrangbahn erklärt. (Retrograde Degeneration nach directer Verletzung des Neurons, erst Schwellung mit Chromatolyse etc., dann Atrophie).

Die Alterationen der Vorderhornzellen, intramedullären vorderen Wurzeln und peripheren Nerven werden als tertiäre Atrophie (indirecte, transneurale Ketten-Degeneration) aufgefasst. Ob die Veränderungen an den Clarke'schen Säulen, welche ja mit den Hintersträngen in Verbindung stehen, ob die Veränderungen im spino-musculären Neuron, welche durch Ausfall aller vom Ge-

Digitized by Google

hirn kommender Reize erklärt werden, für das Fehlen der Patellarreflexe verantwortlich zu machen sind, lässt sich noch nicht entscheiden.

Discussion.

Herr M. Rothmann: Die Veränderungen des Lendenmarks nach hoher Querschnittsdurchtrennung, die Herr Brasch soeben beim Menschen demonstrirt hat, sind in der experimentellen Pathologie wohlbekannt. van Gehuchten hat Veränderungen der Ganglienzellen — Chromatolyse und excentrische Lagerung des Kerns — in den Clarke'schen Säulen und einzelnen Zellen des Vorderhorns nach hoher Rückenmarksdurchschneidung beschrieben. Mir ist es wiederholt gelungen, dieselben Veränderungen nach Durchtrennung des unteren Brustmarks beim Hunde festzustellen. Die Läsion der Clarke'schen Zellen muss ja nach unseren herrschenden Anschauungen fast selbstverständlich erscheinen, da die Kleinhirnseitenstrangbahnen völlig durchtrennt sind. Worauf die Läsion der Vorderhornzellen beruht, ist noch nicht sicher festgestellt; vielleicht spielt die Unterbrechung des Blutkreislaufs in der A. spinalis ant. an der Stelle der Läsion dabei eine Rolle, wenn auch im Allgemeinen Circulationsstörungen im unteren Rückenmarksabschnitt damit nicht verbunden sind. Bei diesen Thieren, ebenso wie beim Menschen nach Durchtrennung des unteren Brustmarks, waren trotz der Veränderungen in der Höhe des Reflexbogens die Patellarreflexe gesteigert. Was endlich den Befund schwarz gefärbter Myelin-Schollen in den vorderen Wurzeln betrifft, so ist immer wieder zu betonen, dass gerade an dieser Stelle, auch bei anscheinend völlig normalem Rückenmark, an Marchi-Präparaten solche Schollen oft zu constatiren sind. Nach alledem glaube ich nicht, dass diese in der Höhe des Reflexbogens festgestellten Rückenmarksveränderungen beim Menschen zur Erklärung des Fehlens der Patellarreflexe nach hoher Querschnittsläsion ausreichen. Hier spielt jedenfalls die Unterbrechung der von Grosshirn und Kleinhirn kommenden Faserbahnen eine wesentliche Rolle.

Herr Westphal bemerkt, dass die Patellarreflexe auch bei unvollständiger Markdurchtrennung fehlen können, und dass hier vielleicht toxische Einflüsse in Betracht kämen.

Herr Bernhardt erinnert an die Arbeit von Rosenthal und Mendelsohn: Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark etc. (Neur. Centralblatt 1897, S. 978), wonach bei Erkrankungen höherer Rückenmarksabschnitte die Reflexe ganz oder theilweise verschwinden.

Herr Brasch (Schlusswort): Es ist mir wohl bekannt, dass Thiere: Kaninchen, Hunde, selbst Affen, trotz completer Durchschneidung des R.-M. häufig sogar lebhafte Patellarreflexe behalten. Ich habe mich durch eigene Versuche davon überzeugt.

Finden sich bei den Thieren solche mikroskopische Veränderungen, wie ich sie soeben mitgetheilt, so muss man erstens bedenken, dass eventuell das Quantitative maassgebend ist und zweitens, dass eben zwischen dem Menschen und Thieren in Bezug auf die Abhängigkeit der Reflexe vom Gehirn ein erheblicher Unterschied besteht. Bezüglich des Einwurfes des Herrn Westphal ist

Digitized by Google

zu bemerken, dass ich keineswegs bestreite, dass toxische oder infectiöse Einflüsse auch bei nicht völligen Querschnittsdurchtrennungen des R.-M., Westphal'sches Zeichen durch Schädigung von Theilen des Reflexbogens (z. B. Neuritis) hervorrufen können. In meinen Fällen, wo sofort schlaffe Paraplegie mit aufgehobenen Reflexen vorhanden war, die Reflexe auch nicht wechselten, dagegen eine totale Querschnittsdurchtrennung vorlag, kam es mir nur darauf an, zu zeigen, dass im Reflexbogen Veränderungen vorhanden sind, die wohl die Aufhebung der Reflexe erklären können, ohne dass man genöthigt ist, so complicirte Theorien, wie die von Herrn Bernhardt citirten Rosenthal-Mendelssohn'schen von dem hohen Reflexbogen der Hautreflexe zur Erklärung heranzuziehen.

Nachtrag zum Protocoll.

In einem Schreiben an Herrn T. Cohn bemerkt Herr Laquer-Frankfurt a. M., dass der Mann, von dem er annahm, dass seine Krankheit sich zur Dystrophie entwickle, sich nach langer Krankheitsdauer wieder erholt habe und zu zwei Drittel arbeitsfähig sei (Remission). — Er zeigt noch immer die myasthenische Reaction.

Sitzung vom 14. December 1899.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Remak demonstrirt bei einem 2jährigen Kinde mit spastischer Parese der Unterextremitäten in Folge eines Gibbus des 3. und 4. Brustwirbels den von ihm in der Sitzung[1]) vom 10. Juli 1893 zuerst gezeigten „Femoralreflex", der in einer Plantarflexion der drei ersten Zehen bei Reizung der Oberschenkelhaut hier besteht. Reizung der Fusssohle bewirkt den Babinski-schen Streckreflex der Zehen. (Der Vortrag: Ueber den „Femoralreflex" bei Leitungsstörung des Dorsalmarks ist im Neurologischen Centralblatt 1900, No. 1, S. 7 ff. veröffentlicht.)

Hierauf stellt Herr Oppenheim einen Fall von Encephalitis acuta non purulenta vor, welcher anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden wird.

In der Discussion weist zunächst Herr Möller auf eine Arbeit Müller's in der Deutsch. med. Wochenschr. hin.

Herr Remak benutzt die Gelegenheit, um mitzutheilen, dass die in den Sitzungen[2]) vom März und Mai 1897 von ihm vorgestellte Patientin im April d. J. in ihrer Heimath einem neuen apoplectischen Anfall erlegen ist. Es handelte sich um einen ganz reinen Fall von subcorticaler motorischer Aphasie (fasciculärer Dysarthrie), dessen Differentialdiagnose gegenüber hysterischem Stammeln zuerst schwierig war.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 4. S. 98.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 3, S. 61 und No. 4, S. 85.

Digitized by Google

Herr Oppenheim kennt die Arbeit Müller's wohl, indess bezieht sie sich nicht auf das hier vorliegende Leiden, sondern auf Meningitis serosa.

Herr Henneberg: Ueber Verletzungen der Cauda equina durch die Lumbalpunction.

H. demonstrirt ein Rückenmarkspräparat von einem Falle tuberculöser Meningitis, welches zwischen den Strängen der Cauda eine umfangreiche Blutung zeigt, die auf Rechnung einer im Hiatus sacrolumb. vorgenommenen Punction zu setzen ist. Die Verletzung der das Filum terminale begleitenden Vene wurde vielleicht begünstigt durch leichte meningitische Verklebungen, die die Verschieblichkeit der Stränge beschränkten Verletzungen des Cauda kommen, wenn man zwischen 5. Lenden- und 1. Sacralwirbel punctirt, anscheinend eher zu Stande als bei der Punction zwischen 3. und 4. Lendenwirbel, weil man an der erstgenannten Stelle leicht zu tief einsticht, und dadurch Theile der Cauda zwischen Nadel und Knochen gelangen. Die Entfernung zwischen Hautoberfläche und hinterer Fläche der Wirbelkörper beträgt nämlich, wie durch Versuche an Leichen sich ergab, beim Erwachsenen zwischen 3. und 4. Lendenwirbel ca. 85 bis 90 mm, in der Gegend des Hiatus sacrolumb. 53 bis 60 mm. Dieser Unterschied ist zum Theil dadurch bedingt, dass man zwischen 3. und 4. Lendenwirbel die Nadel schräg und seitlich von der Mittellinie einstechen muss. Auch bei der Punction zwischen 3. und 4. Lendenwirbel sind Verletzungen nicht ausgeschlossen. Vortr. demonstrirt ein weiteres Rückenmarkspräparat von einem Fall von Hirnabscess. Bei der Section fand sich an der Punctionsstelle eine Verwachsung einiger Nervenbündel mit der Dura, die Nervenbündel selbst zeigten narbige Veränderungen.

Herr Placzek: Ueber „experimentelle Syringomyelie."

An Kaninchen und Hunden hat er auf galvanischem Wege inmitten der Hinterstränge der Hals- oder Lendenanschwellung das Nervengewebe mehr weniger scharf umschrieben zerstört und hiernach auffallende, bald einseitige, bald doppelseitige Bewegungsstörungen in den unteren Extremitäten beobachtet. Das geschädigte Bein wird unsicher, ungeschickt, ausfahrend bewegt, es lässt sich in Stellungen bringen und verharrt darin, die es im gesunden Zustande nicht innehalten würde, zuweilen bringt es das Thier direct zum Stolpern, kurz, es sind motorische Veränderungen, wie sie Tissot und Contejean, E. M. Hering, Münzer und Wiener nach Durchtrennung einer Anzahl hinterer Wurzeln in der gleichseitigen zugehörigen Extremität erhielten. Hering bezeichnete diese Bewegungsstörung als centripetale Ataxie, weil die Leitung der von dem Bewegungsapparate ausgehenden centripetalen Erregungen, die unbewusst die Bewegung reguliren, gestört ist. Bei zwei Hunden besserte sich die Ataxie allmälig sehr, so dass sie jetzt mit blossem Auge schon schwer erkennbar ist. Sie wird es aber noch, wenn man den Thieren abwechselnd das kranke und gesunde Vorderbein hochbindet und sie zwingt, auf drei Beinen zu laufen. Obwohl an der Aetzstelle, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, sich eine umschriebene Höhle finden kann, die, wie ebenfalls Präparate lehren, bei längerer Beobachtungsdauer durch kernarmes, welliges Bindegewebe ersetzt werden kann, obwohl diese Veränderungen über

Digitized by Google

die Hälfte des Rückenmarksquerschnittes umfassen können, braucht die Schmerzempfindung nicht gestört zu sein. Wenn selbst kräftige Wärmereize keine Reaction hervorrufen, so ist es zu beachten, dass diesen Reizen gegenüber Hund und Kaninchen sich oft an der ganzen Körperoberfläche indifferent verhalten. An Kaninchen hatte die Operation beträchtliche Bewegungsstörungen in der hinteren Rumpfhälfte zur Folge, indem diese entweder zwischen den Hinterbeinen herabsinkt, dass sie flach auf dem Tische aufliegt oder ganz auf der Seite liegt. Bei Vorwärtsbewegungen wird sie zwischen den Hinterbeinen nachgeschleppt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Ataxie zu Stande kam, weil die Hemmungswirkung der die centripetale Erregung leitenden bulbopetalen langen Hinterstrangfasern ausfällt. Die beobachtete Besserung dürfte sich erklären lassen, wenn andere Bahnen die Fortleitung direct vicariirend übernähmen. Sehr auffallend ist es, dass in Schnitten aus den vom Herde distalen Rückenmarkspartien eine absteigende Degeneration in der P. S. und P. V. sich findet, da der Befund der bestimmten Angabe Obersteiner's widerspricht, dass bei diesen Thieren die Pyramidenbahnen im ventralen H. S-Feld verlaufen, der P. V. fehle. Dagegen ist das Löwenthal'sche Bündel an der vordersten medialen Ecke des Vorderhornes nicht absteigend degenerirt, wie es eigentlich der Fall sein sollte. Dass die Kl. S.-Bahn nicht aufsteigend degenerirt war, liegt an dem tiefen Sitz der Läsion. Es soll erst geschehen, wenn der Herd oberhalb des ersten Lendennerven sitzt.

Herr M. Rothmann: Ueber das Monakow'sche Bündel.

M. H.! Gestatten Sie mir, den Vortrag über das Monakow'sche Bündel hinaus auf einige andere rückenmark- und hirnstammverbinde Faserbahnen auszudehnen. Die Präparate entstammen einer beim Hunde ausgeführten Durchschneidung des ventralen Theils der rechten Medulla oblongata in der Höhe des Facialiskerns, ausgeführt nach dem von Starlinger für die Durchschneidung beider Pyramiden angegebenen Verfahren. Zerstört war in diesem Fall die rechte Pyramide — die linke zeigte nur einen minimalen Erweichungsherd am medianen Rande — die Schleifenschicht und die gesammten lateralen Partien der rechten Medullahälfte einschliesslich der vorderen Hälfte der aufsteigenden Trigeminuswurzel, und der Facialiskern. Nach links hatte die Erweichung etwas über die Raphe herübergegriffen, im Uebrigen war die linke Hälfte der Medulla normal. Das Thier überstand die Operation gut und wurde 14 Tage am Leben gelassen. Zunächst bestanden Zwangsbewegungen nach der linken Seite, bei Versuchen zu laufen, fiel der Hund nach links um. Nach 4 Tagen bestand Hyperaesthesie der rechtsseitigen Hypaesthesie der linksseitigen Extremitäten, fast völlige Anaesthesie der rechten Gesichtshälfte. Der Hund konnte jetzt allein stehen, schwankend laufen bei ausgesprochen spastisch-paretischem Gang der linksseitigen Extremitäten. Im weiteren Verlauf lief der Hund immer sicherer, doch blieben die Spasmen der linksseitigen Extremitäten und die Verhältnisse der Sensibilität unverändert dieselben, die nach 14 Tagen vorgenommene Reizung der Extremitätencentren der Hirnrinde beiderseits ergab links bei 110 R.-A. deutliche Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten, rechts bei 100 R.-A. erst ganz schwache Bewegungen der linksseitigen Extre-

Digitized by Google

mitäten, die erst bei 90 lebhafter wurden, verbunden mit leichter Extension der Zehen des rechten Hinterbeins.

Die Untersuchung von Pons, Medulla obl. und Rückenmark nach der Marchi'schen Methode auf Serienschnitten, ergab ausser der oben beschriebenen primären Läsion, folgende secundäre Degeneration:

I. Absteigende Degenerationen.

a) Die rechte Pyramide ist völlig degenerirt, kreuzt in toto nach der linken Py.-S. herüber, in der sie in der bekannten Degenerationsfigur bis zur Lendenanschwellung zu verfolgen ist. Dagegen zeigt die linke Pyramide nur ganz vereinzelte degenerirte Fasern im medialen Theil.

b) Die ventro-laterale Hälfte der aufsteigenden Trigeminuswurzel zeigt völlige Degeneration bis dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung. Von derselben lösen sich dicht unter der Verletzungsstelle zwei degenerirte Faserbündel ab, die parallel mit dem lateralen Rand dieser Degenerationszone durch das Corpus restiforme hindurchziehen, in einzelnen Fasern bis dicht heran zu die Vaguskerne am Boden des IV. Ventrikels zu verfolgen sind und deren Gros in den unteren Medullaabschnitten sich wieder mit der Hauptdegeneration der V. Asc. vereinigt und mit ihr zusammen in der Substantia gelatinosa des Hinterhorns endigt.

c) Im Seitentheil der Medulla obl. ventral von der V. Asc. zieht von der Läsionsstelle an ein degenerirtes Bündel nach abwärts, in den oberen Abschnitten der Medulla dicht am Rande gelegen, in den unteren medial von der Kleinhirnseitenstrangbahn, deren medial gerichtete Spitze keilförmig in den rechten Seitenstrang des Rückenmarks hinein, wo es medial von der Kl.-S. in den lateralen Abschnitten des Areals der Py.-S. gelegen ist und in der Lendenanschwellung — weiter abwärts hat Vortr. es nicht verfolgt — noch kompakte Degeneration zeigt. Das Bündel hat eine deutliche S-Form mit stärkster Ausbildung am dorsalen Rande des Seitenstrangs, während der vordere Bogen des S nur aus wenigen Fasern bestehend wieder zur Peripherie des Seitenstrangs an der Grenze von Kl.-S. und Gowers'schem Strang umbiegt. Das hier besonders gut mit der links degenerirten Py.-S. zu vergleichende Bündel zeichnet sich vor letzterer durch wesentlich gröbere Degenerationsschollen aus. Diese zuerst von v. Monakow 1883 nach Rückenmarksdurchschneidung dicht unter der Pyramidenkreuzung beim neugebornen Kaninchen, als „aberrirendes Seitenstrangbündel" beschriebene Faserbahn, die in der Folge von v. Bechterew und Held entwickelungsgeschichtlich, vom letzteren auch beim Menschen studirt wurde, konnte von mehreren Autoren nach Medulla- und Ponsläsionen degenerirt beobachtet werden. Probst, der dieselbe neuerdings wiederholt zur Degeneration gebracht hat, schlägt die Bezeichnung „Monakow'sches Bündel" vor, die Vortr. hiermit gern acceptirt, da sie sowohl den Verdiensten Monakow's gerecht wird, als sich auch durch möglichste Kürze auszeichnet. Held und Probst wiesen den Ursprung dieses Bündels aus dem rothen Kern nach, von dem aus die Fasern durch die Forel'sche ventrale Haubenkreuzung zur anderen Seite herübergelangen. Da im vorliegenden Fall der centrale Theil der Bahn nach Marchi nicht erkennbar war — eine auf-

Digitized by Google

steigende Degeneration, wie Probst sie beschreibt, fehlte — so wurde das Gebiet in der Höhe der Oculomotoriuskerne vom Vortr. nach Nissl untersucht, und es zeigte sich in der That, dass der gekreuzte, also linke rothe Kern beträchtliche Degeneration der Ganglienzellen zeigte, bei Intactsein des rechten rothen Kerns. Dieser, die Befunde von Held und Probst stützende Nachweis, weist ferner auf die motorische Bedeutung dieses Bündels hin, dessen Kern in seinem Verhalten vollkommen dem der motorischen Hirnnervenkerne entspricht. Es ist anzunehmen, dass dieses Bündel im Wesentlichen die zweite corticofugale motorische Bahn darstellt, die nach den neuesten Versuchen über Hirnrindenreizung nach Py.-Section (Starlinger, Wertheimer et Lepage, Hering u. a.) existiren muss und im Seitenfelde der Med. obl. verläuft. Bei Durchschneidung einer Pyramide und des gekreuzten Monakow'schen Bündels in der Med. obl. müsste die Hirnrindenreizung auf der Seite der durchschnittenen Pyramide negativ ausfallen, im Gegensatz zum vorliegenden Fall. Die Einstrahlung der degenerirten Fasern des Monakow'schen Bündels in die graue Rückenmarkssubstanz war in Uebereinstimmung mit Probst deutlich nachweisbar.

d) Im rechten Vorderseitenstrang des Rückenmarks besteht eine vom Sulcus ant. an der Peripherie entlang ziehende Degenerationsschicht, im linken geringere Degeneration am Sulcus ant. Während letztere aus degenerirten Fasern der Interolivarschicht und des hinteren Längsbündels der linken Seite hervorgeht, setzt sich die rechtsseitige Degeneration aus zwei Bündeln zusammen, einem aus hinterem Längsbündel und Interolivarschicht, das an den Sulcus ant. gelangt, einem zweiten im ventro-lateralen Theil der Medulla obl. leteral von der Olive, das wahrscheinlich vom Deiters'schen Kern stammt und die lateralen Abschnitte der Vorderstrangs einnimmt.

II. Aufsteigende Degenerationen.

a) Die Hauptschleife ist rechts vollkommen degenerirt, zeigt direct oberhalb der Läsion nach links herüber kreuzende Fasern, und lässt in der hinteren Vierhügelgegend — höher hinauf wurde der Hirnstamm nicht untersucht — die seitliche Abbiegung eines grossen Theil der degenerirten Fasern zum hinteren Vierhügel erkennen.

b) An der Peripherie des lateralen Ponsabschnitts, ventral von der austretenden rechten, total degenerirten Facialiswurzel ist der Gowers'sche Strang degenerirt. Da die Kl.-S. bereits unterhalb der Läsionen durch das Corpus restiforme in das Kleinhirn gelangt ist, so lässt sich die Endigung desselben besonders deutlich verfolgen. In Uebereinstimmung mit Löwenthal, Mott, Auerbach, Patrick, Hoche u. a. ist der Bogen, den der Gowers'sche Strang über die Trigeminuswurzel hinweg in seinem Verlauf durch den oberen Kleinhirnschenkel zum oberen Kleinhirnwurm bildet, deutlich nachweisbar. Der Gowers'sche Strang verläuft dann im oberen Kleinhirnwurm, rechts dicht am IV. Ventrikel gelegen, nach abwärts bis in das Niveau des Facialiskerns und schickt während dieses Verlaufs dauernd Fasern nach der linken Seite herüber, vorwiegend in das Gebiet des Nucleus tegmenti. Man muss also annehmen, dass der grösste Theil des Gowers'schen Stranges nach der anderen

Digitized by Google

Seite herüberkreuzt. Fasern in die laterale Schleife, die einige Autoren beschrieben haben, und in die hinein Rossolimo sogar den ganzen Gowers'schen Strang verfolgen will, sind nicht nachweisbar. Dagegen ist rechts in der Formatio reticularis des Pons medial vom Gowers'schen Strang eine aufsteigende Degeneration vorhanden, welche in der hinteren Vierhügelgegend, dicht hinter der Hauptschleife die Mittellinie kreuzt und sich im Areal des gekreuzten rothen Kerns verliert. Ueber die Bedeutung dieser Bahn ist bisher nichts bekannt.

Sitzung vom 8. Januar 1900.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der Neuwahl des Vorstandes und der Aufnahmecommission werden die bisherigen Mitglieder wiedergewählt.

Ferner wird beschlossen, das Stiftungsfest im Februar durch ein Diner zu feiern.

Vor der Tagesordnung.

Herr Liepmann demonstrirte das Gehirn eines in der Dalldorfer Anstalt gestorbenen idiotischen, fast 4jährigen Knaben, welches wahre Porencephalie und Fehlen des grössten Theils des Balkens zeigt.

Intra vitam: Schwerster Blödsinn, Apathie, mangelndes Sprachvermögen und -Verständniss. Fixirt nicht, beachtet Schallreize nicht, reagirt nur auf Hautreize. Physisch: Hasenscharte, Wolfsrachen, Diplegia spastica mit linksseitigem Ueberwiegen der Lähmung, Arme und Beine in Beugecontractur, die Hände geschlossen, links der Fingerschluss passiv nicht zu lösen. Gesteigerte Reflexe, verminderte passive Beweglichkeit. Rechte Pupille kleiner als linke, Lichtreaction vorhanden. Tod durch katarrhalische Pneumonie.

Schädel asymmetrisch zu Ungunsten der rechten Seite. Felsenbeine unter sehr stumpfem Winkel zu einander gestellt. Rechts Zwischenkiefer mit dem Oberkiefer nicht verwachsen, im knöchernen Gaumen zwei grosse Löcher zur Nasenhöhle.

Gehirn: Rechts kindsfaustgrosser Defect im Hirnmantel. Wahre Porencephalie: Communication der Höhle mit Ventrikel und Hirnoberfläche. Seröser Inhalt der Höhle. Der glatte Boden der Höhle ausgekleidet von Pia. Radiäres Zusammenlaufen der erhaltenen Windungen zum Rande der Höhle. Kein Pigment, keine Narben. Freier Blick in Cella media, Hinterhorn und Unterhorn. Es fehlt der ganze Scheitellappen, vor Allem also beide Centralwindungen, und die beiden oberen Schläfenwindungen. Erhalten: ein basaler Theil des Schläfenlappens entsprechend dem Gyrus lingualis.

Am Boden der Höhle: vorn Nucleus caudatus, Plexus chorioideus, der sehr atrophische Sehhügel, das Ammonshorn. Einstrahlung des Balkens zum grössten Theil, Fornix und Fimbria ganz fehlend.

Vom Balken nur das vordere und dritte Viertel erhalten. Dazwischen

Digitized by Google

eine von Pia bedeckte Lücke. Splenium fehlt. Mikrogyrie des Hinterhauptlappens.

In der linken Hemisphäre eine tiefe Furche, als Verlängerung der Fissura parieto-occipitalis (Affenspalte), welche Scheitel- und Hinterhauptslappen scheidet, so dass nur an der Basis eine Verbindung zwischen beiden besteht. Vom Scheitellappen die Centralwindungen vorhanden, sonst nur ein kleines Windungsstück, das den Rest des Scheitellappens vertritt. Paracentrallappen scheint stark verschmälert. Mikrogyrie des Hinterhauptlappens. Beide Stirnhirne einigermaassen normal configurirt.

Schläfenlappen zeigt links nicht die normale Furchung. Es lassen sich eigentlich nur zwei Windungen, eine laterale und eine basale, unterscheiden, die aber voluminöser sind, als normale Schläfenwindungen.

Also im Gehirn beiderseits grosse einigermaassen entsprechende Defecte, wesentlich im Gebiet der Art. foss. Sylv. Und zwar haben sich links die erhaltenen Theile so unmittelbar aneinandergelegt, dass bei oberflächlicher Betrachtung Nichts von dem Defect zu sehen ist, während sich rechts eine grosse Höhle darbietet.

Pyramidenwülste nicht erkennbar.

Im Rückenmark makroskopisch keine Degeneration, vermuthlich Agenesie der Pyramidenbahnen.

Bestätigt sich dieses mikroskopisch, so muss die Störung, die ja zweifellos in das Fötalleben fällt, vor Anlage der Pyramidenbahnen eingesetzt haben.

Die Beziehung des anatomischen zum klinischen Befund bietet keine Besonderheiten. Porencephalie ist ja als eine der verschiedenen Ursachen der spastischen Kinderlähmung bekannt. Dagegen fordert der Befund heraus, zu einer Reihe schwebender Fragen bezüglich Aetiologie der Porencephalie, des Balkenmangels etc. Stellung zu nehmen. Jedoch wird der Zeitpunkt hierzu erst nach mikroskopischer Durchsuchung des Gehirns gekommen sein.

In der Discussion über den in der vorigen Sitzung von Herrn Rothmann gehaltenen Vortrag „Ueber das Monakow'sche Bündel" fragt zunächst

Herr Jacobsohn, ob das kleine Areal von degenerirten Bündeln, welches R. bei Zerstörung eines Theiles der aufsteigenden V. Wurzel lateral von dieser Wurzel erhalten, nicht vielleicht degenerirte Vaguswurzeln sind, welche bei Verletzung der V. Wurzel mitbetroffen wurden. Die austretenden Fasern des Vagus brechen ja zum Theil in dem Felde dieser Wurzel, zum Theil auch noch ausserhalb desselben ab, um eine kleine Strecke in der Längsrichtung zu laufen und dann auszutreten. Man könne diese Vermuthung auch deshalb hegen, weil der Vortragende selbst angegeben habe, dass er wenigstens einen Theil der degenerirten Fasern bis zu den Vaguskernen verfolgen konnte. R. hatte dann ferner erwähnt, dass er die degenerirten Fasern des sog. Monakow'schen Bündels im Rückenmark bis zur grauen Substanz hat verfolgen können. Es wäre indessen sehr werthvoll, zu erfahren, bis zu welchem Theile derselben, ob nach dem Hinterhorn oder Vorderhorn diese Fasern verliefen, da z. B. das

Digitized by Google

Eintreten derselben in das Vorderhorn die Wahrscheinlichkeit, dass es sich bei diesen Fasern um motorische handelt, sehr erhöhen würde. Was die Bezeichnung dieses Bündels als „Monakow'sches Bündel" anbetrifft, so hält J. es für unzweckmässig, einen Faserzug im Centralnervensystem allein mit dem Namen des Autors, der ihn zuerst entdeckt, oder genauer beschrieben hat, zu bezeichnen. Wenn es auch selbstverständlich angemessen sei, den Autor durch Bezeichnung des von ihm entdeckten Faserzuges mit seinem Namen zu ehren, so müsse man doch auch noch eine anatomische Bezeichnung des Bündels hinzufügen, aus welcher wenigstens ungefähr die Lage und der Verlauf des betreffenden Faserzuges ersichtlich sei. Besonders sei dies nothwendig bei Autoren, die mehrere Faserzüge entdeckt hätten, da man sonst bei letzteren nie recht wisse, welches Bündel eigentlich gemeint sei. Schliesslich fragt J. den Vortragenden, ob er unter den zahlreichen Degenerationen dieses demonstrirten Falles oder bei anderen experimentellen Untersuchungen auch solche der sog. retrograden Degeneration im Centralorgan bemerkt hätte. Letztere Frage sei deshalb gestellt, weil in letzterer Zeit besonders von Wiener Autoren auf Grund experimenteller Untersuchungen das Auftreten der sogen. retrograden Degeneration verneint werde. In einer erst kürzlich erschienenen Arbeit von Reimann behauptet dieser Autor, dass z. B. alle an motorischen Hirnnerven beschriebenen Bilder von retrograder Degeneration theils der Ausdruck atrophischer oder neuritischer Processe, theils aber als directe Folgewirkung eines schweren Traumas, der Ausreissung oder wenigstens Zerrung der Nerven sind. J. hat bei Leitungsunterbrechung peripherischer Nerven, sei es experimentell, sei es bei Beobachtung am Menschen, die retrograde Degeneration des öfteren constatiren können, sie hingegen bei Leitungsunterbrechungen des Centralorgans in letzterem gewöhnlich vermisst.

Herr M. Rothmann: Was zunächst die von der degenerirten aufsteigenden Trigeminus-Wurzel sich abzweigenden und durch das Corpus restiforme ziehenden Fasern betrifft, so sind einige derselben allerdings bis dicht heran an die Vaguskerne, wenn auch nicht in dieselben herein, zu verfolgen und dürften wohl in Beziehung zu denselben stehen. Die Hauptmasse dieser Fasern jedoch erreicht in tieferen Abschnitten der Medulla oblongata wieder den Anschluss an die übrigen Quintus-Fasern und endigt mit ihnen in der Substantia gelatinosa. Die Fasern des Monakow'schen Bündels lassen sich in die graue Substanz hinein verfolgen und lösen sich hier im Gebiet der Basis von Vorder- und Hinterhorn auf; ob sie hier wirklich endigen, oder nur mit der hier nicht ausreichenden Marchi'schen Methode nicht weiter zu verfolgen sind, lässt sich nicht entscheiden. An dieser Stelle möchte ich auch darauf eingehen, dass neuerdings Schäfer die Pyramidenfasern im Gegensatz zu allen anderen Beobachtern vom Seitenstrang aus in die graue Substanz hinein und zwar bis in das Gebiet der Clarke'schen Säulen verfolgt haben will. Dieser Befund, den ich trotz einer grossen Reihe einschlägiger Untersuchungen niemals erheben konnte, erklärt sich, zum Theil wenigstens, wohl durch die Degeneration von Fasern des Monakow'schen Bündels, die ja nach Rückenmarksdurchschneidung gemeinsam mit den Pyramidenfasern absteigend

Digitized by Google

degeneriren. Was die Bezeichnung der Rückenmarksbahnen mit Namen betrifft, so hat ja neuerdings auch Hoche sich mit denselben Gründen wie Jacobsohn gegen diese alte Sitte erklärt — wie ich meine, mit Unrecht. So lange wir die Bahnen nicht nach ihrer Function mit Sicherheit bezeichnen können — etwa motorische Bahn, Bahn des Muskelsinus, des Gleichgewichts etc. — und das wird noch auf lange hinaus ein Pium desiderium bleiben, so lange scheint mir die Bezeichnung mit Namen die kürzeste und darum die beste zu sein, vorausgesetzt natürlich die allgemeine Einigung der Forscher. Die Bezeichnung nach Ursprung und Endigung ist zu lang, ist vielfach auch noch zu unsicher und kann endlich auch noch zu Verwechselungen Veranlassung geben. Wer sich mit der Antaomie des Centralnervensystems beschäftigt, verbindet mit den Namen rasch die Vorstellung der betreffenden Bahn — den Anderen ist der Name ebenso wie der Verlauf der Bahnen terra incognita.

Retrograde Degeneration war im vorliegenden Fall, wenn wir von den Veränderungen am rothen Kern selbst absehen, nicht zu constatiren. Probst konnte dieselbe im centralen Abschnitt des Monakow'schen Bündels beobachten; doch lebten seine Versuchthiere bis zu fünf Wochen, dieser Hund nur 14 Tage, so dass die Differenz sich leicht erklärt. Auch waren die Läsionen in Probst's Fällen höher im Pons gesetzt. — Endlich möchte ich noch auf die Ergebnisse der electrischen Hirnrindenreizung im vorliegenden Fall hinweisen, die bei dem Vortrag wegen der Kürze der Zeit nicht erwähnt worden waren, die ich aber bereits zu Protokoll gegeben habe. Sie beweisen in Uebereinstimmung mit den Versuchen anderer Forscher, dass trotz der Zerstörung der einen Pyramide kaum ein Unterschied in der Erregbarkeit der beiden Extremitätenregionen bestand, dass also andere Bahnen die Fortleitung der Reize zum Rückenmark übernehmen können, deren eine das Monakow'sche Bündel sein dürfte.

Herr Treitel (a. G.): Ueber Hörstummheit.

T. knüpft an die an Taubstummen mit der von Bezold empfohlenen continuirlichen Tonreihe vorgenommenen Hörprüfungen an, welche ergeben haben, dass ausser mannigfachen Defecten ein nicht geringer Theil der Kinder doch ein so vollkommenes Tongehör besitzt, dass es für die Erlernung der Sprache ausreichend wäre. Diese Kinder bezeichnet T. als Hörstumme und weist darauf hin, dass über Hörstummtheit vorher schon von Wilde, Coen, Schmaltz, Kussmaul, Liebmann, Gutzmann und ihm mehrere Arbeiten sich verbreitet haben. Auf Grund einer Anzahl citirter Fälle kommt T. zu dem Schluss, dass die Mehrzahl der hörstummen Kinder einen gewissen Grad von Imbecillität hat. Dafür spricht ihr nicht normales Wesen im Allgemeinen und dann die Aehnlichkeit ihrer Sprachanomalien mit denen der Idioten und Imbecillen. Ein angeborener Mangel der Entwickelung der Sprachcentren dürfte nur in wenigen Fällen Schuld der Sprachlosigkeit sein und die als Aphasie bezeichneten Fälle sind erst im Kindesalter entstanden, während die Hörstummheit angeboren ist. Die Kinder können durch geeigneten Unterricht

Digitized by Google

zwar sprechen lernen, ob sie aber einen richtigen Gebrauch von der Sprache machen, bleibe dahingestellt.

Discussion.

Herr S. Kalischer: Unter dem grossen Material der Neumann'schen Kinderpoliklinik wurden mir in den letzten Jahren von Collegen vielfach Kinder vorgeführt, die an Hörstummheit leiden sollten. Ich muss bekennen, dass mit diesem Begriff viel Missbrauch getrieben wird und dass derselbe für uns Neurologen ganz entbehrlich ist. Fast stets gelingt es, bei eingehender Untersuchung, diese Kinder in die grosse Gruppe der Imbecillität einzureihen, und niemals sah ich einen Erwachsenen mit Hörstummheit, d. h. ohne Lähmungserscheinungen und ohne bestimmte Formen der Aphasie. Fragen wir uns, was aus den hörstummen Kindern mit scheinbar intacter Intelligenz wird, so möchte ich behaupten, es werden erwachsene, sprechende Schwachsinnige. Ich gebe zu, dass die abnorme Veranlagung und die psychische Minderwerthigkeit bei den so jungen Kindern mit Hörstummheit schwer nachweisbar ist; sie erscheinen uns klüger und reifer, weil sie, ohne zu sprechen, durch Nachahmung sich bewegen und benehmen gelernt haben wie andere Kinder des gleichen Alters. Allein prüfen wir die Zahl ihrer Vorstellungen und Begriffe, die Function der einzelnen Sinnesorgane, ihre feinere Motilität u. s. w., so werden wir leicht Anomalien nachweisen können. Der Herr Vorsitzende sprach ja auch von einem Mangel der Aufmerksamkeit und Sprechlust und von anderen Anomalien bei hörstummen Kindern; aber andererseits scheut er sich, sie als Imbecille anzusprechen. Wir wissen doch zur Genüge, dass die Störungen bei den Imbecillen bald dieses, bald jenes Gebiet der psychischen Thätigkeit betreffen, und haben ebenso wenig Recht die Hörstummheit von der Imbecillität zu trennen, wie etwa die Moral insanty, wo sie angeboren auftritt. Eine organische Veränderung scheint nur bei den hörstummen Kindern ausgeschlossen werden zu müssen, da die Störung meist mit den späteren Jahren schwindet und Lähmungserscheinungen, Krämpfe u. s. w. bei diesen Kindern stets fehlen; nur einzelne Degenerationszeichen lassen sich zuweilen nachweisen. Auch die Versuche der Sprach- und Ohrenärzte, bestimmte Localisationen im Gehirn für die Hörstummheit anzunehmen, scheinen mir überflüssig, zumal wir von den Veränderungen bei der Imbecillität noch kaum sprechen können. Dass die Störung der Aufmerksamkeit allein verantwortlich zu machen ist für den Mangel der zeitigen Spracherlernung bei gutem Gehör scheint mir deshalb nicht einleuchtend, weil diese Kinder meist aufmerksam unseren Anreden folgen und die Vorgänge ihrer Umgebung aufnehmen und nachahmen.

Herr Schuster fragt den Vortragenden, wie derartige Kinder schreiben lernen?

Herr Liepmann bemerkt bezüglich einer Angabe T.'s über einen Fall von Bezold, dass nicht Bezold, sondern er (Liepmann) den Fall für eine subcortical-sensorische Aphasie erklärt habe.

Bezüglich der hörstummen Kinder dringt L. auf eine scharfe Trennung

Digitized by Google

zwischen zwei Arten von Kindern. Manche Kinder erscheinen als hörend, weil sie Geräusche, Melodien etc. percipiren, und dieselben haben doch weder perceptive noch expressive Sprache, weil, wie erst die Untersuchung mit der continuirlichen Tonreihe ergiebt, in ihrem Hörvermögen eine bestimmte kleine Strecke der Tonscala, an deren Vorhandensein das Sprachverständniss gebunden ist, fehlt. Bezold hat diese „Sprachstrecke" nachgewiesen und ermittelt, dass es derjenige Theil der Tonreihe ist, in welchem nach Helmholtz die Obertöne der Vocale gelegen sind. Personen also, denen infolge inneren Ohrleidens Perception dieser kleinen Strecke fehlt, die aber sonst einen grossen Theil der Tonreihe percipiren, machen den Eindruck von Hörenden und sind doch sprachlos.

Von ihnen wären dann streng zu scheiden solche, welche im Besitze eines intacten oder nur unwesentlich geschädigten Hörvermögens sind, keine organischen cerebralen Defecte haben und dennoch Sprache nicht erlernen. Diese unterschieden sich wohl von der Mehrheit der sprachlosen Idioten unter Anderem dadurch, dass sie bis zum Eintritt der Pubertät fast durchweg sprechen lernen.

Auch Herr Jolly glaubt nach seinen Untersuchungen, dass die entsprechenden Kinder nicht ganz vollsinnig sind. Immerhin ist bei vielen der Intelligenzmangel kein so grosser, dass er den Sprachdefect erklären könnte. Bei manchen ist die motorische Innervation gestört, bei anderen handelt es sich um Willensmangel, so z. B. bei einem Knaben, der bei leidlicher Intelligenz doch zu keiner sprachlichen Aeusserung zu bringen gewesen war, bis er eines Tages den lebhaften Wunsch hatte, einen Apfel vom Baum geholt zu bekommen. Er rief nun das Wort „Apfel" und lernte von da an in kürzester Zeit vollständig sprechen.

Herr Treitel: Der von dem Herrn Vorsitzenden erwähnte Fall erinnert an die Geschichte von dem Sohne des Krösus, der plötzlich zu sprechen begann, als er die Feinde auf seinen Vater eindringen sah. Solche Fälle kommen sicherlich unter den Hörstummen vor, in der Regel aber lernen sie erst langsam unter Entstellung der Sprache sprechen. — Herr Kalischer hat im Allgemeinen meine Annahme von einer gewissen Imbecillität der hörstummen Kinder bestätigt, ich wage es aber noch nicht, sie für alle anzunehmen, und die Praxis hat jedenfalls dazu geführt, vorläufig für die ungeklärten Fälle diese Bezeichnung beizubehalten. Weitere Beobachtungen, besonders von neurologischer Seite sind noch erforderlich, um diese Frage zu klären.

Digitized by Google

XI.

Bericht über die VI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 21. October 1900.

Anwesend sind die Herren:

Aschaffenburg-Heidelberg, Binswanger-Jena, Bruns-Hannover, Bünger-Coswig, Bartels-Ballenstädt, Balser-Köppelsdorf, Brassert-Leipzig, Böhnig-Dresden, Cramer-Göttingen, Cohn-Adlershof (Berlin), Dräseke-Halle, Dehio-Bernburg, Doberenz-Dresden, Dümss-Leipzig, Engelken-Alt-Scherbitz, Fries-Nietleben, Freyberg-Osnabrück, Fischer-Dresden, Frühstück, Fielitz-Halle a. S., Fichtner-Leipzig, Freund-Breslau, Grossmann-Nietleben, Gross-Alt-Scherbitz, Hitzig-Halle a. S., Hänel-Dresden, Hofman-Hubertusburg, Hoehl-Chemnitz, Haupt-Tharandt, Hoffmann-Nietleben, Heilbronner-Halle a. S., Hoppe-Alt-Scherbitz, Hösel-Zschadrass, Ilberg-Sonnenstein, Jahrmärker-Marburg, Kalberlah-Halle a. S., Kellner-Hubertusburg, Kothe-Friedrichroda, Köster-Naumburg a. S., Köster-Leipzig, Koch-Magdeburg, Lührmann-Dresden, Lochner-Thonberg, Moeli-Berlin, Mayser-Hildburghausen, Mehnert-Halle a. S., Moritz-Halle a. S., Matthes-Jena, Matthes-Blankenburg (Harz), Neisser-Leubus, Nebelthau-Halle a. S., Oppenheim-Berlin, Opitz-Chemnitz, Pelizäus-Suderode, Paetz-Alt-Scherbitz, Penkert-Merseburg, Rehm-Blankenburg, Riesel-Halle, Rheinboldt-Kissingen, Siefert-Halle a. S., Seeligmüller-Halle a. S., Steinert-Dresden, Stier-Jena, Stegmann-Dresden, Schwabe-Stötteritz, Schröder-Breslau, Schneider-Jena, Schwarz-Leipzig, Schulze-Untergöltzsch, Schäfer-Blankenhain S. W., Tecklenburg-Tannenfeld, Wernicke-Breslau, Weber-Sonnenstein, Windscheid-Leipzig, Wiederhold-Wilhelmshöhe.

Digitized by Google

I. Sitzung, Vormittags 9 Uhr

in der Psychiatrischen und Nervenklinik.

Der erste Geschäftsführer Herr Geh.-Rath Hitzig eröffnet die Versammlung und begrüsst die Anwesenden. Die Versammlung wählt zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung Herrn Med. Rath Wernicke, zu dem der Nachmittagssitzung Herrn Geh.-Rath Moeli.

Es halten sodann Vorträge:

1. Herr Hitzig (Halle): Ueber den Mechanismus gewisser corticaler Sehstörungen des Hundes.

Der Vortr. recapitulirt eingangs kurz den Inhalt eines auf dem internationalen medicinischen Congress zu Paris gehaltenen Vortrages (Ueber das corticale Sehen des Hundes. Arch. f. Psychiatrie Bd. XXXIII. Heft 3); von der Thatsache ausgehend, dass von verschiedenen Stellen der Convexität des Grosshirns sich beim Hunde Sehstörungen auslösen lassen, hatte der Vortr. Doppeloperationen ausgeführt, indem er entweder zuerst die von Munk A_1 genannte Stelle des Occipitalhirns ausschaltete, das Verschwinden der so gesetzten Sehstörung abwartete und darauf den Gyrus sigmoideus verletzte, oder die Operationen in umgekehrter Reihenfolge ausführte. Die Folgen dieser successiven Verletzungen, bei denen man eine Summirung vorhandener oder ein Wiederauftreten bereits verschwundener Sehstörungen hätte erwarten sollen, waren immer sehr auffallend. Bei secundärer Ausschaltung des Gyrus sigmoides trat überhaupt keine Sehstörung, bei secundärer Verletzung der Stelle A_1 nur ausnahmsweise eine kurzdauernde und zweifelhafte Amblyopie auf.

Aus diesen Ursachen ergab sich also, dass weder der Gyrus sigmoides noch die Stelle A_1 das corticale Sehcentrum des Hundes darstellen können: vielmehr wird angenommen werden müssen, dass die Sehstörung, da sie nicht durch Verletzung optischer Centren direct bedingt ist, indirect ihren Ursprung einer zeitweisen Hemmung der Thätigkeit solcher Centren verdankt. Der Vortr. erörterte nun die Frage, ob diese Hemmung in den corticalen oder subcorticalen Centren angreift. Eine Beantwortung dieser Frage ermöglicht das Verhalten der optischen Reflexe. Vortr. konnte die vollkommene Unabhängigkeit der Störung der optischen Reflexe von der Sehstörung nachweisen, wodurch die Annahme, dass die Reflexstörung auf einer Hemmung von optischen Centren beruhe (Munk'sche Theorie), widerlegt erscheint. Weitere Beobachtungen machen es am wahrscheinlichsten, dass vielmehr das subcorticale motorische Centrum als der Angriffspunkt für die Hemmung der optischen Reflexe anzusehen ist. Auf dieser Annahme weiterbauend, giebt der Vortr. schliesslich an der Hand eines Schemas eine Erklärung für das Ausbleiben der temporären Hemmung des Sehactes bei secundären Operationen.

(Der Vortrag ist veröffentlicht in der Berl. Klin. Wochenschr. 1900. No. 45).

2. Herr Oppenheim (Berlin): Ueber die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund).

Digitized by Google

O. spricht über einen neuen klinisch und anatomisch von ihm untersuchten Fall dieser Art unter Demonstration von Zeichnungen und Photographien und giebt dann eine kurze zusammenfassende Darstellung dieses Leidens unter Hinweis auf seine gleichzeitig erschienene Monographie über denselben Gegenstand.

Insbesondere tritt er dafür ein, dass es sich um eine Erkrankung „ohne anatomischen Befund" handelt und dass die Affection als eine gut charakterisirte Krankheit sui generis zu betrachten seien.

Discussion.

Herr Nebelthau weist auf die diffuse Sklerose und progressive Pseudoparalyse (Strümpell) hin, welche differentialdiagnostische Schwierigkeiten in ihrer Stellung zur Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund bieten können. Ein Angriffspunkt der Störung ist trotz mangelnden anatomischen Befundes möglicher Weise doch im Grosshirn zu suchen.

Herr Bruns: Gegenüber der Poliencephalomyelitis subacuta unterscheidet sich die myasthenische Paralyse besonders durch ihre Neigung zu langdauernden Remissionen resp. zu Heilungen. Differentialdiagnostisch ist vor allem vor der Verwechselung mit Hysterie zu warnen; die Anspornung zur Muskelthätigkeit, die ja bei der Hysterie sehr angebracht ist, kann hier zum mindesten die Kranken sehr quälen. Bei sorgfältiger Untersuchung ist eine solche Verwechselung aber kaum möglich.

Herr Oppenheim (Schlusswort): Soweit meine Erfahrung reicht, liegen Beziehungen des Leidens zu diffuser Sklerose und progressiver Paralyse nicht vor. Mit den Angaben des Herrn Bruns muss ich mich durchaus einverstanden erklären.

3. Herr Cramer (Göttingen): Die Behandlung der Grenzzustände in Foro nebst einigen Bemerkungen über die geminderte Zurechnungsfähigkeit.

Nachdem der Verein deutscher Irrenärzte beschlossen hat, vorläufig zur Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit noch keine Stellung zu nehmen und auch die Staatsregierung noch nicht die Absicht zu haben scheint, im Sinne einer geminderten Zurechnungsfähigkeit vorzugehen, unternimmt Cr. den Versuch darzulegen, wie man bei den heute bestehenden reichsgesetzlichen Bestimmungen bei den in Betracht kommenden Grenzzuständen sich helfen kann. Er ist sich dabei wohl bewusst, dass sich nur schwer allgemeine Gesichtspunkte geben lassen und dass jeder Fall noch einer gesonderten Erwägung und Betrachtung bedarf. Nur unter diesem letzteren Gesichtspunkte unternimmt er es, für die Begutachtung der nicht geisteskranken Epileptiker, Hysterischen, Traumatiker, Degenerirten, Senilen und Alkoholisten einige allgemeine Gesichtspunkte aufzustellen. Seine Ausführungen kommen zu dem Resultat, dass die Zahl der Fälle, denen durch das Nichtvorhandensein einer geminderten Zurechnungsfähigkeit im Strafgesetzbuch ein Unrecht geschieht, doch nicht so gross ist, als es auf den ersten Augenblick erscheint. Immerhin kommen aber Fälle vor, wo man einen anderen Ausweg, als er heute möglich ist, wünschen

Digitized by Google

möchte. Cr. glaubt nicht, dass die Einführung einer geminderten Zurechnungsfähigkeit etwa mit der geringeren Strafe, wie sie für die jugendlichen Verbrecher vorgesehen ist, zum Ziele führen wird. Denn er hat oft gerade bei der Begutachtung jugendlicher Individuen die Empfindung gehabt, dass die schliesslich verhängte geringe Strafe noch viel zu hoch und gar nicht am Platze war. Er würde es für einen grossen Fortschritt halten, wenn es möglich wäre, auch für Erwachsene, d. h. strafmündige Individuen, in geeigneten Fällen eine bedingte Strafaussetzung und Begnadigung zu erreichen. Es würde dadurch einmal die Möglichkeit gegeben sein, ein solches an der Grenze psychischer Gesundheit und Krankheit stehendes Individuum vor der in manchen Fällen entschieden schädlichen Strafe zu bewahren und weiterhin wäre die Möglichkeit gegeben, bei solchen Individuen gelegentlich, bevor die Strafe verbüsst wird, da durch die bedingte Strafaussetzung Zeit gewonnen werden kann, eine später sich entwickelnde ausgesprochene geistige Störung zu erkennen.

(Ausführliche Publication ist erfolgt in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1900. No. 47 u. 48.)

Discussion.

Herr Binswanger weist auf die Schwierigkeiten hin, welche bei der Beurtheilung epileptischer Gewohnheitsverbrecher vielfach bestehen. Wir begegnen hier jenen Complicationen, die der Herr Vortr. als strafausschliessende Momente hervorgehoben hat, nämlich der Epilepsie mit Alkoholismus, ohne dass wir bei genauerer Würdigung der Zusammenhänge der verbrecherischen Lebensführung mit den genannten Schädlichkeiten ein Kriterium des § 51 des R.-Str.-G.-B. feststellen können. Es bleiben also auch bei dieser Sachlage noch genügend „Grenzfälle" übrig, in welchen die widersprechendsten ärztlichen Urtheile producirt werden können.

Herr Heilbronner frägt, wie sich der Herr Vortr. zu denjenigen Fällen stellt, in denen strafbare Affecthandlungen unter dem Einfluss des Alkohols von Personen begangen werden, die als epileptische schlechthin nicht zu bezeichnen sind, bei denen aber entweder in den Kinderjahren „Krampfanfälle" aufgetreten sind, die sich später nicht wiederholt haben oder alkoholepileptische toxisch bedingte Anfälle.

Herr Cramer (Schlusswort). Ich kann Herrn Binswanger zustimmen, dass das Zusammentreffen von Epilepsie und Alkoholismus nicht immer zu einer Exculpation Veranlassung geben muss, namentlich wenn in einem solchen Falle ein Verbrechen z. B. ein Diebstahl ohne Affect begangen wird. Die Frage des Herrn Heilbronner kann ich dahin beantworten, dass auch ich eine epileptische Grundlage nicht für erwiesen halte, wenn ein Angeklagter in der Jugend Krämpfe gehabt hat oder wenn es sich um eine bei Alkohol-Abstinenz sofort wieder verschwindende Epilepsie handelt. Es kann deshalb auch bei derartigen Individuen nicht ohne weiteres exculpirt werden, jeder Fall muss für sich betrachtet werden.

Digitized by Google

4. Herr Wernicke (Breslau): Ueber Hallucination, Rathlosigkeit und Desorientirung in ihren wechselseitigen Beziehungen.

Der Vortragende erörtert die Symptome der Desorientirung, Rathlosigkeit und Hallucinationen bei zwei von ihm streng auseinander gehaltenen Krankheiten, der acuten Hallucinose und der einfachen Angstpsychose. Die Differentialdiagnose lässt sich auf diesem Wege schärfer bestimmen. Auf die Verschiedenheit in Sitz und Wesen des pathologischen Vorganges werden Schlüsse gemacht und die Folgerung gezogen, dass die hervorgehobenen allgemeinen Gesichtspunkte auf jeden Einzelfall wohl verwendbar sind.

Der Vortrag erscheint ausführlicher im Januarheft der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

5. Herr Moeli (Berlin): Ueber Atrophie im Sehnerven.

Vortragender demonstrirt eine Anzahl von Präparaten mit Veränderungen der Retina bei lange bestehender Opticusatrophie (Tabes und Paralyse). Während für gewöhnlich ausser der Nervenfaserschicht auch die Ganglienzellen völlig geschwunden sind und nur noch Kerne vorliegen, deren Herkunft nicht bestimmt zu ermitteln ist, fanden sich in 2 von 7 Fällen an einzelnen Stellen noch Reste von Zellen. Dabei hatte das ophthalmoskopische Bild völliger Atrophie lange Zeit ebenso wie Aufhebung der Sehkraft bestanden. Es dürfte nicht auszuschliessen sein, dass die klinischen Erscheinungen mit auf dem Verlust der Markscheide beruhen und daher schon zu einer Zeit bestehen könnten, wo das Erhaltensein der Axencylinderfortsätze noch die Möglichkeit längerer Fortexistenz der Ganglienzellen gewährt. Ein Ausgang der Erkrankung von der Retina selbst, wie er von einzelnen Seiten für die tabische Atrophie angenommen ist, wird in diesen Fällen nicht ohne Weiteres vorauszusetzen sein.

Die älteren Experimente von Durchschneidung des Opticus sind wegen der Betheiligung der Gefässe ebenso wenig für die Frage einer secundären Veränderung an den Ganglienzellen der Netzhaut brauchbar, als die Versuche mit Extr. filicis. Die neueren Durchschneidungen (Wagemann, Hertel) zeigen eine sehr langsame Betheiligung der Retina-Ganglienzellen, die auch in den bekannten Experimenten Ganser's eintrat (während Gudden und Bumm sie verneinten).

Wenn man eine Entwicklungshemmung im Opticus durch Eingriff am Thalamus zu einer Zeit, wo die Markscheidenbildung des Sehnerven noch zurückliegt, hervorruft, so ist auch hier der Einfluss auf die Retina kein unmittelbarer. Bei der Maus, die mit geschlossenen Lidern und erst in der Differenzirung begriffener Retina geboren wird, tritt sogar eine Weiterentwicklung noch ein. Es ist somit der Eingriff weniger rasch wirksam, als die Zerstörung der inneren Kapsel und des Thalamus sich für die Hirnrinde Neugeborener erweist. Vortr. zeigt zum Vergleiche an Diapositiven, dass auch bei Mäusen die s. Z. von v. Monakow für das Hinterhirn, von ihm für das Scheitelhirn angegebene Hemmung der Entwicklung ganz bestimmter Zellschichten in ausgezeichneter Weise zu Stande kommt.

Digitized by Google

6. Herr Weber (Sonnenstein): Ueber ruhrartige Darmerkrankungen in Irrenanstalten.

Vortragender will die seines Erachtens eigenartigen Darmerkrankungen kurz besprechen, die, wie anscheinend öfters in Irren- und Siechenanstalten, im vorigen und laufenden Jahre auch in der Anstalt Sonnenstein lästig geworden sind und die er, da ihre Identität mit der wirklichen Ruhr unseres Klimas zu bezweifeln ist, als ruhrartige bezeichnet.

Ruhrepidemien mehr oder weniger umfassender Art finden sich in den Jahresberichten der Irrenanstalten vielfach erwähnt und es mag sich dabei, soviel aus den zumeist nur ziemlich summarischen Angaben ersichtlich, oft in der That um wirkliche Dysenterie handeln, also um eine contagiöse Affection, die unter dem bekannten klinischen Krankheitsbilde meist in den Sommermonaten auftritt, epidemische Verbreitung gewinnt und nach mehr oder weniger langer Dauer und namentlich beim Eintritt der kälteren Jahreszeit wieder verschwindet.

Diese wohlcharakterisirte epidemische Krankheit hat der Vortragende ebensowenig im Auge wie selbstverständlich die meist in Folge schädlicher Ingesta im Sommer auftretenden Massendurchfälle, sondern Darmerkrankungen, die der Ruhr ähnlich sind, sich aber in vielen Beziehungen von ihr unterscheiden. Er vermuthet, dass die durch die Arbeit von Dr. Gigglberger bekannt gewordene Jahre lang sich fortschleppende endemische Dysenterie in der Anstalt bei Saargemünd zu einem Theile wenigstens der fraglichen Krankheitsform angehören möchte, ebenso die seit 1885 in den Jahresberichten der Anstalt Bunzlau verzeichnete Ruhr.

In der Anstalt Sonnenstein beschränkten sich die ruhrartigen Erkrankungen auf eine Männerabtheilung (mit 4 neueren von den übrigen abseits in Gärten liegenden Häusern und ca. 120 Verpflegten) und hier wiederum fast ausschliesslich auf die das erhöhte Parterre eines Hauses einnehmende Wachstation für Paralytiker bezw. einige Altersblödsinnige und Katatoniker (etwas über 20 Personen).

In den Jahren 1899 und 1900 (bis Ende April) wurden von der ruhrartigen Erkrankung 1—5 mal befallen 39 Personen, darunter 28 Paralytiker, fünf Altersblödsinnige und sonstige Demente, 6 Katatoniker. Während vom Februar 1899 ab nur vereinzelte und nur wenig ausgesprochene Fälle zur Beobachtung gelangten, kam es im August v. J. zu einer erheblichen Steigerung der Zahl und Schwere der Erkrankungen und zwar in der Art einer Endemie auf der Paralytikerstation und eine zweite noch erheblichere Steigerung erfolgte im December v. J. Die Krankheit verlor sich indess zwischen diesen Anstiegen nicht vollständig, sondern es kamen fortgesetzt theils Rückfälle, theils neue Erkrankungen vor und bis jetzt ist die Krankheit nicht beseitigt.

Von den an der ruhrartigen Darmaffection Erkrankten sind bis zum April d. J. 12 gestorben und zwar 5 nach erfolgter Beseitigung der Darmerscheinungen (an Paralyse), 7 im Verlauf der Darmkrankheit. Bei den ersteren fand sich der Darm im Wesentlichen intact und keinerlei Residuen wiesen auf die durchgemachte Erkrankung hin. In den letztgenannten 7 Fällen dagegen

Digitized by Google

fand sich starke Hyperämie des Dickdarms (zuweilen auch des Dünndarms), die Schleimhaut stark geschwellt, öfters Buckel oder wallartige Erhebungen aufweisend, die Submucosa auf dem Durchschnitt stellenweise als dicke weissgelbliche schwartenartige Schicht sich darstellend. Die Schleimhaut dunkelroth oder grau und roth gefleckt, in den meisten Fällen mit einem punktförmigen, asche- oder kleienartigen (sog. diphtherischen) Belag bedeckt (in einem später secirten Falle wie zernagt oder mit kleinen Löffelchen strichweise abgeschabt aussehend), z. Th. in weiterem Umfang necrotisirt, schmutzig-grünlich verfärbt. Weiter fanden sich Ulcerationen von verschiedener Form und Tiefe, nach dem After zu an Grösse zunehmend; in einigen Fällen erreichte im Rectum die Zerstörung eine solche Ausdehnung, dass nur noch Inselchen von geschwellter Schleimhaut übrig blieben. Nie betraf die Zerstörung die Muscularis und Serosa. Nur in einem Falle war der Sitz der Nekrose bezw. der Ulceration im Dünndarm dicht oberhalb der Bauhin'schen Klappe, sonst immer im Dickdarm, der zuweilen enorm erweitert, selten zusammengefallen war und meist reichlichen bräunlich gefärbten wässrigen, nie ausschliesslich schleimigeitrigen Gehalt und reicheres Blut (mit Ausnahme eines rasch tödtlich verlaufenden Falles) enthielt. Zuweilen Schwellung der Follikel, immer Schwellung der Mesenterialdrüsen, nie Milzschwellung.

Der mikroskopische Befund auf Durchschnitten ergab verschieden starke kleinzellige Infiltration der Mucosa und der Submucosa, starke Erweiterung der Capillaren, Rundzelleninfiltration, zuweilen Blutextravasate, an den stärker hervorgebuchteten Stellen auffallende Erweiterung der Lymph- und Gewebsspalten. In den Drüsenzellen, soweit sie erhalten, entweder Schleimfäden oder Blut. Der Geschwürsgrund zeigte entweder dichte Rundzelleninfiltration oder coagulationsnekrotische Massen. Auf dem Grunde der Geschwüre vielfach Rasen von dünnen geraden mit Löffler'scher alkalischer Methylenblaufärbung darstellbaren Bacillen.

Klinisch verliefen die einschlägigen Fälle als meist plötzlich einsetzende, wochenlang andauernde, mehr oder weniger profuse Diarrhoen (nur in einem Falle, bei einem decrepiden Paralytiker, endete die Krankheit in wenigen Tagen letal). Zumeist waren die Diarrhoen nicht continuirlich, Remissionen mit Entleerung ziemlich normaler Fäces schoben sich ein, immer und immer wieder traten aber Recidive ein und in einer grossen Zahl der Fälle kam es zum Exitus, wobei freilich oft fraglich blieb, ob Darmerkrankung oder Paralyse die Todesursache war. Die Gesammtaffection zog sich meist über viele Wochen, ja über ein halbes Jahr und länger hin. Die Stühle waren meist hellgelb, seltener bräunlich, wässerig, dünn, zuweilen etwas blutig, seltener schleimig, gewöhnlich von penetrant stinkendem, hin und wieder jedoch von eigenthümlich fadem, süsslichem Geruch. Abgang von Eiter und Gewebsfetzen wurde nicht constatirt. Spontaner oder Druckschmerz wurde kaum beobachtet, namentlich machte sich Tenesmus nicht geltend. Die Allgemeinerscheinungen waren relativ unbedeutend: geringe Temperatursteigerungen beim Beginn, nicht sehr auffällige Prostration, das Sensorium frei, Meteo-

Digitized by Google

rismus nicht erheblich, eingefallenes Abdomen im Endstadium; nur in drei Fällen Appetitlosigkeit.

Die Therapie, medicamentöse wie diätetische, erwies sich als ziemlich machtlos, hatte höchstens vorübergehenden Erfolg.

Dass diese Krankheit eine infectiöse war, konnte nicht zweifelhaft sein, die meisten in der Paralytikerstation vorhandenen Kranken wurden von derselben befallen, ebenso erkrankten früher oder später fast alle Pfleglinge, die dorthin versetzt wurden. Anfangs wurde Isolirung vergeblich versucht, dann aber die genannte Station von dem Verkehr mit den übrigen abgesondert, Niemand aus ihr verlegt und in sie aufgenommen, abgesehen von den wenigen Fällen, die später noch auf anderen Stationen vorgekommen sind.

War die Krankheit eine Infectionskrankheit, so lag die Annahme nahe, dass man es einfach mit der Ruhr unseres Klimas zu thun habe und man wird auch, wenn man lediglich den oben geschilderten anatomischen Befund im Darmkanal ins Auge fast, kaum etwas finden, was dieser Annahme widerspräche.

Anders liegen aber die sonstigen Verhältnisse. Zunächst konnte von Einschleppung der Ruhr nicht wohl die Rede sein. Die Ruhr ist im Königreich Sachsen seit einer Reihe von Jahren nur ganz sporadisch vorgekommen und nur 1895 und 96 sind im Löbauer Bezirk ganz kleine Epidemien (von je 15 und 8 Fällen) zur Beobachtung gelangt. Nicht ganz von der Hand zu weisen ist die Vermuthung, dass die Erkrankungen in Sonnenstein mit Darmerkrankungen im Zusammenhange stehen, die im Dresdener Siechenhause schon seit langer Zeit hartnäckig wiederkehren (in den letzten $3^1/_2$ Jahren sind 15 solche Fälle dort zur Section gekommen), den oben geschilderten sehr ähnlich zu sein scheinen und von den dortigen Aerzten, namentlich auch dem Prosector des Krankenhauses nicht für wirkliche Ruhr gehalten werden.

Ist Einschleppung von wirklicher Ruhr so gut wie ausgeschlossen, so trägt unsere Erkrankung nach Verlauf und Verbreitung auch nicht den Charakter einer Ruhrepidemie, sie hat vielmehr einen endemischen Charakter, beschränkt sich fast ausschliesslich auf ein Stockwerk eines Hauses, fixirt sich in demselben, befällt nur eine gewisse Kategorie von psychisch Kranken, während kein Beamter, kein Kind und namentlich kein Pfleger an ihr erkrankt. Die Krankheit beschränkt sich ferner nicht auf einige Wochen oder Monate, namentlich die Sommermonate, wie zumeist die Ruhr, sondern dauert Jahr und Tag an, vertheilt sich über alle Monate, hat keinen scharf ausgesprochenen Anfang und will trotz aller Massnahmen zu keinem Abschluss gelangen.

Trägt die Krankheit den Charakter des Endemischen, so bieten doch die lokalen hygienischen Verhältnisse für die Endemie keine Erklärung, — sie geben keinen Anlass zu Ausstellungen, und wenn es sich im Wesentlichen um die Wachstation für Paralytiker handelt, so wird auf derselben der Sauberkeit der Kranken, der Desinfection der Abgänge, der geeigneten Specialdiät, der zweckmässigen Lagerung etc. auf das Sorgfältigste Rechnung getragen, so dass auch Decubitus fast vollständig hat hintangehalten werden können. Ueberdies ist die fragliche Station wiederholt für längere Zeit leer gestellt und gründlicher Desinfection und Renovation unterworfen worden, und doch hat sich nach

Digitized by Google

kurzer Frist die Darmaffection immer wieder eingefunden und genau dieselben Erscheinungen dargeboten.

Die letzteren entsprechen nun aber nicht allenthalben den bei der wirklichen Ruhr beobachteten. Die für die letztere so charakteristischen Symptome der heftigen Kolikschmerzen vor Entleerung des Stuhls, der das ganze Bild beherrschende quälende Tenesmus, der sparsame eitrig-schleimige, mit Blut gemischte Stuhl, der spontane und Druckschmerz im absteigenden Theile des Colons fehlten zumeist fast ganz, und wenn auch hierbei die psychische Verfassung der Kranken zu berücksichtigen ist, so erklärt sie doch jedenfalls nicht ganz das Fehlen dieser Symptome, vor allem nicht die andersartige Beschaffenheit der Ausleerungen. Aber auch der Verlauf der Krankheit war ein anderer als bei der Ruhr, zumeist zog sie sich über viele Wochen und Monate hin, schien zeitweise zu verschwinden, setzte aber 2, 3 und mehr Male von Neuem ein, bis der Tod ihr ein Ende machte oder nach und nach die Erscheinungen sich verloren.

Die Diagnose einer Affection, die zwar das anatomische Bild der Dysenterie bot, in ihrer Aetiologie und ihren klinischen Erscheinungen aber erheblich von ihr abwich, durch Auffindung eines specifischen Krankheitserregers festzustellen, dazu fehlte trotz des Vorhandenseins massenhafter Bacterien bis vor Kurzem die Aussicht. Dagegen drängte sich für die Beurtheilung der Sachlage ein anderes Moment auf. Es war nämlich offenbar für die Erkrankung eine besondere Prädisposition Voraussetzung; es wurden eben nur Paralytiker oder sich ihnen ähnlich verhaltende Kranke von ihr befallen. Paralytiker werden aber fast immer von Durchfällen heimgesucht; es kommt in Folge von Parese der Darmmusculatur zu Kothstauungen, diese verursachen eine dem Decubitus der Haut analoge Läsion der Darmschleimhaut und von dort weitergreifende Reizung der letzteren. Man kann sich nun denken, dass dieser Decubitus für gewöhnlich nur einfache Durchfälle bedinge, dass aber unter gewissen Umständen das gewöhnliche Bacterium coli eine besondere Virulenz annähme oder vielleicht Streptokokken etc. auf der katarrhalischen Darmschleimhaut sich ansiedelten und aus dem einfachen Katarrh eine contagiöse ruhrartige Erkrankung machten.

Diese Erklärungsversuche wollten indess nicht viel besagen, und eben deshalb schien es angezeigt, den Gegenstand in der Versammlung zur Besprechung zu bringen. Inzwischen ist nun aber die Angelegenheit in eine andere Phase getreten. Nach einer in der Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Aachen gemachten interessanten Mittheilung glaubt Professor Kruse in Bonn bestimmt, den Erreger der epidemischen Ruhr unseres Klimas, einen specifischen Ruhrbacillus gefunden zu haben. Da der Vortrag in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift abgedruckt ist, darf die Bekanntschaft mit den dort berichteten Untersuchungen vorausgesetzt und von näherem Eingehen auf dieselben abgesehen werden.

Darf man aber annehmen, dass es Professor Kruse in der That gelungen ist, den Erreger der Ruhr zu entdecken, so sind offenbar Speculationen über die Natur unserer ruhrartigen Krankheit überflüssig — es wird eben nach-

Digitized by Google

geforscht werden müssen, ob sich der fragliche Bacillus auch in diesen Fällen findet oder nicht, und wird das in Zukunft geschehen.

Da anzunehmen ist, dass die dysenterieartige Krankheit im Siechenhaus zu Dresden mit der in Sonnenstein beobachteten identisch ist, ist zunächst Herr Professor Medicinalrath Dr. Schmorl ersucht worden, dort entsprechende Untersuchungen vorzunehmen. Es ist das auch an einem von einem bereits am 14. September d. J. verstorbenen Patienten stammenden Präparat geschehen, jedoch ohne positiven Erfolg, sodass neue Erkrankungsfälle abzuwarten sein werden.

Vor einigen Tagen hat nun Herr Professer Kruse dem Vortragenden brieflich mitgetheilt, dass er bei zwei Sectionen von in der Anstalt zu Bonn an dysenterieartiger Krankheit (die auch dort öfters vorgekommen ist) verstorbenen Kranken Bacterien gefunden hat, die seinem Ruhrbacillus sehr ähnlich aber doch verschieden von ihm sind.

So scheint die Frage von bacteriologischer Seite her eine Lösung finden zu sollen, zunächst wäre es aber gewiss im Interesse der Sache, wenn die Collegen sich darüber äusserten, ob und in welchem Maasse etwa auch sie Erfahrungen mit den fraglichen ruhrartigen Erkrankungen gemacht haben.

Discussion.

Herr Hitzig berichtet über eine Endemie von wirklicher Dysenterie, also nicht etwa von ruhrähnlichen Erkrankungen, welche er in der Irrenanstalt Nietleben bei Uebernahme der Direction derselben im April 1879 vorfand. Infectiöse Diarrhoeen gab es daneben in grosser Zahl. Gründe für die Entwickelung solcher Krankheitszustände waren genug vorhanden. Namentlich hatte man die Spülwässer in die Keller geleitet, wo sie in offenen Rinnen, oftmals gegen das Gefälle ihren Abfluss zu suchen hatten und deshalb stagnirten. Ein Abflusscanal eines grossen Gebäudes war seit vielen Jahren vermauert worden. In ähnlicher Weise vernachlässigt waren die Aborteinrichtungen. Ferner war die Ernährung der Kranken dadurch in ungünstigster Weise beeinflusst, dass die abscheulichste Margarine, deren Geschmack die Kranken anwiderte, zum Kochen verwendet wurde, obwohl für den gezahlten Preis die beste Molkereibutter zu haben gewesen wäre. Endlich war für Isolirung der Dysenterischen und für Desinfection nicht das Geringste gethan.

Der Erfolg der gegen diese Missstände getroffenen Maassregeln war durchschlagend; denn die Sterblichkeit ging von 120 auf ca. 50—52 im Jahr zurück.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass hier eine Verseuchung des Bodens stattgehabt hatte, welche bei dem ungünstigen Ernährungszustande der Kranken nur um so wirksamer wurde.

Herr Fries: Epidemische Ruhr ist in der Anstalt Nietleben Dank der Besserung aller sanitären Verhältnisse seit längerer Zeit nicht vorgekommen. Hingegen werden dann und wann Erkrankungen der von dem Herrn Vortragenden geschilderten Art beobachtet, und ich habe erst in den letzten Monaten einige solche Fälle bei Paralytikern und senil Dementen gesehen. Ich glaube, es ist kein Zufall, dass die beregten Erkrankungen von dem Herrn Vortragen-

Digitized by Google

den hauptsächlich auf einer Paralytikerstation anzutreffen sind, desgl. im Dresdener Krankenhause und in der Nietlebener Anstalt. Paralytische, senil Demente und ähnliche Kranke gerathen mit ihrem Darmkanal leicht in Unordnung (ungenügendes Kauen, überhastetes Schlucken, Kothverhaltungen etc.), und es erscheint deshalb verständlich, wenn auf einem so vorbereiteten Boden Mikroorganismen (deren Art die bacteriologische Prüfung festzustellen haben wird) eine mit Schädigung der Schleimhaut einhergehende Entwickelung gewinnen. Von der epidemischen Ruhr sind die beregten Formen klinisch wie anatomisch verschieden. Geschwürsbildung habe ich selten gesehen, ebenso kleienartige Beläge; in der Regel handelt es sich wesentlich um Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut mit kleinen Blutaustritten, verbunden mit Beimengung von Schleim und Blut zum Stuhl. Infectiös ist die Erkrankung sicher, und es kann nur dringend empfohlen werden, die Erkrankten zu isoliren.

Herr Neisser-Leubus berichtet über eine ähnliche protrahirte Endemie, welche in Leubus kürzlich zur Beobachtung gelangt ist, welche aber nicht nur paralytische oder sieche Patienten befiel. Es scheint, dass strenge Absonderung der Kranken im Verein mit Desinfection und Renovation der fraglichen Räume der Erkrankung ein Ziel gesetzt hat.

Herr Weber (Schlusswort): W. giebt der Hoffnung Ausdruck, dass Prof. Hitzig die beschriebenen Krankheitszustände nicht auf hygienische Missstände zurückführe, wie sie früher in Nietleben von ihm vorgefunden worden sind. Solche bestehen in der fraglichen Abtheilung thatsächlich nicht, es sei aber auch auf die einschlägigen Fälle in der Bonner Anstalt und namentlich auch in der Siechenanstalt zu Dresden hinzuweisen, wo die hygienischen Verhältnisse durchaus günstig sind.

II. Sitzung Nachmittags 1 Uhr.

7. Herr Schröder (Breslau): Demonstration von Gehirnschnitten.

S. demonstrirt mit dem Projectionsapparat eine Reihe von Horizontalschnitten durch eine normale menschliche Grosshirnhemisphäre (Färbung nach Weigert-Pal). Er zeigt an denselben das ganz verschiedene Verhalten verschiedener Fasersysteme und einzelner ihrer Bestandtheile bei extrem weit getriebener Differenzirung (vergl. Vortrag auf dem XIII. internat. med. Congress Paris 1900). Dies Verhalten gegenüber der Differenzirungsflüssigkeit ist für jedes Bündel unter gleichen Bedingungen durchaus constant und charakteristisch; stets entfärben sich die einen sehr schnell, die anderen langsam, nehmen die dritten einen intensiv braunen Farbenton an. Man kann auf diese Weise eine Art elective Färbung erzielen.

Aus den Demonstrationen geht u. a. hervor, dass sich im Schläfelappenstabkranz constant 3 Antheile abgrenzen lassen: ein tief dunkelblauer aus dem der Fiss. Sylv. anliegenden Rande von T_1 und aus Gyr. temp. prof., ein brauner aus T_2 und T_3 durch den Hirnschenkelfuss zur Brücke (Türck'sches Bündel von Dejerine) und ein hellgelber, ebenfalls aus T_2 und T_3; die Bündel

Digitized by Google

des zweiten Antheiles durchbrechen zwischen hinterem Rande des Linsenkernes und Schwanzkernschwanz den ersten Antheil. Im hinteren Schenkel der inneren Kapsel ist auf Horizontalschnitten die vordere Hälfte stets sehr hell (sie wird durchsetzt von den tief dunklen Fasern der Linsenkernschlinge), darauf folgt nach hinten eine schmale Zone dunkler Fasern, dann das schon genannte Türck'sche Bündel und schliesslich wieder dunkle Faserzüge aus dem verticalen Theil der Hemisphäre zum Sehhügel. Die Balkenfasern zum vorderen Theil der Hemisphäre färben sich viel weniger intensiv, als die zum hinteren Theil derselben; besonders grell hebt sich das Tapetum des Unterhorns durch eine helle Farbe von der stets tief dunklen Hinterhorntapete ab.

Zu den constant einen braunen Farbenton annehmenden Faserzügen gehören drei, die alle mit dem Schläfenlappen zu thun haben: die vordere Commissur, das Hakenbündel und das Türck'sche Bündel.

Vortr. hebt zum Schluss hervor, dass das Studium normaler Gehirnschnitte des Erwachsenen, wenn die Schnitte nur gut und entsprechend behandelt sind, vielerlei Einzelheiten im Verlauf der Fasern enthüllen kann, über die die vielen übrigen „Methoden" keinen Aufschluss geben. Man darf über diesen letzteren den Ausgangs- und den Zielpunkt unseres Wissens, das normale menschliche Grosshirn nicht vergessen.

Discussion.

Herr Hösel glaubt, dass die geschilderte Braunfärbung nicht gesetzmässig sei und bestimmten Fasersystemen entspräche, sondern auf ungleichmässige Differenzirung in der Pal'schen Flüssigkeit zurückzuführen sein dürfte.

G. Schröder (Schlusswort): Es handelt sich bei der angeführten Braunfärbung gewisser Fasersysteme nicht um ungenügendes Entfernen des Kal. permangan., sondern um charakteristisches Verhalten dieser Bündel.

8. Herr Siefert (Halle): Zur Anatomie der polyneuritischen Psychose.

Vortr. berichtet über einen Fall von Polyneuritis mit schweren psychischen Erscheinungen, bei dem nach der Marchimethode sehr ausgesprochene Veränderungen im Grosshirn sich hatten nachweisen lassen. Eine 29jährige Potatrix erkrankte plötzlich unter den Erscheinungen eines Delirs, combinirt mit Lähmungen in verschiedenen Nervengebieten, und ging bereits nach 6 Tagen an einer Bronchopneumonie zu Grunde.

Rückenmark, Hirnstamm und Kleinhirn zeigten keine erheblicheren Veränderungen; dagegen waren im Marklager des Grosshirns massenhafte Degenerationsschollen nachweisbar; das supraradiäre Fasernetz sowie stellenweise die Tangentialfasern waren ausgedehnt degenerirt. Der Degenerationsprocess war in allen untersuchten Windungen, wenn auch in verschiedener Intensität, nachweisbar; am stärksten waren die Centralwindungen betroffen. An den Gefässen fanden sich keine Veränderungen.

Vortr. führt die gefundenen pathologischen Veränderungen auf ein toxisches Agens — in Uebereinstimmung mit der Korsakoff'schen Auffassung — zurück. Bezüglich der Frage, ob die Veränderungen direct als anatomischer

Digitized by Google

des Gehirns resp. der Gehirnrinde in vielen Fällen noch lange Zeit Neigung zur Besserung besassen, dass aber kritische Lebensperioden in dieser Beziehung zum Theil Aenderung schafften, dass in einer Reihe von Fällen dieselben doch einen progressiven Charakter annahmen und zu dem Bilde einer fortschreitenden epileptischen Störung führten; wir können sagen, dass in dieser Beziehung jugendliche Individuen in weit stärkerem Grade gefährdet waren als erwachsene, während eine degenerative Grundlage in den uns vorliegenden Fällen einen besonders ungünstigen Einfluss nicht ausgeübt hat; über die nachgeborene Descendenz schliesslich können wir sagen, dass dieselbe in erheblicherem Grade nicht gelitten zu haben scheint."

Der Vortrag wird in extenso veröffentlicht werden.

10. Herr Binswanger (Jena): Zur Pathogenese der Hysterie.

Meine Herren! Um noch die anderen Redner, welche auf der Tagesordnung stehen, zu Wort kommen zu lassen, muss ich die Grenze meines Themas enger stecken. Ich greife deshalb nur zwei Fragen heraus, von deren Lösung die allgemeine Verständigung über das Wesen der Hysterie abhängt. Dabei beabsichtige ich im Besonderen eine Aussprache über die wesentlichsten strittigen Punkte herbeizuführen, sodann aber auch durch Hervorhebung einiger psychologischer Erwägungen die Wege zu einer allgemeineren systematischen Bearbeitung der ätiologisch-klinischen Thatsachen zu ebnen. Die erste Frage betrifft die Stellung der Hysterie innerhalb der functionellen Neurosen und Psychosen.

Die unendliche Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen, welche durch die äusserst wechselvollen, zeitlich, örtlich und individuell sehr verschiedenartigen Störungen der centralen Innervationsvorgänge bedingt ist, hat immer dazu geführt, die Hysterie nicht als eine einheitliche Krankheit, sondern als einen pathologischen Symptomencomplex aufzufassen. Dieser Auffassung ist erst vor Kurzem von Forel wieder Ausdruck gegeben worden. Nach meiner Ueberzeugung ist eine so weit gehende Resignation hinsichtlich der Begriffsbestimmung nicht nothwendig. Man muss sich nur immer vergegenwärtigen, dass bei der Hysterie einfache und zusammengesetzte Krankheitsbilder zu unterscheiden sind, von denen sich die Ersteren sowohl hinsichtlich ihrer ätiologisch-klinischen Bedingungen als auch hinsichtlich der Gruppirung der Krankheitserscheinungen verhältnissmässig leicht überschauen lassen. Bei den zusammengesetzten Fällen, die übrigens mit dem Bilde der grossen Hysterie symptomatologisch nicht zusammenfallen, handelt es sich theils um Vermengungen von Krankheitsvorgängen, die nicht ausschliesslich der Hysterie i. e. S. zugerechnet werden können, sondern Elemente der verschiedensten Neurosen und Psychosen enthalten, theils handelt es sich geradezu um Combinationen zweier in ihrer charakteristischen Symptomengruppirung völlig getrennter Nervenkrankheiten. Hierher gehören die Mischbilder der Neurasthenie und Hysterie, der Melancholie und Hysterie, der Epilepsie und Hysterie u. A. m. Es wird eine Hauptaufgabe der ätiologisch-klinischen Forschung sein, den Entstehungsbedingungen dieser zusammengesetzten Krankheitsformen nachzuspüren. Sowohl den einfachen als auch den zusammengesetzten Krankheitsformen verleihen ganz eigen-

Digitized by Google

artige corticale Functionsstörungen ihr charakteristisches Gepräge. Die hysterische Veränderung zeigt sich nämlich darin, dass zunächst alle in irgend einem Abschnitt des Centralnervensystems stattfindenden Functionsstörungen einen verschiedenartigen Einfluss bald im Sinne der Bahnung, bald im Sinne der Hemmung auf die dem gleichen functionellen System zugehörigen Grosshirnrindenbezirke ausüben. Es werden in dieser Weise cortico-sensorische und cortico-motorische Störungen (verschiedenartige Sensibilitätsstörungen, Contracturen, Krämpfe u. s. w.) hervorgerufen, welche nur in einem Theil der Fälle nachweisbar von psychischen Vorgängen begleitet sind. Diese Beeinflussbarkeit der corticalen Innervationsvorgänge durch infracorticale, einschliesslich der peripheren Reize, ist nur die Begleiterscheinung einer primären, corticalen Functionsstörung, deren patho-physiologische Eigenart nur indirect aus gewissen psychischen Veränderungen erschlossen werden kann. Genaueres über diese Frage, welche die Pathogenese der Hysterie im engeren Sinne betrifft, möchte ich Ihnen ein anderes Mal vortragen und hier nur hervorheben, dass auch ich die seelische Componente als das wesentlichste Merkmal der Hysterie auffasse. Die neuere Hysterieforschung hat nun die Störung der intellectuellen Vorgänge als das Bestimmende und Ausschlaggebende bezeichnet. Insbesondere vertritt Möbius den Standpunkt, dass alle diejenigen Krankheitsvorgänge hysterisch sind, welche durch Vorstellungen verursacht werden. Ich halte diese Begriffsbestimmung für zu einseitig, vor allem nicht für erschöpfend. Gerade wenn man die einfacheren, leichter überschaubaren „kleinen" Hysterien einer genauen psychologischen Analyse unterwirft, wird man sehr häufig zu dem Geständniss gezwungen sein, dass die Mitwirkung bestimmter Vorstellungen bei dem erstmaligen Zustandekommeu hysterischer Krankheitserscheinungen nicht nachgewiesen werden kann.

Diese Thatsachen haben die Verfechter des ideogenen Charakters aller hysterischen Krankheitserscheinungen wohl erkannt und deshalb zu der Hilfshypothese gegriffen, dass nicht bloss bewusste, sondern auch unbewusste resp. unterbewusste Vorstellungen hier in Frage kämen. Wenn wir uns aber auf den Standpunkt einer naturwissenschaftlich begründeten, empirischen Psychologie stellen, so müssen wir die Meinung vertreten, dass als psychische Vorgänge im engeren Sinne nur die Bewusstseinsvorgänge, welche der Beobachtung und der Analyse zugänglich sind, betrachtet werden können, dass also der Ausdruck „unbewusste Vorstellungen" eine Contradictio in adjecto enthält, sobald darunter Thatsachen des Seelenlebens verstanden werden sollen. Ich verkenne trotz dieser Einschränkung die Bedeutsamkeit der Vorstellungen für das Zustandekommen hysterischer Krankheitszustände keineswegs, denn auch ich bin der Ueberzeugung, dass die pathologisch erhöhte Suggestibilität zu den Cardinalsymptomen der Hysterie auf seelischem Gebiete gehört. Nach meinen Erfahrungen kann jede irgendwo und irgendwie entstandene Innervationsstörung bei einer Hysterischen durch die Weckung des Erinnerungsbildes dieser Störung wieder hervorgerufen werden, gleichviel, ob dies auf dem Wege der Auto- oder durch Fremdsuggestion geschieht. Dieser psychopathologische Vorgang beweist aber nichts für die primäre Entstehung dieser Störung, son-

Digitized by Google

dern beruht auf der vorhin erwähnten pathologischen Wechselwirkung infracorticaler und corticaler — einschliesslich psychischer — Erregungsvorgänge.

Auch gegen die Janet'sche Ansicht lassen sich Bedenken erheben, nach welcher die hysterischen Krankheitserscheinungen im Wesentlichen auf einer Schwächung der intellectuellen Vorgänge, vor Allem auf einer Störung der associativen Verknüpfung der Empfindungen und Vorstellungen mit dem Ich-Bewusstsein beruhen. Die scharfsinnigen und mühevollen Untersuchungen Janet's sind nämlich an hysterischen Kranken angestellt, welche schon seit Jahren an den schwersten hysterischen Zuständen mit ausgeprägten psychischen Störungen gelitten haben und deren pathologisch erhöhte Suggestibilität durch eine experimentelle Dressur in abnormem Maasse gesteigert war. Die mit diesen Kranken, während sie wachten, oder während sie sich im hypnotischen Zustand befanden, angestellten Experimente sind daher nicht beweiskräftig, wenn es sich um den Nachweis autochthoner psychischer Vorgänge bei den Hysterischen handelt. Für einzelne Krankheitserscheinungen, die ich hier nicht discutiren kann, soll übrigens die Richtigkeit der Janet'schen Auffassung einer primären Associationsstörung durchaus nicht in Zweifel gezogen werden.

Auch die Charcot'sche Beweisführung, welche für die Genese der traumatischen Hysterien, insbesondere der Lähmungen, die grösste Bedeutung gewonnen hat, ist nicht für alle hysterischen Krankheitsvorgänge als psychologische Hypothese verwerthbar, denn es lässt sich durchaus nicht immer nachweisen, dass ein primärer Ausfall oder eine primäre Steigerung bestimmter Empfindungen und Vorstellungen der hysterischen Innervationsstörung zu Grunde liegt.

Die zweite Frage, welche ich heute erörtern möchte, betrifft die Bedeutsamkeit der Affecte für die Entstehung der Hysterie.

Ich halte es nach dem bisher Gesagten nicht für angängig, die Hysterie als eine seelische, auf dem Gebiete der intellectuellen Vorgänge stattfindende Störung zu bezeichnen, vielmehr hat mich das Studium der leichteren und uncomplicirteren Fälle dazu geführt, der emotiven Seite der psychischen Vorgänge eine mindestens ebenso weit tragende Bedeutung bei der primären Entstehung hysterischer Krankheitsvorgänge zuzumessen. Ich kehre damit, freilich unter gewissen Einschränkungen, die schon aus meinen bisherigen Darlegungen entnommen werden können, zu der alten Auffassung zurück, dass das pathologische Affectleben der Hysterischen die fruchtbarste Quelle hysterischer Krankheitsäusserungen ist.

Nach meiner Ansicht müssen wir beim Studium der Hysterie aus den neueren Errungenschaften der physiologischen Phsychologie noch grösseren Nutzen ziehen, als dies in den letzten Decennien, bei der fast ausschliesslichen Berücksichtigung hysterischer Intellektstörungen, geschehen ist. Denn darüber besteht wohl kein Zweifel, dass pathologische Affektvorgänge bei keiner Hysterie vermisst werden. Man wird sich dabei freilich davor hüten müssen, den Begriff der Affektstörung zu eng zu fassen; man darf nicht, wie dies vielfach geschehen ist, unter Affekten blos jene complicirten Perversitäten der höheren

Digitized by Google

ästhetischen und ethischen Gefühlsreactionen verstehen, welche vielen, aber durchaus nicht allen Fällen der schweren, degenerativen Hysterie eigenthümlich sind. Vielmehr ist die Natur der hysterischen Affektstörung darin zu suchen, dass sowohl die einfachen Gefühlstöne der Empfindung, als auch die an Vorstellungen geknüpften Gefühlstöne eine erhöhte Intensität darbieten, die sich nicht allein in einer lebhaften Gefühlsbetonung aller psychischen Vorgänge kund giebt, sondern auch in einer verstärkten Irradiation und Reflexion der Affekte.

Ich verwende hier die Begriffsbestimmungen, welche Ziehen in seiner physiologischen Psychologie zur Anwendung gebracht und ausführlicher begründet hat. Hierzu kommt noch, was für die Entstehung vieler hysterischer Krankheitsvorgäuge vielleicht das Maassgebendste ist, die pathologische Steigerung der Folgewirkungen der Affecterregung auf die verschiedensten Innervationsvorgänge: auf motorische, vasomotorische, secretorische (trophische) Vorgänge. Ohne ein Anhänger der von Lange u. A. vertretenen sensualistischen Theorie zu sein, wird man die enorme Bedeutung der Wechselwirkung zwischen körperlichen Innervationsstörungen und Gefühlsreactionen anerkennen müssen. Aber auch den Wirkungen emotiver Erregungen auf die Bewusstseinsvorgänge selbst wird man erhöhte Aufmerksamkeit schenken müssen. Diese Wirkungen äussern sich in Hemmung oder Bahnung der Ideenassociation (hypnoide Zustände von Freud und Breuer etc.), oder im Auftauchen überwerthiger Vorstellungsreihen (Autosuggestionen und Wirkung von Fremdsuggestionen), oder im Auftreten von Hallucinationen und Illusionen, oder endlich in der excentrischen Projection pathologischer Affecterregungen auf peripherische Nervengebiete. Ferner ist es nothwendig, bei der Analyse der Gefühle nicht nur die alte Zweitheilung in Lust- und Unlustgefühle in Rechnung zu stellen, sondern auch die anderen Gefühlsqualitätspaare der Erregung und Hemmung, Spannung und Lähmung des Activitäts- und Passivitätsgefühls zu berücksichtigen. Ich möchte Sie bitten, diese Erfahrungen der physiologischen Psychologie, deren Wichtigkeit durch die einschlägigen Arbeiten Wundt's und O. Vogt's ins hellste Licht gerückt worden ist, auch auf das Studium der Hysterie anzuwenden. Am Geeignetsten sind hierzu die Fälle, in welchen intellektuell gut entwickelte Patienten, welche an scharf ausgeprägten paroxystischen Krankheitsäusserungen leiden, ihre seelischen Vorgänge während der Krankheit genau beobachten und analysiren können. Liegen diese Voraussetzungen vor, so lässt sich in reinen Fällen hysterischer Abasie resp. Astasie, aber auch in anderen hysterischen Krankheitszuständen der verwickelte Mechanismus der Psychogenese aufdecken. Nur ist es bei dieser psychologischen Analyse unbedingt erforderlich, die primären Innervationsstörungen, durch welche die emotiven Erregungen ausgelöst werden, von den secundären Folgeerscheinungen der pathologischen Gefühlsreaction scharf zu trennen. So kann, um nur ein Beispiel herauszugreifen, eine äusserst lästige, qualvolle, viscerale Parästhesie einmal den Werth einer primären, auf dem Boden der hysterischen Gefühlsreaction erwachsenen, pathologischen Organempfindung besitzen, ein anderes Mal aber kann sie die excentrische Projection einer secundären, durch

Digitized by Google

Irradiation und Reflexion der Gefühlstöne vermittelten psychischen Reaction sein (in diesem letzteren Falle ist ein Krankheitsvorgang in dem befallenen peripherischen Nervengebiet nicht vorhanden).

Ich wäre Ihnen sehr zu Dank verpflichtet, wenn Sie mir bei der weiteren Bearbeitung dieser Fragen durch Uebermittelung geeigneter, auf genauester Selbstbeobachtung der Kranken fussender psychologischer Analysen Ihre Mitarbeiterschaft zu Theil werden liessen.

Herr Hitzig: Der Inhalt des Vortrags des Herrn Binswanger entsprach nicht ganz seinem Titel, indem er gerade die Pathogenese der Krankheit am wenigsten berücksichtigte. Ich hebe dies nur deswegen hervor, weil gerade dasjenige Moment, auf das es mir hauptsächlich anzukommen scheint, garnicht erwähnt worden ist, ich meine die Beschaffenheit der nervösen Elementartheile des Centralnervensystems, ihre Labilität. Nur auf Grund ihres Bestehens werden die ideogenen Einflüsse in der bekannten Weise wirksam. Die gleiche Wirkung kann aber auch ohne solche Einflüsse durch die Schädlichkeit an sich bewirkt werden, z. B. durch irgend welche Kopftraumen oder Blitzschlag, wenn der Kranke betäubt worden ist und mit den in Frage kommenden Symptomen aus der Betäubung erwacht. Ich rede dabei natürlich nicht von den sogenannten Feuerkugeln, welche der Getroffene herankommen sieht, so dass er Zeit hat sich zu erschrecken und sich des Vorfalls zu erinnern. Ich rede vielmehr von denjenigen Fällen, bei denen er plötzlich betäubt hingestreckt wird und nachher z. B. halbseitige sensible und motorische Reizungs- und Lähmungssymptome darbietet.

Herr Oppenheim: In einer Abhandlung: Thatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie, die vor etwa 10—12 Jahren erschienen ist, habe ich durchaus die Anschauungen entwickelt, für die Herr Binswanger heute eingetreten ist, nur dass ich dort auch das von Herrn Hitzig betonte Moment: der abnormen Labilität der nervösen Centralorgane verwerthet habe. Ich bin durchaus der Meinung, dass nicht die ideogenen Vorgänge, sondern die affectiven bei der Vermittlung der hysterischen Symptome die Hauptrolle spielen. Als Stütze für diese Auffassung könnte man wohl auch die Thatsache anführen, dass die Hysterie schon im frühesten Kindesalter vorkommt.

Ebenso könnte man auf die Thierhysterie verweisen, falls man das Vorkommen derselben anerkennt.

Herr Bruns: Bei Kindern spielt nach meiner Ansicht doch die ideogene Entstehung eine grosse Rolle gerade bei der Astasie-Abasie, Aphonie, Contractur. Astasie-Abasie entsteht nach organischen Schwächezuständen, Aphonie nach Laryngitis. Uebrigens soll nach meiner Ansicht die Möbius'sche Theorie der Hysterie nichts Definitives sein, sondern nur einmal das Gebiet der Hysterie einigermaassen umgrenzen. Auch bei hysterischen Symptomen nach Traumen, resp. nach Blitzschlag spielen nach meiner Ansicht die Ideen eine Rolle. Die Lähmungen und Sensibilitätsstörungen gruppiren sich immer nach den populären anatomischen Vorstellungen von den Extremitäten und Sinnesorganen, deshalb ist es auch nichts Wunderbares, wenn die ideogenen Symptome so

Digitized by Google

häufig an den verschiedensten Orten und nach den verschiedensten Affectionen sich gleichsehen und auch den simulirten gleichen.

Herr Binswanger (Schlusswort): Herrn Hitzig räume ich gerne ein, dass meine Ausführungen nur zum Theil die Pathogenese der Hysterie betreffen, indem sie mehr die Entstehungsbedingungen der hysterischen Krankheitserscheinungen als der hysterischen Veränderung an sich zum Gegenstand hatten. Ich halte es aber für unmöglich, in das dunkle Gebiet der Pathogenese hinabzusteigen, bevor nicht eine Verständigung über die Begriffsbestimmung der Hysterie erzielt ist. Es kam mir vor Allem heute darauf an, eine Aussprache über die Bedeutung und den Umfang der seelischen Componente bei der Hysterie herbeizuführen; die Pathogenese im engeren Sinne hoffe ich auf unserer nächstjährigen Versammlung zu besprechen.

Ueber das Vorkommen von Mischformen zwischen Hysterie und Epilepsie kann ich einen principiellen Unterschied zwischen unseren Auffassungen nicht erkennen. Herr Hitzig muss mich missverstanden haben, denn auch ich habe ausdrücklich darauf hingewiesen, dass sowohl Combinationen beider Krankheiten im Sinne der Charcot'schen Auffassung als auch Uebergangsformen zwischen beiden Krankheiten bestehen. — Herrn Oppenheim's Standpunkt kenne ich nur aus seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten, in welchem seine früheren, hier von ihm erwähnten Darlegungen nicht enthalten waren. Ich freue mich, dass er meiner Auffassung zustimmt. — Auf die Einwände des Herrn Bruns erwiedere ich, dass ich die ideogene Entstehung hysterischer Krankheitszustände im Sinne von Charcot und Möbius durchaus nicht bestritten habe; ich habe mich nur dagegen gewandt, dass dies die hauptsächlichste oder sogar einzige Entstehungsbedingung hysterischer Krankheitsvorgänge sei und habe deshalb die zu enge Definition von Möbius abgelehnt.

11. H. Haenel (Dresden): Ueber Sensibilitätsstörungen bei Visceral-Erkrankungen, speciell bei Magenkrankheiten.

Vortr. hat die von H. Head studirte Thatsache oberflächlicher Haut-Hyperalgesie bei Erkrankungen innerer Organe nachgeprüft und im Wesentlichen bestätigt gefunden. Die Methodik war die gleiche wie bei Head; ein schwacher faradischer Strom liess die Hyperalgesie häufig ebenfalls sehr deutlich hervortreten. In 70 unter etwa 200 Fällen von Visceralerkrankungen jeglicher Art konnte die Sensibilitätsstörung mit den von Head angegebenen Merkmalen — scharfe Begrenzung, Unabhängigkeit von peripheren Nervengebieten, Steigerung der Hautreflexe — nachgewiesen werden: darunter befanden sich 42 Magenkranke. Bezüglich dieser letzteren ist zu sagen, dass ein verwerthbarer Unterschied zwischen organischen (spec. Ulcus) und functionellen Erkrankungen weder in Bezug auf die Häufigkeit noch auf Sitz oder Ausdehnung der Zonen sich hat finden lassen. In 5 Fällen von sicherem Ulcus ventriculi mit Blutung fehlte sowohl Schmerz wie Hyperalgesie. — Das hyperalgetische Gebiet überschritt in fast der Hälfte der Fälle die von Head dem Magen zugeschriebenen Grenzen; besonders häufig war ein D. 2 und 3 zugehöriges Gebiet an der Innenseite der Oberarme mit betroffen. — Ein bei Head nicht beschriebener, häufig auffindbarer Maximalpunkt liegt auf der

Digitized by Google

Hinterseite des M. deltoideus; er ist wahrscheinlich derjenige von C. 5. Der sog. Boas'sche Punkt neben der Wirbelsäule ist fast stets mit Hyperalgesie der Haut verbunden; er stellt demnach das Maximum von D. 8 und 9 dar. — Der von Head aufgestellte Satz, dass im Bereiche des Cervical- und Lumbalmarks zwei „Lücken" bestanden, die in keiner directen Beziehung zu inneren Organen stehen, kann nicht als allgemein giltig bezeichnet werden: 24 Fälle, bei denen die zu einer „Generalisation" der Empfindlichkeit führenden Bedingungen nicht erfüllt waren, liessen auch im Gebiete der „Lücken" Hyperalgesie nachweisen.

(Der Vortrag wird im Arch. für klin. Medicin ausführlich veröffentlicht werden.)

12. Herr Köster (Leipzig): Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Thränenabsonderung.

Vortr. hatte sich die Prüfung der von Goldzieher ausgesprochenen Behauptung, dass der 7. und nicht der 5. Nerv der Secretionsnerv der Thränendrüse sei, zur Aufgabe gestellt. An der Hand eines grossen Materials konnte nachgewiesen werden, dass in der That bei peripheren Facialislähmungen nicht nur das erst in 11 Fällen in der Literatur mitgetheilte Versiegen der Thränen bei Lähmung des 7. Nerven vorkommt, sondern auch eine echte, bisher noch nicht beschriebene Hypersecretion. Letztere ist seltener, die verminderte oder aufgehobene Secretion häufiger. Der Sitz der Thränenstörung war von Jendrassik auf Grund theoretischer Erwägungen in der Gegend des Kniegangliom angenommen worden, jedoch konnte Vortr. die von Jendrassick zur Stütze seiner Theorie herangezogenen Symptome (Gaumensegellähmung und Geschmacksstörung) nicht als beweisend anerkennen. Die Gaumensegellähmung kam dem Vortragenden weder bei menschlicher Facialislähmung noch bei experimenteller Zerstörung des Facialis am Ganglion geniculi bei Affe, Hund und Katze zur Beobachtung. Die Geschmacksstörung ist zwar eine werthvolle Ausfallserscheinung zur Feststellung des Krankheitssitzes oberhalb des Chordaabganges vom Facialis, aber sie weist nicht ausschliesslich auf einen Sitz der Lähmung am Kniegangliom hin. Vortragender konnte jedoch die Richtigkeit der Jendrassick'schen Theorie, dass die thränensecretorischen Fasern den 7. Nerven am Ganglion geniculi verlassen, um im N. petros. superfic. major nach vorn zu ziehen, beweisen.

Die Thränenstörung fehlte bei operativ entstandenen Fällen, bei denen die Continuitätstrennung des N. facialis in dem zum Foramen stylomastoideum herabziehenden Theile des Fallop.-Kanales, in der Gegend der Antrumschwelle oder noch ein Stück höher in dem, über die Paukenhöhle hinweglaufenden Abschnitt erfolgte.

Somit mussten die Thränenfasern weiter oben den Facialisstamm verlassen. Dies konnte nur in der Gegend des Kniegangliom der Fall sein. Andererseits wurde Vortragender direkt auf die Gegend des G. geniculi als Abzweigungsstelle der Thränenfasern hingewiesen durch den ohrenärztlich erbrachten Nachweis einer mit der Facialislähmung gleichzeitig vorhandenen Acusticus- resp. Schneckentaubheit. Nach Bezold's Untersuchungen beträgt

Digitized by Google

Die Dicke der Knochenschicht, die das Knieganglion von der ihm eng anliegenden Basis der Schnecke trennt, kaum $^1/_4$ mm. Ein mit Sequestrirung der ganzen Schnecke oder einzelner Theile derselben verbundener cariöser Process des Felsenbeines muss den Facialis an der Gegend des Knieganglions comprimiren oder durchtrennen. Auch in den Fällen, in denen es nicht zur Sequesterbildung kommt, ist bei gleichzeitiger cariöser Erkrankung der Schnecke die Hineinziehung des nahe benachbarten G. geniculi in den entzündlichen Process wohl verständlich. In jedem dieser Fälle war die Thränenstörung vorhanden und ebenso auch eine Läsion des Geschmackes, da ja die Chordafasern durch die Gegend des Knieganglions in den N. petros. superficialis ziehen. Auch bei rheumatischen Facialislähmungen, bei denen als Ausdruck einer flüchtigen Acusticusreizung sich Anfangs Summen und Sausen im Ohre fand, für das die spätere ohrenärztliche Untersuchung keinen objectiven Anhaltspunkt mehr ergab, liess sich stets die Thränenstörung mit gleichzeitiger Geschmacksstörung vereint nachweisen. Es ist bei rheumatischen Facialislähmungen leicht begreiflich, dass sich die Läsion nicht selten ausschliesslich auf den 7. Nerven beschränkt und den N. acusticus garnicht berührt. Dann kommt nur Thränen- und Geschmacksstörung ohne jedwede Gehörsstörung zur Beobachtung. Bei basaler Facialislähmung wurde die Thränenstörung allein und ohne gleichzeitige Alteration des Geschmackes vorgefunden, da ja die gustator. Fasern den 7. Nerven schon am Knieganglion verlassen haben. Somit kommt Vortragender zu dem Schluss, dass wir in der Thränenstörung in Verbindung mit Störung des Geschmackes und womöglich des Gehöres eine Vereinigung von Symptomen besitzen, die den Sitz der Lähmung in der Gegend des Knieganglions erkennen lassen. Damit ist zugleich die Richtigkeit der von Jendrassik aufgestellten Theorie, dass die excitoglandulären Fasern der Thränendrüse bis zur Gegend des Knieganglions heruntertreten, um sich hier erst nach vorn abzuzweigen, vom Vortragenden bewiesen. Damit ist auch der Facialis als secretorischer Nerv der Thränendrüse des Menschen anzuerkennen, während der N. trigeminus nur der centripetalen sensiblen Ast des Reflexbogens darstellt, also nur reflectorisch in irgend einer Weise Thränen auslösen kann.

Experimentell suchte Vortragender seine klinisch-pathologischen Beobachtungen durch Versuche am Affen, dem Hund und der Katze zu bestätigen. Hierbei ergab sich die Unzulänglichkeit der Versuche von Vulpian et Journe, die am Kaninchen durch eine Chordareizung vom Trommelfell aus Thränen auf dem Auge der gereizten Seite erhielten und daher den Uebertritt der aus dem Facialis stammenden Thränenfasern in die Chorda und von hier aufwärts in den 3. Ast des Trigeminus für erwiesen hielten.

Diese seither von allen klinischen Beobachtern als fundamental citirten Versuche wurden vom Vortragenden dadurch widerlegt, dass es ihm nicht gelang, bei isolirter Reizung der Chorda vor ihrem in die Glaserspalte eintretende Thränenabsonderung hervorzurufen, weder beim Hunde noch bei der Katze.

Auch die Reizung des am Foramen stylomastoideum durchschnittenen N. facialis fiel bei Affe, Hund und Katze negativ aus. Es wurde sowohl das

Digitized by Google

periphere wie centrale Ende gereizt. Ebenso wenig wurde durch Reizung der Facialiswurzel an der Schädelbasis bei den genannten Thieren eine Thränensecretion erzielt. Da auch nach operativer Zerstörung des N. facialis am Kniegangliom des Affen, des Hundes und der Katze eine Degeneration im N. petros. superfic. major. resp. dem N. lacrimalis ausblieb, so konnte mit Sicherheit geschlossen werden, dass der Facialis bei den genannten Thieren nichts mit der Thränenabsonderung zu thun hat. Der Werth dieser negativ ausgefallenen Experimente liegt darin, dass sie in der Litteratur reinigend wirken, indem sie die angeblich positiv ausgefallenen Reizversuche am Facialis widerlegen.

Die Hinfälligkeit aller positiv ausgefallenen Versuche, durch Reizung des N. subcutaneus malae Thränen zu erzielen, ergiebt sich daraus, dass dieser Trigeminusast, wie Vortr. nachweisen konnte, bei Hund, Katze und Affen gar nichts mit der Thränendrüse zu thun hat. Der N. lacrimalis, der bei Hund und Katze vom 2., beim Affen vom 1. Quintusaste entspringt, hat bei den genannten Thieren keinerlei Anastomosen mit dem N. subcutaneus malae, wie dies beim Menschen der Fall ist. Die ausführliche Darstellung der Untersuchungen des Vortr. findet sich im Deutschen Arch. f. klin. Medicin 1900 pag. 344 und 1901 pag. 506. unter dem Titel: Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des N. facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

34. BAND. 2. HEFT.

MIT 10 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1901.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Digitized by Google

XII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau (Prof. Wernicke) und der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle (Geh. Rath Hitzig).

Ueber die transcorticale motorische Aphasie und die als „Amnesie" bezeichnete Sprachstörung.

Von

Dr. **Karl Heilbronner,**

Privatdocent, Oberarzt der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle.

Wenn die Lehre von der Aphasie in den letzten Jahren Fortschritte zu verzeichnen hat, so ist das wesentlich dem Umstande zu danken, dass man sich mehr und mehr daran gewöhnt hat, Aphasische eingehend zu untersuchen und die Befunde ausführlich wiederzugeben. Haben derartige genaue Untersuchungen auch die Unhaltbarkeit mancher theoretischen Construction ergeben, so hat sich anderseits eben daraus immer wieder die Möglichkeit präciser Fragestellung ergeben, und es fängt sich allmälig ein reiches Material symptomatologischer Details zu sammeln an, das für spätere Weiterverwerthung und Vergleichung werthvoller erscheint, als die oft ganz summarischen und deshalb vieldeutigen älteren Beobachtungen.

Auch die nachfolgende Mittheilung soll vor Allem eine genaue Schilderung der gefundenen Symptome bringen — zum Theil nur Material zu späterer Verwendung, zum anderen hier verwerthet zu einigen Erwägungen vorwiegend über eine Form, an die sich gerade im letzten Jahrzehnt nicht unwichtige theoretische Erörterungen angeschlossen haben — die sogenannte transcorticale motorische Aphasie.

Eine kürzlich erschienene Mittheilung Pick's[1]), in der das bisher

1) A. Pick, Zur Lehre von der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie. Dieses Archiv. XXXII. S. 687 ff.

Digitized by Google

beigebrachte Material gesammelt ist, hat gezeigt, „wie wenig sicher umschrieben" die Form noch ist; die Mittheilung eines einschlägigen Falles dürfte also auch rein casuistisch einiges Interesse bieten.

Für die Ueberlassung des Materiales bin ich meinem früheren Chef, Herrn Prof. Wernicke, aus dessen Klinik die Mehrzahl der Beobachtungen stammt, und meinem jetzigen, Herrn Geheimrath Hitzig, zu Dank verpflichtet.

Beobachtung I.

Ida S., 65 Jahre alt, wurde am 19. Februar 1896 aus einem der städtischen Krankenhäuser, wo sie Tags vorher aufgenommen worden war, der Klinik in Breslau überwiesen. Genauere anamnestische Daten liessen sich nicht gewinnen. Das einzige, was von einer Nachbarin zu eruiren war, war, dass Patientin schon mehrere Monate schwach und arbeitsunfähig gewesen war, aber noch am 18. Februar gesprochen hatte; wegen eines angeblichen Rückenmarksleidens soll sie längere Zeit in ärztlicher Behandlung gestanden haben. Am 18. Februar hatte Patientin plötzlich das Zimmer verunreinigt und wollte dann fortlaufen, was die nächste Veranlassung zu ihrer Verbringung nach dem Krankenhause bildete; von einem apoplectischen Insulte weiss Ref. nichts zu berichten, ebenso wenig ist ihr aber die schon bei der Aufnahme zu constatirende Sprachstörung aufgefallen.

Bei der Aufnahme in die Klinik liess sich zunächst folgendes constatiren: Beide Beine etwas steif, Patellarreflexe gesteigert, aber nicht different, links nur sehr deutlicher Achillessehnenreflex, kein Fussclonus, rechts Fussclonus: die Dorsalflexion der Füsse gelingt beiderseits, die Kraft derselben lässt sich nicht prüfen. Von den Armen erscheint eher der linke etwas steifer, die Fingeropposition gelingt rechts und links gleich gut. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab; die Pupillen sind gleich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall, der Augenhintergrund zeigt — auch bei späteren Untersuchungen — keine Abnormitäten.

Patientin macht einen schwer kranken Eindruck, ist vollständig apathisch, aber nicht benommen; sie versteht einfache Fragen und reagirt entsprechend auf einfache Aufforderungen; von sprachlichen Aeusserungen ist nur „ja" und „nein", die wahllos gebraucht zu werden scheinen, verständlich; ausserdem producirt sie noch eine Reihe unverständlicher, aber variabler Wortbruchstücke; aufgefordert, irgend etwas zu schreiben, schreibt sie zunächst ihren Vornamen ganz deutlich, dazu ihren Mädchennamen etwas entstellt, aber doch kenntlich; Dictatschreiben misslingt; statt verlangter Zahlen schreibt sie beispielsweise immer wieder den Buchstaben a des kleinen deutschen Alphabetes; aufgefordert, Breslau abzuschreiben, copirt sie Br richtig, fügt daran noch einige unkenntliche Haken.

Eine genauere Untersuchung wurde zunächst nicht vorgenommen und sollte bis zur Besserung des Allgemeinbefindens resp. Stabilisirung des Zustandes aufgeschoben werden. Statt der Besserung trat aber bald eine erheb-

Digitized by Google

liche Verschlimmerung ein: am 22. Februar Morgens (also 2 Tage nach der Aufnahme) erschienen, ohne dass wiederum ein Insult beobachtet worden wäre, rechter Arm und rechtes Bein paretisch; bis zum Nachmittage wurde allmälig eine Zunahme der rechtsseitigen Parese bis zur völligen schlaffen Lähmung constatirt, der rechtsseitige Fussclonus blieb dabei unverändert bestehen. Am 23. Februar, wieder einen Tag später, trat nach Aussage des Wartepersonals ein Anfall mit rechtsseitigen Zuckungen auf, der nur kurze Zeit dauerte, so dass ich beim alsbaldigen Hinzukommen die Patientin nur mehr in comatösem Zustande, aber ohne Convulsionen antraf. Nachdem Patientin aus diesem erwacht war, blieb die zunächst ganz schlaffe Hemiplegie bestehen; ausserdem war eine vorher nicht beobachtete, rechtsseitige Hemiopie durch grobe Prüfung nachweisbar; die grob nachweisbare Hemiopie schwand bald wieder, eine perimetrische Gesichtsfeldaufnahme im Juni 1896 (früher gelang sie aus noch zu erwähnenden Gründen nicht) ergab eine geringe concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, aber keine Spur eines hemiopischen Defectes; die Hemiplegie — die auch den Facialis mit ergriffen hatte — hat sich nicht mehr zurückgebildet und allmälig vollständig den Charakter der residuären spastischen Hemiplegie angenommen. Anfälle, wie der eben erwähnte, haben sich nicht wiederholt.

Das Hauptinteresse wandte sich in der Folge den Störungen der Sprache zu: Nach dem Erwachen aus dem comatösen Zustande erschien Patientin zunächst der Sprache ganz beraubt, doch verstand sie wieder Einiges; schon nach Kurzem standen ihr aber wie vorher „ja“ und „nein“ zu Gebote und am 28. Februar, also 5 Tage nach dem Anfalle, konnte auch constatirt werden, dass Patientin Worte nachzusprechen im Stande war. Einer genaueren Exploration war sie wegen ihrer grossen Hinfälligkeit und wegen der intensiven Weinausbrüche, die sich an jede erhöhte Aufforderung anzuschliessen pflegten, zunächst nicht zugänglich. Erst nach ca. einem Vierteljahr, nachdem Patientin sich körperlich einigermaassen erholt hatte und durch vielfache, zunächst ganz kurze Untersuchungen an diese, wie an die Person des Arztes, etwas gewöhnt war, gelang es einigermaassen systematische, längere Explorationen vorzunehmen. Das Resultat häufiger, fast während eines ganzen Jahres vorgenommener Untersuchungen war, wie ich hier vorweg bemerken möchte, ein im Ganzen übereinstimmendes; ich gebe im Nachstehenden wenigstens einen Theil der Untersuchungsprotokolle im Wortlaute wieder, und zwar dermassen geordnet, dass ich zusammengehörige Untersuchungen aus zwei verschiedenen Perioden zusammenstelle[1]).

1) Bezüglich der Abkürzungen, die ich in den Protokollen benutze, bemerke ich: Die linke Hälfte der Seite enthält ausschliesslich Fragen etc. von Seiten des Untersuchenden, und zwar sind die Hauptfragen an den Beginn der Zeile gesetzt, etwaige Zwischenfragen etc. eingerückt; die rechte Hälfte der Seite enthält die Antworten resp. Reactionen der Untersuchten; das Zeichen + bedeutet die richtige Antwort resp. Reaction, — das Ausbleiben jeder Reaction; falsche Antworten sind, soweit sich die oft paraphasischen

Digitized by Google

I. Aufgabe einen in natura oder im Bilde vorgeführten Gegenstand zu benennen.

9. Juni 1896.

Gezeigt:	Antwort:
Bilderbuch,	Imich, ein Birch.
Fächer,	ein Bir.
Hut,	ein, ja ich weess nicht.
Wozu?	adapretzen.
Tasse,	ein Korl.
Esel,	ein Gol, das kann ich nicht.
Lehnstuhl	ein Stiefel.
Violine,	eine Glie, eine Tirik oder wie's heisst.
Lampe,	eine, na, ich weiss gar nicht. Schachtel.
Gans,	eine Sachtel.
Haus,	eine Zachtel, oder, wie's da ist.
Kind in der Wiege,	eine Zige oder Cigarre oder, wie's das ist.
Krebs,	eine Zwuschaubl.
Uhr,	eine Zampel.
Elephant,	eine Cigarrenschachtel, (lacht), ne wart ok.
Cigarre im Etuis,	eine Zergarne, ich weess nicht, mehr eine Cigarr'n, ne, eine Cigarrnschachtel.
Kameel,	Cigarrnschachtel, ne, nein eine Cigarrn.
Korb,	eine Cigarrn, weess ich nimmer.
Fisch,	ein Skee ich weiss nicht.
Ist es ein Huhn?	Ja.
Ist es ein Vogel?	Ja.
Ist es ein Fisch?	Ein Fisch[1]).
Was ist es?	Das hier (deutet auf das Bild).
Mann,	eine ich weess nicht einmal.
Ist es eine Frau?	Nein.
Ist es ein Vogel?	Vogel ist wirklich.

Gebilde wiedergeben liessen, wörtlich angegeben; erklärende Zusätze etc. sind durchlaufend gedruckt. Zu dieser wie anderen Aphasieprüfungen hat mir ein Meggendorfer'sches Bilderbuch gute Dienste geleistet; die grellen Farben wecken die Aufmerksamkeit der Patienten, und die Dauerhaftigkeit des Materiales erleichtert die Benutzung.

1) Anm. Es ist natürlich unmöglich, hier den zweifelnden oder zustimmenden Tonfall wiederzugeben, durch den Patientin recht gut anzudeuten wusste, ob ihr das sugesstiv gesagte Wort als richtig oder falsch erschien; ich habe versucht, die in zustimmendem Tone gesprochenen Worte durch den Druck hervorzuheben.

Digitized by Google

Ist es ein Mann?	ein Mann ist beute.
Ist es ein Mensch?	ein Mensch ist, ach ich weiss nicht.
Rose,	ein Br, no.
Ist es ein Stuhl?	Nein Br, no,
Ist es ein Affe?	Nein, eine.
Ist es eine Blume?	Eine Blume?
Ist es eine Tulpe?	Eine Tulpe?
Ist es eine Rose?	Eine Rose.
Zuckerhut,	eine Kutte Kitte, nein ein Kittehich, ich kenne nicht.
Ist es Kaffee?	Kaffee, ja.
Ist es Semmel?	Eine Se, ne.
Ist es eine Tasse?	Eine Zasse.
Ist es ein Zuckerhut?	doch, ein Zuckerhut.
Hahn,	das ist ein Rehr, ne.
Ist es Pferd?	Nein (lacht).
Ist es eine Kuh?	Nein.
Ist es ein Hahn?	Ein Hahn.
Schuh,	eine Mir, ich weess nicht, ein Schmirpigel.
Ist es eine Hose?	Nein.
Ist es ein Strumpf?	ein Strumpf?
Ist es ein Rock?	ein Rock.
Ist es ein Schuh?	Nein, ein Schuh.
Ist es ein Hut?	Es, ja ein Wut.
Was ist es?	Eine Stiegel, eine Schnittel.
23. März 1897.	
Bilderbuch,	Beskemeng, ich weess nicht mehr.
Fächer,	das is, ise, ton, ich weess nicht mehr.
Hut,	das is eine.
Wozu?	eine Schuh, ich weess aber nicht mehr.
Ist es ein Tintenfass?	Nein, ich weess nicht mehr.
Ist es eine Schuhbürste?	Eine Schuhbürste, ne ich weess nicht mehr.
Ist es eine Cigarrenkiste?	Ne.
Ist es ein Hut?	Ein Hut.
Sofort: Was ist es?	Ein Seh, ich weess nicht mehr.
Sagen Sie doch ein Hut!	Deutet darauf: ein Hut.
Was ist es?	Ein Hut.
Tasse,	Das hier, das is eine.
Hut,	eine Lampe, ne, ich weess nicht mehr.
Tasse,	—
Eine Katze?	Ne, ich weess nicht mehr.
Ein Kleiderschrank?	Ne.
Eine Tasse?	Ja.

Digitized by Google

Was ist es?	Wase eine Tasse.
Esel,	Das hier? Das is eine Mene (?)
Pferd?	Ja.
Ein wirkliches Pferd?	Ja.
Oder ein Esel?	Doch ein Esel.
Esel oder Pferd?	Esel.
Hut,	Das ist sie die Schie.
Tasse,	die Mon, Monischitz.
Esel,	eine Bonne.
Lehnstuhl,	das ist hier (deutet auf ihren Stuhl).
Wie heisst das?	Abonschüssel oder wie das heisst.

---

23. März 1897.

Schlüssel (in natura gezeigt),	Das ist hier, ich weess nicht mehr.
Schlüssel (betastet und geklappert),	Schüssel (?)
Geldstücke (2 Mark-, 1 Mark-, 50 Pf.-Stück), gezeigt,	ein Thaler.
Uhr (gezeigt),	eine Munde, Mandelduschüssel oder, wie das heisst.
Uhr (an's Ohr gehalten),	Mandelduschüssel, ich weess nicht mehr.
Scheere (gezeigt),	Das is, ise sie haste, ich weess nicht mehr.
Scheere (damit geklappert),	das is zum (macht entsprechende Bewegungen).
Scheere (in die Hand gegeben),	Das ist Farbenbeschüssel (macht Schneidebewegungen).
Ring (gezeigt),	Das is ein Ring, wo hier (deutet auf den Finger des Arztes).
Was ist in dem Ring?	Das ist Rinke doch, ich weess nicht mehr.
Streichholzschachtel (gezeigt):	Die Schechhaxel.
Streichholzschachtel (vor dem Ohre geschüttelt):	Die Schedinrich.
Streichholzschachtel (in die Hand gegeben):	is mei Schedlappen oder Scheefliessel oder wie's da ist (öffnet die Schachtel).
Ein Streichholz brennend vor die Nase gehalten:	Lacht sehr, spricht nichts.

II. Aufgabe einen benannten Gegenstand in natura oder im Bilderbuche zu zeigen.

9. Juni 1896.

Soll zeigen:	Zeigt:
Korb,	+ das hier.
Fisch,	Fisch ist nicht mehr; sucht; + hier.

Digitized by Google

Pfeife,	Pfeife, weess nicht mehr.
Ist es **das**? (Hahn).	Nein.
Ist es **das** (Pfeife).	Nein.
Kaffeemaschine,	+ hier } auffallend prompt.
Springauf,	+ hier }
Schlüssel,	Schlüssel, zeigt zunächst ein Fernrohr, dann +.
Schloss,	Schloss, zeigt zunächst Schlüssel, dann +.
Pfeil,	Peil, zeigt Fernrohr; zeigt dann fragend eine Medicinschachtel, ebenso eine Blume, sagt selbst: ne.
Rübe,	Riebe, + hier.
Ring,	Ring, ach jesses ne; zeigt ein Hirschgeweih.
Ist es dies? (Topf)	ach ja.
Ist es dies? (Pfeil)	das?
Ist es dies? (Ring)	Ja.
Scheere,	Scheere, hier +.
Gabel,	Zeigt Messer zweimal.
Messer,	hier +.
Gabel,	hier +.
Kaffeemühle,	hier +.
Luftballon,	hier +.
Schwein,	hier +.
Hammer,	hier +.
Papagei,	Papagei: hier +.
Getreideähre,	hier + (ganz prompt).
Ziege,	hier +.
Wanduhr,	hier +.
Bienenstock,	Bienenstock, hier +.
Papierdrachen,	hier, zeigt ein Staarenhaus, dann ein Vogelbauer, sucht: ich weess nicht.
Haben sie schon einen Papierdrachen gesehen?	Nein.
Wissen Sie, was ein Papierdrachen ist?	Nein, zeigt fragend den Ofen.
Papierdrachen gezeigt:	Das ist der Malperter, ich weess nicht mehr.
Staarenhaus,	Staarenhaus, zeigt Staare, ne, das ist es, sieht fragend um sich.
Bügeleisen,	so, zeigt ein Hackbeil, sagt spontan: ne, hier +.
Blasebalg,	hier +.
Ofen,	hier +.

Digitized by Google

Ofenthüre,	hier, zeigt das Ofenrohr und sagt spontan: ne, sucht auf der ganzen Seite.
am Ofen!	zeigt den Ofeneinsatz.
Kinderwagen,	hier +
Papierdrachen,	hier + (ganz prompt).
Kamm,	hier +.
Schirm,	hier +.
Spirituslampe,	zeigt Regulator, Milchflasche, diese wiederholt.
Milchflasche,	hier +.
Spirituslampe,	ne, ach jes —

---

15. Juni 1896. (Wiederholung der Aufgabe mit denselben Gegenständen wie am 9. Juni 1896.)

Korb,	+.
Fisch,	Spargel, dann +.
Pfeife,	Weess nicht.
Ist es das? (Trichter)	Ne.
Ist es das? (Pfeife)	Ja doch (sicher erkannt).
Kaffeemaschine,	+.
Springauf,	+.
Pfeil,	Pfeil? zeigt Muschel dann Pfriemen.
Ist es das? (Stern)	Ne.
Ist es das? (Ring)	Ne, das ist so'ne Karte.
Ist es das? (Pfeil)	Ne (nicht erkannt).
Ring,	+.
Messer,	+.
Papierdrachen,	Papierdrehen, zeigt Bienenkorb, dann Staarenhaus, dann wieder den Bienenkorb.
Ist es das? (Bügeleisen)	Ne.
Ist es das? (Gurke)	Ne.
Ist es das? (Papierdrachen)	Ne, das ist . . .
Staarenhaus	+.
Ofenthüre,	+.
Papierdrachen,	+.
Spirituslampe,	zeigt, wie am 9. Juni Regulator und Milchflasche, die NB. nebeneinander gezeichnet sind.
Ist es das? (Schlitten)	Ja, ne.
Ist es das? (Feuerhaken)	Das ok nich.
Ist es das? (Spirituslampe)	Das hier (erkannt).

Digitized by Google

III. Aufgabe einen genannten Gegenstand zu zeigen, den gezeigten wieder zu benennen[1]).

9. Juni 1896.

Soll zeigen:	Zeigt:	Wie heisst das?
Hund,	hier +.	der Hund.
Storch,	der Storch hier +.	der Storch.
Maus,	hier +.	hier ist der Storch.
Wie heisst das?		die Storch.
weisse Maus,	hier +.	dieStorch dasgeht immer
graue Maus,	hier +.	die, na so zumer getaft, wart ok.
Stock,	hier +.	warte —.
Helm,	Helm zeigt eine Trommel.	—
Helm,	hier +.	Marke oderwie das heisst, ne ich sag's nicht.
Trommel,	hier +.	ich weess nimmer.
Trommelschläger,	hier, zeigt: Klingel.	—
Trommelschläger,	hier +.	+.
Klingel,	Klingel, zeigt Cigarre.	—
Klingel,	hier +.	Klingelt.
Stiefel,	Stiefel hier +.	+.
Reibeisen,	hier +.	Reibeisen.
Giesskanne,	hier +.	Herr Doc, ich weess nimmer.
Schultafel,	hier +.	Fredersch, Wohlschapel.
Eisenbahn,	hier +.	Wohlschaufel.
Sense,	hier +.	die Sense.
Harfe,	hier +.	Hohlschaufel, Wohlschaufel.
Hobel,	zeigt Säge, sagt spontan: ne, ach Gott.	
Hobel,	weess nicht.	—
Ist es das? (Mais)	ne.	
Ist es das? (Tisch)	ne.	
Ist es das? (Hobel)	ne.	
Säge,	Zäge, zeigt einen Wetzstein, zweimal, dann: weess ich nicht.	—
Schaukelpferd,	Schaukelpferd, hier +.	Hier, Sekel die Sekel na, besser kann ich's ja.

1) Die hier gestellte Aufgabe war schon anlässlich der sub II. besprochenen wiederholt gestellt worden (s. ob.). Die schon bei dieser gelegentlichen Prüfung sich ergebenden Resultate liessen eine genauere Nachprüfung angezeigt erscheinen.

Digitized by Google

23. März 1897.

Krebs,	wiederholt: Krebs zeigt Schildkröte.	
Nein	hier +.	Hier das ise so, in Berg, ich weess nicht mehr, im Bergwark.
Heuwagen	hier +.	ein Fols oder wie's da ist.
Sagen Sie Heuwagen		+.
Spinnrad,	hier, + das.	e, ene Malzwe oder wie das heisst.
Sagen Sie Spinnrad		+.
Nadelkissen,	Nadelkissen, hier +.	das is Nadelbritz, Nadelkissen.
Was ist das? (Spinnrad)		der Ueberge, Uebertir.
„ „ „(Nadelkissen)		weess nicht.
Postillon,	hier +.	hier ist Postillon.
Hängelampe,	die Hängelampe? zeigt Hammer.	—
Was suchen Sie?	sagt: Hängelampe hier +.	e, ich weess nicht mehr; zeigt nach dem Gasarme im Zimmer, hier die Lampe?
Sagen Sie: Hängelampe		+.
Schmetterlingnetz,	Schmetterling, zeigt Fingerhut.	—
Was suchen Sie?	Ich weess nicht mehr.	
Schmetterlingnetz,	Ich weess nicht mehr zeigt Ei, dann: hier +.	Schitze, ise Schitzebogen
Was macht man damit?		Macht man immer mite, jesses ich weess nicht mehr.
Uhrschlüssel:	hier +.	Ein Schl, Uhrschlüssel.
Wie heisst das? (Uhr)		Das nennt auch die Beeker.
Wie heisst das? (Uhrschlüssel)		ich weess nicht mehr so genau.
Sagen Sie Uhr,		+.
Sagen Sie Uhrschlüssel		+.
Schildkröte,	hier +.	Schissischildkröte.
Flöte,	ich weess nicht mehr.	
Was suchen Sie?	Flöte suche ich.	
Wie macht man mit der Flöte?	zeigt das Spielen der Klappen.	
Was ist das? (Flöte)	Schlüssel, wo man so, zeigt auf d. einz. Klapp.	

Digitized by Google

Ist das die Flöte?	Der Schlüssel, macht Bewegungen wie vorher.	
Sagen Sie Flöte,		+.
Flöte,	hier +.	+.

IIIa. Zur Ergänzung der vorstehenden Untersuchung wurden in unmittelbarem Anschuss an dieselbe eine Reihe der vorher benutzten Bilder der Patientin nochmal vorgelegt, mit der Aufgabe sie zu benennen; der Versuch schliesst sich dem vorhergegangenen enge an; in beiden handelt es sich darum, einen Gegenstand, dessen Bezeichnung der Patientin vorher gesagt war, nachher zu benennen; die Aufgabe ist aber insofern in dem jetzt zu besprechenden Falle schwerer, als einmal längere Zeit seit der Nennung des Wortes vergangen ist, und zweitens eine grössere Reihe von Zwischenfragen gestellt sind; im Uebrigen schliesst sich der Versuch an den sub I. dargestellten an.

Gezeigt:	Antwort:
Hängelampe,	is, e Trauer.
Nadelkissen,	is e sehr, weess nicht mehr.
Flöte,	+.
Uhr,	Korber, Korberschlüssel.
Spinnrad,	Weess nicht mehr.
Flöte,	Schlüssel, hier, deutetet wieder auf die Klappen.

IV. Aufgabe, ein vorgesprochenes Wort etc. sofort nachzusprechen.

9. Juni 1896.

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:	Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
Bilderbuch,	+.	Gans,	Dans,
Fächer,	Pächer.	Haus,	+.
Fächer,	Pächer,	Kind,	+.
Hut,	+.	Wiege,	+.
Tasse,	Passe,	Krebs,	+.
Esel,	Ei, Esel.	Uhr,	+.
Lehnstuhl,	+.	Elephant,	+.
Violine,	+.	Kameel,	+.
Lampe,	+.	Korb,	+.

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
Der Hund bellt,	+.
Die Sonne scheint,	+.
Der Mond geht auf,	+.
Die Wiesen sind grün,	Die Wisindrin.
Die Wiese ist grün,	Die Wiese sind grind.
Der Frosch quakt,	Der Frosche quakt.
Der Frühling kommt,	+.
Der Esel trägt Säcke,	+.

Digitized by Google

Der Müller muss Korn mahlen,	Der Muller muss Korn mahlen.
Morgenstund hat Gold im Mund,	Im Munde.
Nochmal: Morgenstunde (nicht weiter wiederholt)	Morgenstunde hatten Goldenmunde.
Man soll den Tag nicht vor dem Abend loben,	Morgens Tage die me geht's nicht mehr.
Man soll den Tag nicht vor dem Abend loben,	Morgen am Tage und Abends loben sich.
Unrecht Gut gedeiht nicht,	Unrecht Gut gedeihet nicht.
Die Milch ist sauer geworden,	+.
Reichthum allein macht nicht glücklich,	Reichtumartileine glücklich.
Schönheit vergeht, Tugend besteht,	Schönheit besteht und Tugend vergeht.
Breslau liegt an der Oder,	Breslau siegt der du an der Oder.
Unser täglich Brot gieb uns heute,	+. Fängt dann an zu weinen.

23. März 1897. Bilderbuch, Fächer, Hut, Tasse, Esel, Lehnstuhl, Violine, Lampe, Gans werden einzeln vorgesprochen und fehlerlos nachgesprochen; weiterhin:

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
Zündholz,	Zinnholz.
Zündholzschachtel,	+ (fehlerlos).
Schornstein,	+.
Schornsteinfeger,	+.
Schornsteinfegermeister,	+.
Schornsteinfegermeistersgattin,	Schornsteinfegermeistergattin.
Nun nochmal!	Schornsteinfegermeistergatten.
Schornsteinfegermeistersgattin,	+ (fehlerlos).
Telegraphendraht,	+.
Telegraphendrahtfabrik,	Telegraphenfabrik.
Sie haben etwas ausgelassen,	Telegraphenfabrik.
Draht haben Sie ausgelassen,	Draht, ich weess nicht mehr.
Telegraphendrahtfabrik,	Telegraphenfabrik,
Sommerfahrplanbuch,	Sommerfahrblickblum.
Sommerfahrplanbuch,	Sommerfahrplanblick.
Tintenfassdeckel,	+.
Sommerfahrplanbuch,	Sommerfahrplanblick.

---

22. September 1897.

Ramannias,	Ramandajumas.
Ramannias,	Ramdejumas.
Urdoabalus,	Uroa — ich weess nicht mehr.
Urdoabalus,	Urdasoaslus, Urbaschnoaschus.
Urdoabalus.	Urbashasus.
Lilioukalani,	Liliukalani.
Trimethylamin,	Trimathilmin.

Digitized by Google

Trimethylamin,	Amisimus.
Benzolderivate,	Bensolderiba, mag ich nicht mehr.
Vallabaccaryas.	Valcaeryas.
Sanskritlitteratur,	Sangsgretl (lacht sehr).
Sanskritlitteratur,	wie vorher.

V. Aufgabe, geläufige Reihen von Worten aufzusagen.

Bei den Prüfungen war aufgefallen (cfr. sub IV.), dass Patientin das Nachsprechen bekannter Sätze, Sprüchwörter etc. noch besser gelang, als das Nachsprechen ad hoc gebildeter Sätze; noch auffallender erschien es, dass Patientin im Nachsprechen bisweilen kleine Abänderungen vornahm, offenbar dann, wenn ihr die betreffenden Sprüche nicht genau in der grammatikalischen Form vorgesprochen waren, in der sie dieselben zu hören resp. zu sprechen gewohnt war[1]).

Bei der speciellen Untersuchung des „Reihensprechens" ergab schon die erste Aufgabe ein, wie ich gestehe, überraschendes Resultat. Patientin wurde aufgefordert, das Vaterunser aufzusagen; sie löste die Aufgabe tadellos, abgesehen von zweimaligem „Versprechen" (der du bist bim Himmel, und, vergieb uns unsere Schuldigern, NB. zwei Beispiele für zwei der häufigsten Formen des „Versprechens", das Haftenbleiben im ersten, die Anticipation im zweiten Falle). Irgend welche Uebungen waren, wie ich ausdrücklich bemerke, nicht vorausgegangen; es ist auch kaum anzunehmen, dass Pat. etwa das Vaterunser zufällig hat öfter sprechen hören. Leider ist die Zahl derartiger bekannter Reihen bei einer ganz ungebildeten Person recht gering; eine Reihe derer, die als bekannt und eventuell erhalten vorausgesetzt wurden, fehlten; so wusste Patientin die zehn Gebote nicht aufzusagen, begann auf die entsprechende Aufforderung vielmehr das Vaterunser; immerhin gelang es, noch einige Reihen zu finden, die regelmässig tadellos gesprochen wurden; ich habe dieses Symptom sehr häufig Collegen gelegentlich demonstriren können, ohne dass Pat. auch nur einziges Mal versagt hätte.

Zu den bekannten Reihen gehörte vor Allem die Zahlenreihe; ich habe Patientin wiederholt von 1—100 ohne Stocken zählen hören; zu anderen Malen stiess sie allerdings auf noch zu besprechende Hindernisse. Zu den ganz geläufigen Reihen gehörten ferner die Namen der Tage wie die Namen der Monate. Eines der hübschesten Beispiele ihrer Fähigkeit lieferte Patientin in

1) Auf eine hierher gehörige: nicht uninteressante Besonderheit möchte ich hier beiläufig aufmerksam machen; Patientin spricht unverfälschten schlesischen Dialect; dieser Dialect trat nun auch dann deutlich zu Tage, wenn ich ihr mit süddeutschem Accent vorsprach; die Differenzen, die sich so im Klange des Vorgesprochenen und des Nachgesprochenen ergaben, waren nicht ganz unerheblich; in den Protokollen liess es sich leider nicht zum Ausdruck bringen. Das Erhaltenbleiben der dialectischen Färbung in den Sprachresten motorisch Aphasischer betont auch v. Monakow (Gehirnpathologie S. 515).

Digitized by Google

Folgendem: es waren wieder verschiedene vergebliche Versuche gemacht worden, Patientin zum Aufsagen irgend eines Gedichtes zu veranlassen, zuletzt wurden ihr die ersten 5 Worte des bekannten Kinderliedes: „Fuchs, du hast die Gans gestohlen" vorgesagt, und Patientin declamirte darauf ohne jede Nachhülfe die beiden ersten Strophen mit 2 kleinen Fehlern, von denen vielleicht der erste auf Rechnung ursprünglich falschen Erlernens zu setzen ist: 1. „und das Schiessgewehr" statt: „mit dem Schiessgewehr", 2. „und du hast dann tot", statt „bist dann tot". (NB. mir selbst, der ich das Liedchen als Kind unzählige Male mitgesungen hatte, war der Wortlaut entfallen.) Dass Patientin diesen Vers etwa „neu erlernt" oder überhaupt nach ihrer Erkrankung auch nur gehört hätte, liess sich mit aller Bestimmtheit ausschliessen; auch diesen Versuch gelang es, bei beliebiger Gelegenheit später zu wiederholen.

Um die Patientin zum Aufsagen ihrer Reihen zu veranlassen, genügte es bisweilen, ihr einfach die Aufgabe zu stellen, also beispielsweise ihr zu sagen: „Frau S., zählen Sie einmal", oder „Sagen Sie die Wochentage"; meist war es allerdings nöthig, ihr die ersten Glieder der Reihe vorzusprechen, worauf sie entweder da fortfuhr, wo ich aufgehört hatte, oder die Reihe von vorn, wenn ihr etwa beim Zählen eine grössere Reihe Zahlen vorgesprochen worden war, auch an beliebiger späterer Stelle aufnahm und weiterführte.

Wurde Patientin durch ein plötzliches intercurrentes Geräusch unterbrochen, oder blieb sie, was auch vorkam, ohne erkennbaren äusseren Anlass „stecken", so war sie stets unfähig, da, wo sie unterbrochen worden war, auch nach der kürzesten Pause weiter zu fahren; sie musste entweder nach Schulkinderart anfangen, ihre Reihe wieder von vorne aufzusagen, was sie mit grosser Gewissenhaftigkeit oft spontan that, oder man musste ihr die letzten Glieder der Reihe wiederholen, um sie wieder „in Gang zu bringen"; gelegentlich kam es auch zu einem Verirren aus einer Reihe in eine verwandte Reihe, auch zu einer Confundirung zweier, immer aber blieb in diesen Versuchen das Gefüge der einzelnen Glieder, d. h. der Worte, absolut intact.

Eine Reihe von Beispielen, die aus einer Untersuchung am 23. März 1897 notirt wurden (die darauf gerichteten Untersuchungen hatten von Anfang an ganz constante Resultate ergeben), mögen das oben Gesagte illustriren:

Zählen Sie einmal.	Zählt ohne weiteres correct bis 41, stockt hier, kommt mit Nachhülfe richtig bis 49, dann 80, 81, 82, 83, jetzt wees ich nicht mehr.
Sagen Sie 10, 20,	10, 20, 30, 31—40, wird hier unterbrochen.
Nein 10, 20, 30,	10, 20, 30, 31, 32, wird wieder unterbrochen.
Nur die Zehner	1, 2, 3.
Nein	ne wart ok, wie war' seh.
10, 20, 30, 40,	10, 20, 30, 40, 41, wird unterbrochen.
10, 20, 30, 40, 50,	50, 51 — — — 59, stockt.
Was kommt jetzt?	Ich weess nicht mehr.

Digitized by Google

$1 \times 2 = 2$, $2 \times 2 =$	4, $3 \times 2 = 5$, $4 \times 2 = 6$, $5 \times 2 = 7$, 8, 9, 10, 11, 12, 3, 4, 5, 6, 7.
$1 \times 2 = 2$	$3 \times 2 = 4$, $3 \times 2 = 6$, $3 \times 2 = 5$, $3 \times 2 = 6$, $3 \times 2 = 9$, $3 \times 2 = 12$, $3 \times 2 = 6$, 6, $3 \times 2 = 14$, $3 \times 2 = 12$, $2 \times 6 = 20$, $3 \times 6 = 9$ (neune).
Sagen Sie die Wochentage!	Montag bis Sonntag fehlerlos.
Sagen Sie die Monate!	Monate? Montag, Eintag, Mittwoch 3, Dienstag 4, Mittwoch (stockt hier), ich weess nicht mehr.
Nein die Monate!	Monate? Monat, Dienstag, Mittwoch.
Januar, Februar,	Februar, März — — bis October nicht?
Noch zwei	—
September, October	September, October, November, Doz, December[1]).
Fehlt noch einer?	Ich weess nicht mehr.
Wie viele Monate giebt es?	Zwölfe.
Wie viel Wochentage giebt es?	Sechse.
Nicht 7?	Sieben (lacht).
Sieben oder sechs?	Sechs. —
Sechs oder sieben?	Sechse.
Vater unser!	Tadellos gesprochen.
Können Sie irgend ein Lied?	Ja.
Sagen Sie eines.	Ich weess nicht mehr, ob ich, wart ok.
Können Sie: Heil dir, im Siegerkranz?	Heil dir im Siegerkranz, Herrscher des Vaterlands.
Ich bin eine Preusse?	Ich bin ein Preusse, Kennt ihr meine Farben. Ich weess nicht mehr.

Weiter vermochte sie mit Ausnahme des schon besprochenen und im Protokoll an dieser Stelle folgenden Verschens: Fuchs du hast u. s. w., kein Lied etc. zu declamiren; dem Versuche, sie zum Singen zu veranlassen, wobei vielleicht noch mehr zu Tage gekommen wäre, hat Patientin leider stets einen nicht zu überwindenden Widerstand entgegensetzt. Dass sie die Aufforderung verstanden hatte, ist zweifellos; ich glaube auch sicher, dass sie — so gut oder schlecht als früher — hätte singen können; die Gründe ihrer Weigerung müssen als psychologische anerkannt werden.

VI. Aufgabe, Buchstaben, Worte etc. laut oder leise[2]) zu lesen.

9. Juni 1896.

a) Patientin erhält zunächst Buchstaben des kleinen, deutschen Alpha-

1) Einer der wenigen Fälle, in denen Patientin mit Erfolg den Versuch macht, einen Fehler zu corrigiren.

2) Die Möglichkeit, dass Patientin etwa fähig wäre, die Buchstaben etc.

Digitized by Google

betes auf einzelne Blättchen geschrieben vorgelegt, mit der Aufgabe, sie laut zu lesen[1]): i (i); a (i); t (e); g (e); u (u); k (i); a (e); m (3); f (2); r (2); b (3).

Mit gedruckten Buchstaben des kleinen, deutschen Alphabetes ergab sich kein besseres Resultat; eine Besserung in dieser Richtung ist nicht eingetreten, wie ein Auszug aus einem Untersuchungsprotokoll vom 23. März 1897 ergiebt (gedruckte Buchstaben des deutschen Alphabetes): W(5); D(7); S (8). a (1 dann 2); m (3)[2]). i (ein mossl, Masslwitz)[3]). e (eine, ich weiss nicht mehr, wie's heisst). z (3); a (4); m (5); g (4).

b) Patientin erhält den Auftrag, aus einer Reihe mit Buchstaben des kleinen, deutschen Alphabetes bedruckter Kärtchen bestimmte auszuwählen.

9. Juni 1896. f (k); o (u); t (z); k (t); r (v); w (k).

c) 10. Juni 1897. Patientin erhält nach einander 7 Zettel mit den deutsch geschriebenen Worten: Hut, Esel, Tasse, Stuhl, Buch, Stiefel, Flasche vorgelegt, mit dem Auftrage, die entsprechenden Gegenstände im Bilderbuch zu zeigen. Sie zeigt jedesmal eine beliebige Abbildung, nie die richtige.

Die gleich darauf zur Controlle gestellte Aufgabe, die gleichen Gegenstände auf mündliche Aufforderung zu zeigen, wird fehlerlos gelöst

d) 10. Juni 1897. Patientin erhält die vorher benutzten 7 Zettel nebeneinander vorgelegt mit dem Auftrage einen genannten zu suchen.

Tasse (Tasse); Flasche (Hut, dann Esel, Stiefel); Stuhl (Buch); Esel (Tasse); Stiefel (Stiefel); Buch (Buch); Tasse (Hut, Stuhl); Stiefel (Hut); Buch (Flasche).

e) 27. April 1896. Patientin soll einzelne vorgeschriebene arabische Ziffern laut lesen[4]): 2 (—); 4 (—); 5 (—); 8 (—); 3 (—); 7 (7); 9(9); 5 (5); 1896 (—); 8 (—); 6 (6); 2 (—); 9 (9); 7 (7); 1 (—); 4 (4); 3 (3); 10 (11); 19 (11).

f) 9. Juni 1896. Patientin soll einzeln vorgelegte gedruckte arabische Ziffern laut lesen. 5 (5); 7 (5); 8 (5); 4 (5); 2 (5); 6 (6); 9 (8); 9 (8); 1 (5); 3 (6).

23. März 1897. 5 (5); 2 (6); 8 (7); 2 (7); 1 (8); 3 (9); 7 (7); 2 (20); 8 (8); 9 (9); 1 (2); 8 (5); 3 (4).

---

zu erkennen, ohne sie trotzdem aussprechen zu können, musste natürlich im vorliegenden Falle ganz besonders berücksichtigt werden.

1) Behufs Raumersparniss muss ich hier auf die übersichtlichere tabellarische Anordnung verzichten; im Folgenden sind die jeweiligen Aufgaben vor die Klammer gesetzt, das Resultat steht in der Klammer.

2) Die Prüfung bildete den Schluss einer längeren Untersuchungsreihe; unmittelbar vorher sollte Patientin Zahlen lesen; um die sichtliche Nachwirkung des Zahlenlesens aufzuheben, wurde hier eine Pause von zehn Minuten eingeschaltet.

3) Ein Ort bei Breslau.

4) Leider wurde versäumt, in diesem Falle alle Fehlreactionen aufzuzeichnen; ich bezeichne sie hier mit dem Zeichen —.

Digitized by Google

g) Patientin soll aus einer Reihe mit arabischen Ziffern bedruckter Kärtchen bestimmte auswählen.

9. Juni 1896. 8 (6); 7 (7); 4 (9); 3 (2); 5 (1).

Die Ziffern werden der Reihe nach (von 1—9) geordnet vorgelegt und die Aufgabe wiederholt. 3 (5); 4 (4); 8 (2); 9 (1); 5 (7); 8 (3); 1 (6); 9 (2); 4 (4); 3 (7); 9 (6); 6 (3).

Eine wesentliche Besserung in dieser Beziehung konnte auch bei späterer Nachprüfung nicht constatirt werden.

Hinzufügen möchte ich noch, dass sich anlässlich später zu erwähnender Versuche (cfr. sub VIII.) noch ergab, dass auch die Fähigkeit „schreibend zu lesen", bei der Patientin nicht bestand; nur ihren Vornamen las sie einmal auf diese Weise: sie sprach ihn aus, nachdem sie ihn abgeschrieben hatte.

VII. Aufgabe, Buchstaben etc. ohne Vorlage zu schreiben.

Ich schicke hier eine Beobachtung voraus, die ich der Einsicht in die über die Kranke geführten städtischen Armenacten verdanke. Dieselben enthalten eine Reihe auf Jahre zurückreichender mit Schwäche etc. begründeter Unterstützungsgesuche, die von fremder Hand gefertigt oder protokollarisch aufgenommen, von Patientin nur unterschrieben sind; diese Unterschriften sind ausnahmslos mit sehr ungeübter Hand gefertigt, kaum besser geschrieben, als das Wenige, was Patientin vor Eintritt der totalen rechtsseitigen Hemiplegie in der Klinik geschrieben hat, und beweisen jedenfalls, dass der Kranken der Act des Schreibens Mühe gemacht hat. Die Thatsache, dass man es mit einer des Schreibens zum Mindesten ungewohnten Person zu thun hat, wird bei der Würdigung der erhaltenen Resultate nicht ausser Auge gelassen werden dürfen.

Die spärlichen hierhergehörigen Befunde, die vor Eintritt der Hemiplegie erhoben wurden, sind oben erwähnt.

Nach dem Eintritt der Apoplexie blieb die Beweglichkeit der rechten oberen Extremität dermassen beschränkt, dass eine Benutzung derselben beim Schreiben ausgeschlossen war; auch die in geringerem Grade restituirten groben Massenbewegungen reichten, wie ein Versuch lehrte, nicht entfernt aus, um etwa ein Schreiben an der Wandtafel mit dem rechten Arme zu ermöglichen. Alle nachfolgenden Angaben beziehen sich deshalb auf Resultate, die unter Benutzung der linken oberen Extremität gewonnen wurden.

Die ersten Versuche am 9. Juni wurden an der Wandtafel mit Kreide vorgenommen[1]). Patientin schrieb aufgefordert, „etwas zu schreiben", ihren Vornamen „Ida" mit der linken Hand in Spiegelschrift an die Tafel, nicht schlechter, als sie ihn früher mit der rechten geschrieben, ja sogar unter ganz stricter Benutzung der gewohnten, etwas altmodischen Buchstabenform; statt des darauf verlangten Familiennamens folgt dann — wieder etwas ent-

1) Ich habe die fertigen Schriftproben der Patientin mit farbiger Zeichenkreide übermalt, auf Fliesspapier abgedrückt und so — natürlich im Spiegelbilde der Urschrift — aufbewahren können.

Digitized by Google

stellt —, der Mädchennamen; statt der Buchstaben (u, f, g, a, t, e), die sie darauf auf Dictact schreiben sollte, schrieb sie 4mal a, ein d, ein o (kleines deutsches Alphabet) jeden einzelnen Buchstaben deutlich, aber nie den dem Verlangen entsprechenden.

Die folgenden Versuche wurden zum grossen Theil auf Papier mit Bleistift in gewöhnlicher Schriftgrösse gemacht; die Resultate waren nicht wesentlich verschieden von den vorigen. Gleichviel, welche grosse oder kleine Buchstaben von Patientin verlangt wurden, producirte sie immer wieder in Spiegelschrift „d" und „a" (d. h. die zwei kleinen Buchstaben ihres Vornamens Ida) und „o" die vielleicht ihrerseits nur missrathene „d" darstellten; andere Buchstaben waren, wie ich hervorheben möchte, auch dann nicht zu finden, wenn Patientin ihren Namen vorher nicht geschrieben hatte.

Der Versuch, die Patientin auf Dictat kurze Worte schreiben zu lassen, förderte wieder in Spiegelschrift Zusammenstellungen von d und a (da, dad u. ä) zu Tage; zuweilen erschienen dieselben durch Hinzufügen einiger Haken ohne erkennbare Buchstabenform vermehrt; mit der Länge des verlangten Wortes schien auch die Zahl der Haken einigermaassen parallel zu gehen; ein richtiges Resultat wurde nie erhalten, nur der Aufforderung, ihren Familiennamen zu schreiben, entsprach Patientin regelmässig durch Niederschreiben der Anfangsbuchstaben des Mädchennamens.

Von ihren Leistungen im Schreiben war sie keineswegs befriedigt, wie ihr Mienenspiel und die häufigen — stets erfolglosen — Correcturen und Neuansätze zeigten; bezeichnender Weise wurde sie bei diesen Prüfungen auch viel eher ungeduldig als bei allen anderen, denen sie mit grosser Geduld, ja mit sichtlichem Interesse folgte.

VIII. Aufgabe, Buchstaben etc. nach Vorlage zu schreiben.

Auch die nachfolgenden Untersuchungen wurden zunächst an der Wandtafel, späterhin mit gewöhnlichem Schreibmaterial gemacht; die Resultate beziehen sich, wie vorher, ausschliesslich auf mit der linken Hand Geschriebenes.

Einzelne Buchstaben wurden zunächst leidlich geschrieben; nur statt eines zuerst und im unmittelbaren Anschluss an das Schreiben ohne Vorlage vorgeschriebenen „r" kam ein „da" zu Stande; im Uebrigen konnte ein Haftenbleiben an vorhergestellten Aufgaben bei diesen Untersuchungen nicht constatirt werden. Zahlen wurden ebenso copirt wie Buchstaben, alles mit Ausnahme einer 5, die in richtiger Stellung gezeichnet wurde, in Spiegelschrift.

Kurze Worte vermochte die Patientin zum Theil ganz correct zu copiren; wo der erste Versuch nicht gelang, suchte sie das Resultat durch einen zweiten Versuch zu verbessern, Versuche, die im Gegensatz zu den beim Sprechen gemachten des Oefteren von Erfolg waren; die individuellen Eigenschaften ihrer Buchstaben, z. B. eine auffällige Form des kleinen deutschen „d" mit ganz kleiner Schlinge wahrte Patientin auch beim Schreiben nach Vorlage, trotzdem sie, wie schon erwähnt, was sie schrieb, nicht zu lesen verstand.

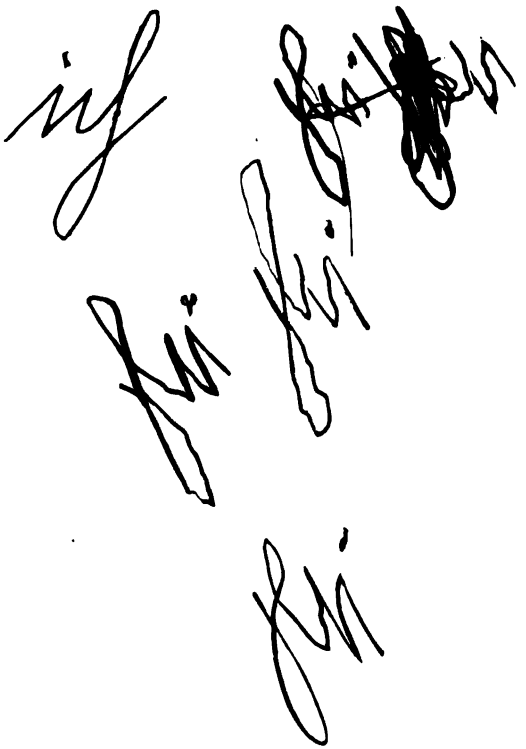
Etwas schlechter fiel das Resultat aus, wenn die Vorlage selbst in

Digitized by Google

Spiegelschrift geschrieben war, vielleicht nur in Folge der Mangelhaftigkeit der Vorlage; dagegen wurde eine halb und halb gehegte Erwartung nicht erfüllt, dass Patientin etwa die in Spiegelschrift geschriebene Vorlage wieder umkehren und so aufrecht schreiben würde: sie copirte sie vielmehr direct, also wieder in Spiegelschrift; als ihr dagegen das Wort Esel mit Ausnahme des ersten Buchstaben, den ich versehentlich zu drehen versäumt hatte, in Spiegelschrift vorgeschrieben worden war, schrieb sie das ganze Worte in Spiegelschrift, nahm also eine partielle Correctur in ihrem Sinne vor.

Im Anschluss an diese Prüfung wurde nun noch der Versuch gemacht, Patientin ganz einfache geometrische Figuren nachzeichnen zu lassen; derselbe förderte zwei bemerkenswerthe Resultate zu Tage: einmal eine ganz erstaunliche Ungeschicklichkeit in der Wiedergabe auch der allereinfachsten Figuren; dann aber die Thatsache, dass Patientin derartige Figuren in der ursprünglichen Lage, nicht im Spiegelbilde zu copiren versuchte.

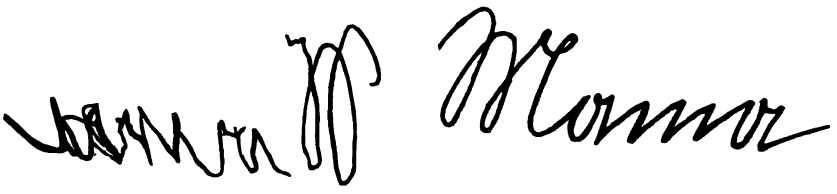
Die nachfolgenden Proben mögen dazu dienen, das eben Gesagte zu illustriren.



1.

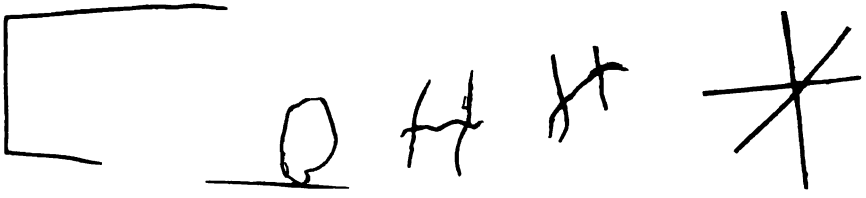
Digitized by Google

2.



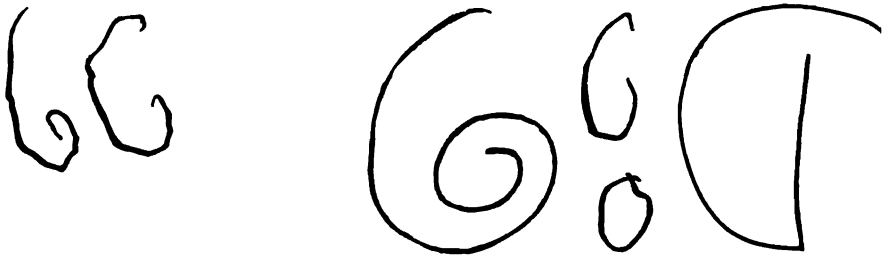
3.

Figur 1—3; Buchstaben, kenntlich, in Spiegelschrift.



4. 5.

Figur 4 und 5; einfachste Formen ganz unkenntlich.



6. 7.

Figur 6 und 7 ungefähr kenntlich, in der Situation der Vorlage.
(Figur 4 die Vorlage links; 5—7 die Vorlage rechts.)

Digitized by Google

IX.

Trotz der vorstehenden ausführlichen Protokolle etc. erübrigt noch die Erörterung einiger Punkte, die sich der Klarstellung durch ad hoc unternommene Untersuchungen entziehen und voraussichtlich immer entziehen werden, weil sich eben die zahlreichen dabei in Betracht kommenden Factoren niemals mit der für den Versuch wünschenswerthen Exactheit darstellen lassen; diese das Gesammtverhalten der Kranken betreffenden Angaben mögen hier noch folgen.

Dass Patientin nicht in erheblichem Maasse verblödet war, ergiebt sich schon daraus, dass eben eine Reihe relativ complicirter und ohne ein waches Interesses der Kranken nicht anzustellender Untersuchungen vorgenommen werden konnten; wer häufig Aphasische untersucht hat, weiss, wie oft auch bei der Möglichkeit gegenseitiger Verständigung derartige Versuche scheitern. Das Verhalten auf der Krankenabtheilung liess gleichfalls erkennen, dass ein höherer Grad des Blödsinns — ein leichter Grad postapoplectischer Demenz soll deswegen noch nicht ausgeschlossen sein — nicht vorlag. Patientin konnte nach Ablauf der ersten Monate auf der Abtheilung für ruhige und reconvalescente Kranke ohne Störung verpflegt werden; sie hielt sich trotz ihrer Hülflosigkeit, von ganz wenigen Ausnahmefällen abgesehen, rein, wusste, dass sie sich, um aus dem Bette genommen zu werden, an die Wärterin zu wenden hatte, auch, welche unter den Mitkranken ihr eventuell behülflich sein wollten. Aerzte, Wärterinnen und einen grossen Theil der Mitkranken kannte sie, wie durch Suggestivfragen festgestellt werden konnte, beim Namen, hatte bestimmte Sympathien und Antipathien; die Vorgänge auf der Abtheilung verfolgte sie mit einigem Interesse, merkte sich jedenfalls Vieles und vergass z. B., wenn ihr kleine Geschenke gemacht wurden, auch nach längerer Zeit weder den Geber, noch den Ort, wo sie das Geschenk aufbewahrt hatte.

Den Gesprächen in ihrer Umgebung schien sie zu folgen; dass sie einen Theil derselben verstand, liess sich oft aus ihrem Mienenspiel mit unzweifelhafter Sicherheit erkennen; andere Male musste es zweifelhaft sein, wie weit sie z. B. Scherze verstanden hatte, oder ob sie nur verständnisslos in ein allgemeines Lachen mit einstimmte. Typische postapoplectische Wein- und Lachausbrüche, oft bei den unbedeutendsten Gelegenheiten auftretend und unvermittelt mit einander wechselnd, wurden auch in der letzten Zeit noch häufig beobachtet. Wie die Mimik waren auch die übrigen Gesten der Patientin oft — durchaus nicht immer — wenig zweckentsprechend und dem nicht angepasst, was Pat. damit auszudrücken beabsichtigt hatte; die Unfähigkeit, eine gewollte Geste etc. auszuführen, versetzte sie dann ihrerseits wieder in Erregung, die gewöhnlich mit einem Wein- — oder auch trotz allen Aergers — Lachausbruch endigte.

Bezüglich des expresssiven Antheils der Sprache blieb das auffälligste Symptom, dass Patientin im Ganzen sehr wenig sprach. Versuche, sich an allgemeinen Gesprächen zu betheiligen, hat sie nicht gemacht trotz ihrer Aufmerksamkeit auf Alles, was um sie herum gesprochen wurde; dagegen brachte sie zuweilen Schimpfworte fertig, wenn ihr irgend etwas nicht ordnungsgemäss vorkam. Um ihren Wunsch auszudrücken, auf's Closet geführt

Digitized by Google

Können Sie gut sprechen?	Beginnt ohne Weitereszuzählen!
Verstehen Sie Alles?	Alles nicht!
Verstehen Sie das Meiste?	Ja!
Können Sie aufmerken, wenn die anderen Kranken sich unterhalten?	Alle nicht.
Verstehen Sie immer, wenn sie laut sprechen?	Alle nicht, die grösstentheils (folgen unverständliche Gesten).
Haben Sie die Patientin A.[1]) gekannt?	Ja, ich habe sie gekannt, aber ich kenne sie nicht mehr.
Haben Sie sie heute gesehen?	Ja.
Wo ist sie jetzt?	Zu Hause.
Wie alt ist sie gewesen?	Ich weess nicht mehr, ungefähr wird sein zwei Jahre.
Zwei Jahre? (thatsächlich 25).	Ja ich weess zwar nicht, ich weess nicht mehr.
War sie jünger oder älter als Sie?	Jünger.
Viel jünger?	Weess nicht mehr, ich glaube 9 Jahre oder zehne; ich weess nicht mehr.
Wissen Sie die Namen der Wärterinnen?	Ne.
Kennen Sie eine Wärterin H.?[2])	Ne.
Kennen Sie eine M.?[2])	Ne.
Kennen Sie eine Z.?[3])	Ja.
Wo ist die?	Ich weess nicht mehr, wo die ist hingekommen.
Suchen Sie doch!	Nee ich weess nicht mehr.
Wen sollen Sie suchen?	Sieht die nebenan stehende Wärterin Z., lacht sehr. Bist Du's?
Wer ist das? (Wärterin K.)	Die ist sogar . .
Kennen Sie eine Wärterin M.?[2])	M.. ich weess nicht mehr, ich glaube, ja oder ne.
Kennen Sie eine Wärterin K.?[3])	Ja.
War die gross oder klein?	Gross und klein war sie.
Beides?	Ja.
Kennen Sie Dr. G.?	Ja[4]).
Wo ist er?	Dorte, hier.
Kennen Sie Dr. L.?	Ne, den kenn' ich nicht[4]).
Sind Sie müde?	Ne.
Strengt Sie das an?	Ne.
Wollen Sie etwas lesen?	Ne (sehr energisch!) das is e . . .

1) Eine am gleichen Tage entlassene Kranke, die sich viel mit der Patientin beschäftigt hatte.

2) Beliebiger Namen.

3) Name von Wärterinnen.

4) Beides zutreffend.

Digitized by Google

Es erscheint mir nicht müssig, besonders darauf hinzuweisen, dass die letzten Daten dem Ende der Beobachtungszeit entstammen, also nach circa 13monatlichem Bestehen der Affection gewonnen wurden. Trotz einzelner zutreffender Antworten durfte auch zu dieser Zeit behauptet werden, dass Patientin zu sprachlicher Mittheilung nur in äusserst bescheidenem Maasse fähig war; dabei ist noch eines zu berücksichtigen: was sie im Vorstehenden von sinnentsprechenden Sätzen producirt hat, sind Antworten, für deren Formulirung ihr zum Theil die Worte der Fragen das Material geliefert haben; in den im engsten Sinne spontanen Aeusserungen von Wünschen, eigenen Fragen etc. war sie auch zu dieser Zeit noch weit mehr beschränkt, wie ich ja oben ausgeführt.

Die Kranke wurde am 30. März 1897 einer Siechenanstalt überwiesen; seitdem scheint sie allerdings einige weitere Fortschritte gemacht zu haben. Bei einer flüchtigen Untersuchung, die ich Ende September 1897 vornehmen konnte, liess sich feststellen, dass der Typus der Sprachstörung noch wesentlich ebenso bestand, wie er oben geschildert ist; im eigentlichen Spontansprechen hatte Patientin aber einige Fortschritte gemacht: sie war im Stande in einigen, wenn auch nicht correcten Phrasen der Freude über das Wiedersehen Ausdruck zu geben; sie versuchte, über das Ergehen verschiedener Mitkranker Erkundigungen einzuziehen, anderen beim Abschiede Grüsse zu bestellen; dabei ergab sich allerdings, dass ihre Sätze fast ausnahmslos da endigten, wo die Hauptworte, insbesondere die Eigennamen, kommen sollten; diese mussten ihr vorgesagt oder durch Suggestivfragen festgestellt werden, was ja bei der Vertrautheit mit den Interessen der Kranken nicht allzuschwer war; fast absolut unfähig war Patientin wie vorher, Gegenstände zu benennen; von den allergewöhnlichsten Dingen, die ich — mit Untersuchungsmaterial nicht ausgerüstet — gerade zur Hand hatte, vermochte sie nur die Uhr zu benennen. Zu irgend welchen complicirteren sprachlichen Leistungen war sie nach wie vor unfähig; trotz intensivsten Bemühens war sie nicht im Stande, zu sagen, wie eine kleine Geldsumme, die sie aus der Klinik mitbekommen hatte, verwendet worden war; auch die Gesten, die sie zur Erklärung zu Hülfe nahm, blieben unverständlich, bis sie endlich eine Mitkranke herbeigewinkt hatte, die darüber Bescheid geben sollte; deren Bericht verfolgte sie dann mit Interesse und verständnissvollen Gesten; für eine neue Gabe wusste sie dagegen mit einer Reihe ganz gewandt klingender Phrasen zu danken.

Besonders betonen möchte ich, dass die Patientin auch damals (September 1897) noch keineswegs einen verblödeten Eindruck machte; das Gesicht erschien intelligent und lebhaft, und des Weiteren sprach gegen eine erhebliche Demenz, dass Patientin sichtlich nicht nur Interesse an ihrem früheren Arzt nahm, sondern auch an eine grosse Menge von Details aus ihrem ersten Aufenthalte sich erinnerte.

Ueberblickt man das spärliche casuistische Material, das zur Begründung der transcorticalen motorischen Aphasie bisher beigebracht ist, so erscheint der hier geschilderte vielleicht noch als der „reinste“,

Digitized by Google

insbesondere mit Rücksicht auf die Stabilität der Symptome zu einer Zeit, wo von Fernwirkungen und ihren Folgen nicht mehr die Rede sein konnte, vielmehr der functionelle Defect mit Sicherheit dem definitiven Ausfall der die Function vermittelnden Elemente zur Last gelegt werden musste. Insofern also würde der Fall die von Pick[1]) zweifelnd aufgeworfene Frage, „ob eine Herderkrankung im älteren Sinne des Wortes den Symptomencomplex nicht blos in transitorischer, sondern auch in mehr stationärer Weise zur Beobachtung bringen könne", in bejahendem Sinne beantworten; dass es sich um eine Herderkrankung im älteren Sinne des Wortes hier gehandelt hat, wird schon mit Rücksicht auf die Schwere und Dauer der gleichzeitig eingetretenen Hemiplegie nicht wohl bezweifelt werden können.

Eine Reihe von Einschränkungen wäre gleichwohl geboten; der Fall entspricht zwar der „transcorticalen motorischen Aphasie" Wernicke's[2]), die charakterisirt ist durch Verlust des Spontansprechens bei erhaltener Fähigkeit, nachzusprechen, und erhaltenem Sprachverständniss, nicht aber der — schematisch in ganz gleicher Weise abgeleiteten und im Wesen mit Wernicke's transcorticaler Aphasie identischen — centralen Leitungsaphasie Lichtheim's[3]), für die als wesentlich noch Erhaltenbleiben des Dictatschreibens und des Lautlesens erfordert werden, das heisst, der Fall fügt sich dem Schema nur, wenn wir zunächst von den Störungen der Schriftsprache ganz absehen. Ich glaube — und ich werde darauf noch zurückzukommen haben — die ganze Entwicklung, die die Aphasielehre genommen, ganz besonders die Auffassung, die wir jetzt nach mannigfachen Schwankungen — von Wernicke's ursprünglichen Anschauungen[4]) über Grashey's[5]) buchstabirendes Lesen, das dann auch von Wernicke[6]) acceptirt wurde, bis zu den durch Goldscheider und Müller[7]) gegebenen Aufschlüssen — über das Schreiben und Lesen gewonnen haben, lassen es heute wieder berechtigt erscheinen, von den schematisch und theoretisch construirten festen Beziehungen zwischen den eigent-

1) Pick, Zur Lehre von der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie. Dieses Archiv XXXII. S. 704.

2) Wernicke, Gesammelte Aufsätze und kritische Referate etc. S. 105.

3) Lichtheim, On Aphasia. Brain VII. 1885. p. 447.

4) l. c. S. 26.

5) Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Dieses Archiv XVI. S. 654ff.

6) l. c. S. 112.

7) Goldscheider und Müller, Zur Physiologie und Pathologie des Lesens. Zeitschr. f. klin. Med. XXIII.

Digitized by Google

lich aphasischen Störungen und den Störungen der Schriftsprache zunächst abzusehen, umsomehr als, wie Wernicke[1]) bereits im Gegensatze zu Lichtheim betont hatte, mit einer Ausnahme alle seine Formen auch ohne die Berücksichtigung der Schriftsprache wohl charakterisirt sind.

Wichtiger als diese aus classificatorischen, also in gewissem Sinne äusserlichen Gesichtspunkten nöthige Einschränkung erscheint mir eine andere aus der klinischen Beobachtung, also aus der Sache selbst zu folgernde: Man ist nicht berechtigt, bei unserer Kranken schlechthin von einer erhaltenen Fähigkeit des Nachsprechens, noch von einem Fehlen des Spontansprechens zu sprechen; auch das Sprachverständniss wird nicht ohne Weiteres als erhalten zu bezeichnen sein. Pick[2]), dessen eigener Fall, wie er selbst angiebt, nicht „rein" ist, hat darauf hingewiesen, dass Aehnliches bezüglich der spärlichen Fälle transcorticaler motorischer Aphasie, die die Literatur aufweist, überhaupt gilt: der Kranke Wernicke's[3]) z. B. spricht neben „ja" und „nein" ausserdem „unverständlich, obwohl einige Articulation darin zu merken ist"; der Kranke Lichtheim's[4]) hat zu der Zeit, da Lichtheim ihn untersucht, bereits einen reichen Wortschatz; er kann Sätze wiederholen, „wenn sie nicht zu lang sind". Beide Beobachtungen sind übrigens nur ganz kurz wiedergegeben, noch kürzer die anderen bei Pick citirten, auf dessen Wiedergabe ich hier verweise.

Für die Zwecke dieser Arbeit erscheint es mir auch unwesentlich, auf andere Fälle aus der Literatur hier genauer einzugehen, die etwa ausser den bei Pick[5]) citirten der transcorticalen motorischen Aphasie zugerechnet werden könnten[6]). Offenbar sind die Ansichten darüber, wie weit ein Fall dem Schema entsprechen müsse, um noch als zugehörig anerkannt zu werden, auch bei den Autoren recht verschieden, die die Form zunächst aufgestellt; nicht anders erscheint mir wenigstens die Thatsache erklärlich, dass Lichtheim[7]) derartige Beobachtungen

1) l. c. S. 165.
2) l. c. S. 701.
3) l. c. S. 58.
4) l. c. S. 448.
5) l. c. S. 690ff.
6) Einige wohl hierher gehörige kurze Mittheilungen bei Nasse: Ueber einige Formen von partiellem Sprachunvermögen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. X. S. 528 und 529.
7) Lichtheim, Ueber Aphasie. Archiv für klinische Medicin. XXXVI. S. 222.

Digitized by Google

„vielfach" gemacht hat, während Wernicke[1]) derartige Fälle als „höchst selten vorkommend" bezeichnet.

Wichtiger und für die Erkenntniss des Wesens der Störung förderlicher erscheint es mir, das oben protocollarisch niedergelegte Material von rein klinischen Gesichtspunkten aus genauer zu betrachten und zunächst einmal übersichtlich zusammenzustellen, was die Kranke wirklich zu leisten resp. nicht zu leisten im Stande war. Dies soll zunächst geschehen; erst dann sei untersucht, ob und wie weit die Thatsachen sich durch die, wie ich wieder betonen will, zunächst theoretisch construirte Wernicke-Lichtheim'sche Auffassung erklären lassen.

Ich untersuche zunächst das Nachsprechen, das Spontansprechen und das Sprachverständniss.

I. Das Nachsprechen.

Man wird rein practisch zwei Arten des Nachsprechens unterscheiden müssen: a) das Nachsprechen auf Geheiss, b) ein — sit venia verbo — spontanes Nachsprechen; in anderen Fällen würde eventuell noch eine dritte Art des Nachsprechens zu untersuchen sein, die als exquisit „echolalische"[2]) zu bezeichnen wäre; sie scheint z. B. in dem Falle Hammond's[3]), der seit Lichtheim als Fall transcorticaler motorischer Aphasie in der Literatur geführt wird, vorgelegen zu haben. In unserem Falle spielt sie keine wesentliche Rolle. Wie allen derartigen Scheidungen, haftet auch der hier vorgeschlagenen übrigens etwas Willkürliches an; sie kennzeichnet zwei Extreme, während einzelne Formen eine Zwischenstellung einnehmen.

Die Nothwendigkeit genauerer Untersuchung des Actes des Nachsprechens ist auch von anderen Autoren bereits gewürdigt. In Deutschland scheint als erster Pick[4]) darauf hingewiesen zu haben; er erwähnt auch eine beiläufige einschlägige Bemerkung von Fraenkel[5]) und die z. Th. darauf bezüglichen Aeusserungen Arnaud's[6]). In seinen wei-

1) l. c. S. 60.

2) Ueber diese cf. Liepmann, Ein Fall von Echolalie. Neurol. Centralbl. 1900. No. IX. S. 393, vergl. unten.

3) Hammond, Traité des maladies du syst. nerveux. p. 198.

4) A. Pick, Zur Localisation einseitiger Gehörshallucinationen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit. Jahrb. f. Psych. VIII. S. 175ff.

5) Fraenkel, Ein Fall von Worttaubheit. Berliner klin. Wochenschr. 1881. S. 501.

6) Arnaud, Contribution à l'étude de la surdité verbale. Arch. de neurologie. XIII. p. 376.

Digitized by Google

teren Forschungen über die sensorische Aphasie hat Pick[1]) auf die so gewonnene Scheidung besonderen Werth gelegt; weiter erwägt Freud[2]) an der Hand des Wernicke'schen Schemas die Möglichkeit, dass bei Zugrundegehen der directen Bahn für das Nachsprechen „auf dem Umwege durch's Verständniss" nachgesprochen werden könne; Bleuler[3]) will sogar das Nachsprechen generell „über den Sitz des Bewusstseins" gehen lassen. Ich[4]) selbst habe auf die Nothwendigkeit dieser Trennung hingewiesen anlässlich eines Falles, der die von Freud aufgestellte Forderung einigermaassen zu erfüllen schien, dass gelegentlich einmal das Nachsprechen von Verstandenem möglich, das Nachsprechen von Unverstandenem aufgehoben wäre. Im Uebrigen ist die Differenz, auf die es hier ankommt, nicht wesentlich bedingt durch das Verstehen oder Nichtverstehen des Nachzusprechenden an sich, sondern sie bezieht sich darauf, ob der Untersuchte sich wesentlich nur bemüht, eine beliebige vorgesprochene Lautfolge als solche ohne Rücksicht auf den Inhalt zu reproduciren, oder ob diese Lautfolge als bekannt anklingt und dann wiederholt wird[5]). Ich werde von dieser Scheidung bei der Würdigung der Resultate Gebrauch zu machen und dabei auf die principielle Bedeutung noch einzugehen haben.

a) Das Nachsprechen auf Geheiss.

Die betreffenden Aufgaben sind oben unter IV. zusammengestellt. Man kann dieselben dahin resumiren, dass das unmittelbare Nachsprechen vorgesagter kurzer Worte gelingt mit ganz wenigen Ausnahmen (Fächer — Pächer, Tasse — Passe, Gans — Dans). Auch einzelne kurze Sätze gelingen zumeist; längere werden häufig mehr weniger entstellt wiedergegeben, doch so, dass das Nachgesprochene meist der Probe noch sehr ähnlich klingt. Der Fehler wird bedingt durch Zusammenziehungen (die Wiesen sind grün — die Wisindrin), durch Repetitionen (die Wiese sind grind), selten auch durch Variation einzelner Buchstaben oder Einschiebung unnöthiger Silben. Das Nachsprechen recht langer Worte, das an sich schwieriger erscheinen möchte, als das kurzer Sätzchen gelingt mindestens

1) Vergl. insbesondere Pick, Studien zur Lehre vom Sprachverständniss. Beiträge p. 15ff.

2) Freud, Zur Auffassung der Aphasien. S. 14.

3) Bleuler, Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung. Dieses Archiv XXV. S. 57.

4) Heilbronner, Ueber Asymbolie. Breslau 1897. S. 19.

5) cf. auch Pick l. c. S. 31.

Digitized by Google

ebenso gut; wo es nicht bald zu Stande kommt, ist gewöhnlich durch Wiederholung wenig zu bessern.

Das Nachsprechen geschieht nicht sklavisch nach dem Vorgesagten: sie „übersetzt", wie oben erwähnt, das Original in ihren schlesischen Dialect, spricht also so, wie sie zu sprechen und zu hören gewohnt ist; auch sonst kommen Variationen in der gleichen Richtung vor (Unrecht Gut gedeihet [statt des vorgesagten gedeiht] nicht). Recht bemerkenswerth sind die grammatikalisch correcten, inhaltlich sinnlosen Sätze, die sie aus den Elementen vorgesprochener Sentenzen componirt (Schönheit besteht und Tugend vergeht; Morgen am Tage und Abends loben sich u. a.). Eine analoge Erscheinung wird an anderer Stelle eingehender zu untersuchen sein.

Vorbedingung für ein correctes Nachsprechen ist, dass die Wiederholung unmittelbar nach Stellung der Aufgabe erfolgt, eine spätere Wiederholung gelingt (wie die Aufgaben sub III. lehren) nur ausnahmsweise. Da es fraglich erscheint, ob es sich hier noch um ein „Nachsprechen" in dem oben präzisierten Sinne handelt, wird die Erscheinung besser unten sub b) mit gewürdigt werden. Auch Lichtheim's Kranker[1]) „vergass" das vorgesprochene resp. geschriebene Wort augenblicklich; Bleuler[2]) berichtet von einem in vieler Beziehung hierhergehörigen ähnliches.

Vorbedingung für das Gelingen der Versuche ist ferner, dass das Vorgesprochene – um einen nichts präjudicirenden Ausdruck zu gebrauchen — einer geläufigen Buchstabencombination entspreche; Fremdworte werden (cf. sub IV., Schluss) ganz erheblich schlechter reproducirt. Versuche an ungebildeten und dementen Personen haben mich belehrt, dass die Kranke auch hinter solchen erheblich zurückblieb. Versuche, auch ganz fremde Laute (englisches th u. ä.) nachsprechen zu lassen, die übrigens bei dem erwähnten Patienten Bleuler's gelangen[3]), habe ich nicht angestellt[4]).

---

1) l. c. p. 449.
2) l. c. S. 38.
3) l. c. S. 58.
4) Derartige Aufgaben fallen auch dem linguistisch Gebildeten schwer, wie man sich nach dem oft citirten Beispiel beim Erlernen fremder Sprachen in der Schule, noch leichter beim Versuch der Nachahmung fremder Dialecte überzeugen kann. Ganz beiläufig möchte ich bemerken, dass in diesem Falle, und das scheint auch bei der Krankenuntersuchung berücksichtigenswerth, der Fehler nicht ausschliesslich auf der expressiven Seite zu liegen scheint, sondern schon in einer mangelhaften Aufnahme des Gehörten. Nicht anders lässt sich wenigstens die verblüffende Thatsache erklären, dass, wie ich

Digitized by Google

b) Das spontane Nachsprechen.

Ein spontanes Nachsprechen in dem oben erörterten Sinne wurde bei der Kranken nicht allzuhäufig beobachtet. Beispiele dafür finden sich sub II. vereinzelt: vielleicht geschah das Nachsprechen auch einfacher Worte in dieser Form etwas schlechter als beim Nachsprechen auf Geheiss; diesen Eindruck hatte ich auch aus den weiteren, nicht protokollirten Untersuchungen zurückbehalten. Hierher gehören wohl ihrem Wesen nach die unter III. niedergelegten Versuche: es handelt sich hier wesentlich um eine spontane Wiederholung vorher vorgesagter Worte: der Versuch gelingt ganz erheblich schlechter als das Nachsprechen auf Geheiss; bezeichnender Weise kommt es nur selten zu paraphasischen Producten, ganz ausnahmsweise zu Fehlern durch „Haftenbleiben"; meist fällt die Reaction ganz aus, oder die Kranke hilft sich mit einer der ihr geläufigen, überall zu verwerthenden Phrasen. In manchen Fällen begnügt sich die Kranke nicht mit der Wiederholung des verlangten Substantivs; sie fügt es in Sätzchen wie: „das ist ein . . . ." u. dergl. ein. Waren eine Reihe von Zwischenfragen gestellt, so war von einem Nachsprechen überhaupt nicht mehr die Rede (III. Schluss). Bei der Würdigung des Spontansprechens wird auf einige weitere noch halb hierher gehörige Beobachtungen einzugehen sein.

Noch sei hier besonders erwähnt, dass die Fähigkeit, Worte nachzusprechen bereits am 5. Tage nach der schweren Attaque constatirt wurde.

II. Das Spontansprechen.

Ich bezeichne unter Spontansprechen im Folgenden alle sprachlichen Aeusserungen, die nicht unmittelbar den Wortlaut vorgesprochener Worte resp. Sätze nachzuahmen bestimmt waren, demnach neben dem eigentlichen „Spontansprechen" auch die auf Fragen erfolgenden Antworten.

Es erscheint zunächt wichtig, dass die Kranke im Allgemeinen wenig spricht. Sie unterscheidet sich dadurch sehr wesentlich von anderen Aphasischen, insbesondere manchen fast continuirlich perori-

---

mich des Oefteren zu überzeugen Gelegenheit hatte, auch bei der Möglichkeit unmittelbarer Vergleichung in der Beobachtung sonst recht Geübte schwäbische und bayrische Mundart als kaum verschieden bezeichnen, von der Verkennung feinerer Differenzen innerhalb der gleichen Mundart ganz zu schweigen.

Digitized by Google

renden sensorisch Aphasischen, für die beispielsweise Freud[1]) „reichliche Sprachimpulse“ als charakteristisch bezeichnet[2]).

Man wird hier nicht, wie in dem Falle Wernicke's[3]) eine psychische Stumpfheit als Ursache der spärlichen sprachlichen Impulse annehmen dürfen, die Erscheinung vielmehr als wesentliche aus der Art der Störung resultirende betrachten müssen; auch Lichtheim's[4]) Kranker sprach spontan wenig noch zu einer Zeit, wo er über einen reichlichen Wortschatz verfügte. Aehnliches berichtet Brock[5]) von seiner Kranken.

Ein völliges Fehlen der Spontansprache wurde bei Frau S. zu keiner Zeit beobachtet; von Anfang an standen ihr „ja“ und „nein“ zur Verfügung. Wurden dieselben auch nicht immer wahllos gebraucht, so ergeben die Protokolle doch, dass ihr noch sehr lange Zeit die wahlweise Verwendung nicht ausnahmslos gelang. Immer wieder kommt es vor, dass sie „ja“ sagt, wo Gesten und alle Nebenumstände beweisen, dass eine Negation beabsichtigt war. Auf die Bedeutsamkeit dieser Unterscheidung hat Hughlings Jackson[6]) in sehr eingehender Erörterung hingewiesen. Weiter stehen der Kranken aber auch von Anfang an variable Wortbruchstücke zur Verfügung. Auch nach dem Eintritt des schweren Zustandes lässt sich bald constatiren, dass die sprachlichen Producte variabel — wenn auch unverständlich — sind, jedenfalls handelt es sich um weit mehr als die „Wortreste“ der Aphasischen, für die gerade ihre absolute Stabilität kennzeichnend ist.

In den Protokollen, am reichlichsten sub I., finden sich derartige paraphasische Bildungen genügend notirt.

Ausserdem stehen aber der Kranken noch eine ziemlich reiche Anzahl von „Worten“, d. h. correct gebildeten Buchstabencombinationen und von einfachen Sätzen zur Verfügung. Zunächst ist sehr bald zu constatiren, dass sie Artikel, Präpositionen, Hülfszeitwörter gebraucht; mit Hülfe dieser Flickworte und ihrer paraphasischen Gebilde construirt sie Sätze, die ein viel entwickelteres Sprachvermögen vorzutäuschen geeignet sind, als es ihr wirklich zu Gebote steht; dazu

1) l. c. S. 24.

2) Auch v. Monakow weist auf das „unverdrossene Weitersprechen“ der Worttauben hin (Gehirnpathologie S. 525).

3) l. c. S. 58.

4) l. c. S. 448.

5) Ueber einen Fall von motorischer Aphasie. Inaug.-Dissert. Berlin, 1892. S. 33.

6) Hughlings Jackson, On Affections of Speech from Disease of the Brain. Brain II. p. 209 ff.

Digitized by Google

kommt, dass sie sehr oft wenigstens im Stande ist, durch entsprechende Betonung des an sich Unverständlichen, zugefügte Gesten u. s. w. ihre Meinung erkennbar zu machen. Die Aeusserungen variiren von Anfang an nach dem jeweiligen Bedürfniss und entsprechen diesem theilweise; die Sätze sind oft wenigstens richtig „angelegt": (Wozu ist die Scheere? „das ist zum .... u. s. w."), wie es zum correcten Ausdruck des jeweils auszudrückenden Gedankens nöthig wäre[1]).

Davon zu trennen wären eine Reihe von Phrasen, die sich als „Einschiebsel" überall brauchen lassen („ne, wart ok" u. ähnl.), und die auch vielfach an passender Stelle auftreten; dass dies manchmal als reiner Zufall anzusehen ist, ergiebt sich aus der oft unpassenden Verwendung ihrer Lieblingsphrase: „ich weess nicht mehr" (s. o.). In die gleiche Categorie gehören Flüche und Schimpfworte, die sie, NB. an geeigneter Stelle, zu brauchen weiss.

In gewissem Sinne eine Mittelstellung nehmen diejenigen Fälle ein, in denen die Kranke unter mehr minder ausgiebiger Verwendung der in der Frage enthaltenen Worte grammatikalisch correcte, inhaltlich aber zuweilen ganz unsinnige Sätze bildet. (War sie gross oder klein? „Gross und klein war sie".) Aehnliche Transformationen kommen, wie oben erwähnt, beim Nachsprechen auf Geheiss zuweilen vor.

Immerhin erscheint die Kranke dank dieser Fähigkeit relativ wortreich, so lange sie auf Fragen zu antworten hat. Ganz deutlich wurde die Beschränkung erst beim Erzählen, dem Spontansprechen κατ' ἐξοχήν: noch nach $1^1/_2$ Jahren fehlen dabei fast alle Worte concreten Inhaltes — ohne wesentliche Differenz zwischen Substantiven, Adjectiven und Verben. In gleicher Weise offenbart sich die Beschränkung, wenn sie Gegenstände bezeichnen soll, und auch in dieser Beziehung ist keine wesentliche Besserung zu verzeichnen. Dabei ist es auffällig, dass paraphasische Elemente (inclusive des Haftenbleibens) verhältnissmässig, namentlich im Vergleich mit sensorisch Aphasischen, viel seltener beobachtet werden als ein Aufhören resp. Ausweichen durch eine der geläufigen Phrasen, wenn das gesuchte Wort

1) Insofern würde hier das vorliegen, was H. Jackson (l. c. p. 317) als „speech of high value" oder „superior speech" bezeichnet. Eine genaue Durchsicht des Falles gerade unter den von J. betonten Gesichtspunkten ergiebt allerdings, dass seine geistvollen Unterscheidungen doch mit den klinischen Erfahrungen nicht ganz in Einklang zu bringen sind. Die Zwischen- und Uebergangsformen sind doch noch zahlreicher, als selbst nach seinen vorsichtigen Aeusserungen zulässig wäre: bezüglich der überwiegenden Mehrzahl der Aeusserungen unserer Kranken wäre die Entscheiduug, ob superior oder inferior speech nach den Jackson'schen Gesichtspunkten nicht zu treffen.

Digitized by Google

sich nicht einstellen will; am häufigsten kommt es zu paraphasischen Bildungen noch dann, wenn sie den Versuch macht, kurz (aber nicht unmittelbar) vorher gehörte Worte wieder zu verwerthen.

Ein — namentlich unter Berücksichtigung der Jackson'schen Ausführungen — bemerkenswerthes Ergebniss liefern die Versuche bei VI. a, e, f. Die Kranke, die kaum eine Gegenstandsbezeichnung zu „finden" im Stande ist, spricht, sobald ihr Ziffern vorgelegt werden, Zahlworte, sobald ihr Buchstaben vorgelegt werden, einzelne Buchstaben — wenn auch nicht immer die zugehörigen, was hier nicht weiter interessirt — aus. Man erinnert sich dabei des Lichtheim'schen Postulates, dass der Kranke mit centraler Leitungsaphasie laut zu lesen im Stande sein müsse.

Ganz unabhängig vom Inhalte vermag die Kranke all' die Worte zu sprechen, die in ihr geläufigen Reihen vorkommen. Ich habe diese in ihrer Bedeutung nachher ausführlich zu würdigende Fähigkeit des Reihensprechens oben ausführlich geschildert und möchte hier nur eines noch besonders hervorheben: sie vermag diese Reihen im exquisitesten Sinne spontan aufzusagen, wenn sie z. B. auf die Frage, ob sie sprechen könne, ohne Weiteres, um ihre Fähigkeit zu documentiren, zu zählen beginnt.

III. Das Sprachverständniss.

Das Sprachverständniss ist, nachdem die Kranke sich einigermaassen von den schweren Folgen des Insults erholt hat, nicht aufgehoben. Leider habe ich versäumt, alsbald all' die gelegentlichen Aeusserungen zu notiren, durch die die Kranke von Anfang an ihr Sprachverständniss documentirt hat; sie waren jedenfalls weit zahlreicher als man sie auch in Fällen leichter, bald sich restituirender sensorischer Aphasie gleich im Beginn der Erkrankung zu finden pflegt. Zur Zeit, wo systematische Prüfungen anzustellen sind, versteht die Kranke jedenfalls Substantiva (auch ungewöhnlichere) fast ausnahmslos; sie ist im Stande, die entsprechenden Gegenstände zu finden[1]). Auch wo sie die Worte zunächst nicht zu verstehen, ja gar nicht zu kennen scheint, ergeben Nachprüfungen positives Resultat. Auch complicirtere

1) Ich halte die Prüfung des Sprachverständnisses in dieser Form für die brauchbarste; bei allen anderen Prüfungen — Fragen und Aufforderungen — kann die Erleichterung des Verständnisses durch auxiliäre Momente, Tonfall, Situation, trotz aller Vorsicht zu Fehlern nach der positiven, die eventuelle Schwierigkeit in der Ausführung der erforderten Reaction zu solchen nach der negativen Seite führen.

Digitized by Google

Aufgaben sind der Kranken verständlich zu machen. Beweis dafür die Möglichkeit einer perimetrischen Gesichtsfeldaufnahme, die ausser einem gewissen Mindestmaasse von Intelligenz jedenfalls auch gutes Sprachverständniss zur Erfassung der Aufgabe voraussetzt.

Dass das Sprachverständniss absolut ungeschädigt gewesen sei, wäre trotzdem wenigstens nicht zu erweisen. Ich halte es für eine unlösbare Aufgabe, sich bei Kranken, die in ihrer Sprechfähigkeit schwer geschädigt sind, die auf Suggestivfragen nicht entsprechend zu reagiren vermögen, weil ihnen „ja" und „nein" nicht beliebig zur Verfügung stehen, und die weiterhin in der Verwerthung von Gesten immerhin beschränkt sind, sich über das Maass des Sprachverständnisses vollständig zu orientiren. Der Fehler in der Beurtheilung wird in derartigen Fällen übrigens immer eher nach der negativen als nach der positiven Seite fallen: man wird das Verständniss eher zu gering als zu gut taxiren, und die Behauptung wird nicht gewagt erscheinen, dass im vorliegenden Falle eine Störung des Sprachverständnisses, wenn überhaupt, nur in sehr untergeordnetem Maasse bestanden hat.

IV. Die spontanen Bewegungen.

Die Beeinträchtigung der spontanen Bewegungen durch die residuäre Hemiplegie erfordert keine weitere Besprechung; ausserdem aber zeigt sich die Kranke auch unfähig, Bewegungen auszuführen, deren Zustandekommen nach Maassgabe der ihr verbliebenen Motilität keineswegs behindert wäre (cfr. sub IX.). Man könnte daran denken, dass das nöthige sprachliche Verständniss gemangelt hätte; das widerspräche aber einmal den Beobachtungen, die sonst bezüglich ihres Sprachvermögens zu machen waren; weiterhin aber wäre unverständlich wie die Kranke z. B. die Aufforderung, ihr Ohr zu zeigen, nicht, unmittelbar darauf aber die andere, das Ohr des Arztes zu zeigen, sehr wohl verstehen sollte. Man wird also, wenn weder Verlust des Sprachverständnisses, noch mangelnde Motilität die Störung zu erklären genügen, zu der Annahme gedrängt, dass der Uebergang von der sensorisch gegebenen Anregung auf das motorische Gebiet mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Ich habe eine noch viel prägnantere entsprechende Beobachtung früher[1]) mitgetheilt, Kast[2]) hat einen besonders typischen, hierher gehörigen Fall beschrieben. Im Wesentlichen sind diese Bewe-

1) Ueber Asymbolie. S. 19.

2) Kast, Zur Symptomatologie der transcorticalen Bewegungsstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 7.

Digitized by Google

gungsstörungen, deren Beziehung zu den Sprachstörungen ohne Weiteres erhellt, jedenfalls analog zu setzen dem Verlust oder der Störung der Gestensprache, wie sie gerade bei Aphasischen seit Broca[1]) so oft beschrieben worden sind[2]). Als eine — übrigens auch sonst sehr häufig zu beobachtende — paramimische Leistung ist es anzusehen, wenn die Kranke ihrem Aerger über das Fehlschlagen der Sprechversuche in einem Lachausbruche Luft macht.

V. Das Schreiben.

Bei der Würdigung dieser Befunde muss im Auge behalten werden, dass die Kranke eine im Schreiben ungeübte Person ist; dieser Umstand mag es erklären, dass sie im Sprechen zwar einige, im Schreiben aber trotz vieler Versuche gar keine Fortschritte gemacht hat. Schreiben ohne Vorlage und Nachschreiben zeigen wesentliche Verschiedenheiten.

a) Das Schreiben ohne Vorlage.

Ich fasse unter dem Schreiben ohne Vorlage (im Gegensatze zum Abschreiben), um die Analogien zu den sprachlichen Leistungen erkennbar zu machen, das Schreiben „aus dem Kopfe" mit dem Dictatschreiben zusammen. In beiden Beziehungen leistet sie Minimales. Aus dem Kopfe schreibt sie ihren Namen, wohl das Einzige, was bei ihr „fester Bestand" ist, und dabei bezeichnenderweise nicht den Namen, den sie in der Ehe jahrzehntelang geführt, sondern den in der Jugend geübten Mädchennamen. Man kann darin eine Analogie mit der Fähigkeit, Reihen zu sprechen, finden; nur verfügt sie, statt der immerhin nicht ganz unbeträchtlichen Summe von Reihen, die sie sprechen kann, nur über eine einzige, die sie zu schreiben vermag.

Versuche, sie auf Dictat schreiben zu lassen, fördern Bruchstücke zu Tage, deren Genese und Zusammenhang — im Gegensatze zu den unentwirrbaren ersten paraphasischen Producten beim Spontansprechen — leicht zu entwirren ist: es sind einzelne Buchstaben des am festesten haftenden Vornamens.

Sie schreibt Spiegelschrift.

---

1) Broca, Mémoires sur le cerveau de l'homme. Herausgegeben von Pozzi. S. 57.

2) Eine Scheidung der nicht sprachlichen Ausdrucksbewegungen in Pantomime und Gesticulation hat H. Jackson (Brain I. p. 319) vorgenommen. Bezüglich der Durchführbarkeit dieser Scheidung gelten die gleichen Bedenken, wie bezüglich der Scheidung der sprachlichen Leistungen nach ihrer Werthigkeit.

Digitized by Google

b) Das Abschreiben.

Das Abschreiben fördert erheblich mehr brauchbare Resultate zu Tage als das Spontanschreiben: die Kranke vermag — mit der linken Hand — einzelne Buchstaben und vereinzelte Worte correct abzuschreiben. Die folgenden Details sind bemerkenswerth: Trotzdem sie, was sie schreibt, nicht (auch schreibend nicht) zu lesen vermag, handelt es sich nicht nur um ein „Abmalen" der Vorlage; vielmehr schreibt die Kranke unter Verwerthung dessen, was sie in der Schule gelernt hat. Beweis dafür, dass das Product immerhin noch eine gewisse Individualität der Schriftzüge erkennen lässt (der Vorgang ist analog dem „Uebersetzen" vorgesprochener Worte in die ihr geläufige Mundart). Beweis dafür ferner die Thatsache, dass sie auch beim Abschreiben Spiegelschrift gebraucht, wenn ihr in gewöhnlicher Schrift vorgeschrieben wird, also optisch von der Vorlage ganz differente Bilder producirt, während sie in Spiegelschrift Vorgeschriebenes, ebenso wie beliebige Figuren ohne Buchstabenbedeutung, unmittelbar copirt, dass sie endlich sogar eine partielle Correctur vornimmt, um Alles in die spiegelbildliche Lage zu bringen. Den strictesten Beweis dafür, dass die Kranke beim Abschreiben ihre alten Schulkenntnisse zum Mindesten mitverwerthet, liefert die Thatsache, dass sie nicht im Stande ist, beliebige geometrische Figuren, die an sich viel einfacher und leichter wären, als die complicirten Buchstabenbilder, auch nur einigermaassen kenntlich wiederzugeben; auch hier ergiebt sich wieder die Analogie mit dem Sprechen (bekannte Worte gut, unbekannte schlecht nachgesprochen; gewohnte Formen [Buchstaben] leidlich, ungewohnte, kaum kenntlich nachgeschrieben).

VI. Das Lesen.

Die Leistungen im Lesen erscheinen fast noch dürftiger als die im Schreiben; wie weit die Kranke darin etwa früher geübt war, hat sich leider nicht wie beim Schreiben feststellen lassen. Immerhin darf die Mangelhaftigkeit der Leistungen im Lesen deshalb ein gewisses Interesse — auch ohne die erwähnte Feststellung - beanspruchen, weil sie einer auch anderwärts erwähnten Erfahrnng, die ich nach meinen Beobachtungen nur bestätigen kann, nicht entspricht: dass nämlich bei alten Leuten niederen Bildungsgrades das Lesen gewöhnlich noch etwas besser geht, als das oft fast ganz verlernte Schreiben.

Die Frage, wie weit die Patientin richtig Gelesenes aussprechen kann, ist oben bereits erörtert. Hier handelt es sich also nur mehr darum, zu untersuchen, ob sie die Schriftzeichen erstens als Symbole

Digitized by Google

überhaupt, zweitens als different, zur Bezeichnung bestimmter Laute und Lautcomplexe dienend erkennt.

Die erste Frage ist zu bejahen; sie erkennt Buchstaben und Zahlen als solche, d. h. sie unterscheidet sie von anderen Objecten, und zwar gelingt diese Scheidung nicht nur dann, wenn ihr die Zeichen vorgeschrieben werden, wobei ja die Erkennung der allgemeinen Bedeutung durch den Schreibact als solchen ermöglicht werden könnte, sondern auch dann, wenn ihr vorbereitete, mit dem Zeichen beschriebene Täfelchen, ebenso wie andere Objecte vorgelegt werden.

Weiterhin unterscheidet die Kranke auch, wie die Protokolle ergeben haben, im grossen Ganzen Buchstaben und Zahlen von einander; doch ist diese Unterscheidung schon nicht mehr sicher, und bezeichnender Weise findet sich bei diesen Prüfungen viel öfter als sonst das Symptom des Haftenbleibens.

Einzelne Buchstaben werden nur ganz ausnahmsweise richtig erkannt, kaum öfter als richtige Resultate nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit zu erwarten sind; der Versuch, ganze Worte lesen zu lassen, der unter Umständen sehr überraschenderweise selbst gelingt, wenn das Buchstabenlesen ganz erheblich gestört scheint[1]), ergiebt kein besseres Resultat.

Befriedigender gelingt das Zahlenlesen: die Zahl der richtigen Resultate ist entschieden grösser, als der Wahrscheinlichkeit entsprechen würde; dabei wird seltsamer Weise die Aufgabe, eine vorgelegte Ziffer zu benennen (VI. e. f.), besser gelöst, als die andere, genannte aus einer Reihe vorgelegter (VI. g.) zu suchen.

Hier möchte ich ein Detail nachtragen, das aus den Protokollen nicht ersichtlich wird, dass nämlich die Antworten beim Zahlenlesen — gleichviel, ob richtig oder falsch — stets ganz prompt erfolgen; es erscheint also ausgeschlossen, dass sie etwa, was bei ihrer Fähigkeit, zu zählen, ja nahe läge, den Versuch gemacht hätte, durch Leisezählen — nach Analogie anderer Patienten — zu der richtigen Zahl gelangen; dem entsprechend wird auch das Resultat des Ziffernsuchens (VI. g.) nicht besser, wenn die Kärtchen der Reihe nach geordnet vorgelegt werden.

1) Einen derartigen Fall scheint zuerst Byron Bramwell (Edinburgh Med. Journal 1887, Sept., p. 241) veröffentlicht zu haben (wieder abgedruckt in The Lancet 1897, 10. April, p. 1019). Ich habe einen NB! ungebildeten und ziemlich dement gewordenen Kranken, der die Erscheinung in sehr exquisiter Weise bietet, seit längerer Zeit in der Klinik in Beobachtung. Vergl. zu der Frage auch Loewenfeld, Ueber zwei Fälle amnestischer Aphasie. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892. S. 29.

Digitized by Google

Die Versuche sind fast ausnahmslos mit einstelligen Zahlen gemacht; die wenigen mit zweistelligen gemachten ergeben das immerhin wichtige Resultat, dass die Kranke darauf mit einem Zahlwort reagirt, das einer zweistelligen Zahl entspricht. Dagegen bleibt der Versuch mit der Jahreszahl ergebnisslos.

Dass sie etwa bestimmte Zahlen hätte lesen, bestimmte andere nicht lesen können, hat sich aus den Versuchen nicht ergeben: keine der Ziffern wird ausnahmslos richtig gelesen; anderseits hätte sich bei entsprechend langer Fortsetzung selbstverständlich nach Wahrscheinlichkeitsregeln ergeben müssen, dass jede wenigstens einmal richtig gelesen worden wäre; so fehlen einige unter den richtig Gelesenen.

Die Fähigkeit, Symbole, die Zahlwerthe bezeichnen, nicht nur richtig zu erkennen, sondern auch zu benennen[1]), muss besonders auffallend erscheinend, wenn man das Zahlenlesen mit dem hier fast total aufgehobenen Benennen von Objecten — diesem, nicht dem eigentlichen Lesen ist es ja analog zu setzen[2]) — vergleicht.

Welche im Vorleben der Kranken begründeten Besonderheiten — nur durch solche wird man die Erscheinung sich verständlich machen können — die auffallende Differenz begründet haben mögen, hat sich leider auf Grund der dürftigen Anamnese nicht ermitteln lassen.

VII. Merkfähigkeit.

Die gesonderte Betrachtung gerade dieser Function wird gerechtfertigt durch die besondere Bedeutung für die Entstehung aphasischer Erscheinungen, die seit Grashey[3]) gerade der Störung der Merkfähigkeit, d. h. der Fähigkeit zum Festhalten neuer Eindrücke beigemessen wurde. Die sub III. niedergelegten Befunde könnten dazu verleiten, auch im vorliegenden Falle auf eine derartige Störung als Erklärung zu verweisen.

Ich habe an anderem Orte[4]) darauf hingewiesen, dass eine genaue Präcision des Begriffes der Merkfähigkeit gerade für die Fragen der Aphasie nöthig ist. Es ergiebt sich zunächst aus den Beobachtungen sub IX., dass eine „generelle" Herabsetzung der Merkfähigkeit, wie sie

---

1) Die Differenz zu Gunsten des Zahlenlesens gegenüber dem Buchstabenlesen findet sich häufig genug, vergl. besonders Hinshelwood: Word-blindness and visual memory. Lancet 1895. Dez. 21.

2) cf. Wernicke, Ges. Abhandl. S. 113.

3) s. o.

4) Heilbronner, Ueber Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Dieses Archiv. XXXIII. S. 387.

Digitized by Google

beispielsweise in den Fällen „genereller Gedächtnissschwäche“[1]), (Wernicke's Presbyophrenie[2]) vorkommt, bei der Kranken nicht vorliegt; ihre Merkfähigkeit hat ihr genügt, um sich in der neuen Umgebung völlig zurechtzufinden; weiterhin ist ihre Merkfähigkeit durch eine ganze Reihe anderer Details dort erwiesen. Es besteht aber auch keine zur Erklärung der Erscheinungen ausreichende Herabsetzung der Merkfähigkeit auf den hier wesentlich in Frage kommenden Gebieten, dem optischen und acustischen: sie kennt die Personen ihrer Umgebung, d. h. sie hat sich deren Aussehen gemerkt; sie weiss ferner deren Namen, d. h. sie hat sich die betreffenden Worte gemerkt. Man kann auch nicht davon sprechen, dass etwa nach Analogie der von Rieger[3]) mitgetheilten Beobachtung nur die Merkfähigkeit für die sie interessirenden Eindrücke erhalten gewesen wäre, zu denen ja wohl die Personen ihrer Umgebung in erster Linie gehören würden; die Kranke zeigt auch bei dem rein „schulmeisterlichen Ausfragen“ keine derartige Schwäche der Merkfähigkeit, wie sie zur Erklärung der Erscheinung nöthig wäre: sie braucht, wenn sie die Bezeichnung eines gezeigten Gegenstandes finden soll, keineswegs die Augen unverwandt auf den Gegenstand gerichtet zu halten, sie identificirt vielmehr aus einer Reihe vorgesagter die zutreffende auch dann noch mit dem Gegenstande, wenn sie die Augen längst weggewandt; es ist, wenn sie einen Gegenstand suchen soll, keineswegs nothwendig, ihr die Bezeichnung des Gegenstandes immer zu wiederholen; sie vermag gelegentlich sogar auf die nach längerem Suchen gestellte Frage: Was suchen sie denn? das Wort zu reproduciren. Man kann also nicht einmal, wie es nach Wernicke[4]) für den Grashey'schen Fall zugetroffen hätte, von einer „localisirten Gedächtnissstörung“ sprechen. Die Erklärung der Erscheinung wird also, wie es ja später durch Wolff[5]) auch bezüglich des Grashey'schen Falles geschehen ist, von anderen Gesichtspunkten aus zu suchen sein.

Der Nachweis allein, dass eine Sprachstörung, die in ihrem Wesen die Kriterien der transcorticalen motorischen Apha-

---

1) Freund, Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächnissschwäche. Dieses Archiv. XX. S. 441 ff.

2) Wernicke, Grundzüge der Psychiatrie. S. 302.

3) Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörung in Folge einer Hirnverletzung. S. 15.

4) Ges. Abhandl. S. 114.

5) Wolff, Ueber krankhafte Dissociation der Vorstellungen. Hab.-Schr. Leipzig 1897.

Digitized by Google

sie Wernicke's zeigt, durch eine grob organische Läsion bedingt werden und lange Zeit als solche erkennbar sich erhalten kann, hätte die ausführliche Darstellung sicher nicht gerechtfertigt. Der Fall erscheint mir aber — gerade wegen der deshalb ausführlich wiedergegebenen und erörterten Details — geeignet zur Erörterung einiger principiell wichtiger Fragen.

Die Erkenntniss, dass relativ recht wenige Fälle sich irgend einem der aufgestellten Schemata fügen — man darf sagen umsoweniger, je genauer man die Fälle untersucht —, dass anderseits einzelne theoretisch aufgestellte Formen durch „reine Fälle" überhaupt nicht zu belegen sind, hat — abgesehen von den unzähligen ad hoc vorgenommenen Correcturen der Schemata — mehr und mehr zu der Ueberzeugung geführt, dass noch andere Momente als die aus dem Schema abzuleitenden bei der Würdigung des klinisch sich bietenden Materials wesentlich sein müssen.

Man wird überdies jetzt wohl auch zu dem Versuch berechtigt sein, auf Grund des bisher Geleisteten und Erreichten an die Erforschung derjenigen „Merkwürdigkeiten im Gebiete der Aphasie" heranzugehen, deren Vernachlässigung Wernicke[1]) vor 25 Jahren nicht nur für zulässig, sondern direct für geboten erachten konnte.

Neben individuellen Differenzen, auf die namentlich die an Charcot anschliessende, französische Schule Werth gelegt hat[2]), waren es wesentlich „functionelle" Momente, von deren Würdigung man sich Aufklärung versprach. Von derartigen functionellen Momenten wurde eines von Grashey[3]) genauer präcisirt und in seiner Bedeutung für die Fragen der Aphasie gewürdigt: die Verminderung der Dauer der Sinneseindrücke. Man darf heute behaupten, dass sich die Hoffnungen, die an die Darlegungen Grashey's sich geknüpft hatten[4]), nicht erfüllt haben, wie ja auch seine Auffassung des zu Grunde gelegten Krankheitsfalles in mancher Beziehung corrigirt wurde[5]). Zur Zeit steht ein anderes functionelles Moment im Vordergrunde des Interesses: die Herabsetzung der Erregbarkeit der Sprachcentren. Die diesbezüglichen Erörterungen schliessen im Wesentlichen an Bastian

1) l. c. S. 67.

2) cfr. Ballet, Die innerliche Sprache und die verschiedenen Formen der Aphasie. Deutsch von Bongers. 1890.

3) Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Dieses Archiv. XVI. S. 694.

4) cfr. Wernicke l. c. S. 110.

5) cfr. Wolff, l. c.

Digitized by Google

an[1]). Ich darf seine Aufstellungen, insbesondere die Scheidung der Erregung in willkürliche, associative und solche durch unmittelbaren sensiblen Reiz heute als bekannt voraussetzen.

Auf die Erklärung, die Bastian selbst speciell für die transcorticale motorische Aphasie auf Grund seiner Aufstellungen giebt, werde ich weiterhin einzugehen haben. Hier sei zunächst diejenige Auffassung dieser Form besprochen, zu der Freud[2]) im Anschluss an die Bastianschen Lehren in seiner kritischen Studie gelangt ist. Eine derartige, wenigstens theilweise Nachprüfung erscheint mir schon wegen der radicalen Consequenzen geboten, zu denen Freud am Schlusse gelangt ist, Consequenzen, die, wenn richtig, eigentlich vor jeder weiteren Arbeit auf dem Gebiete der Aphasieforschung als unnützer Mühe abschrecken müssten.

Einige Bemerkungen über die Bastian'schen Aufstellungen selbst sind dazu unerlässlich: man wird natürlich an der Berechtigung der Annahme einer verminderten Leistungsfähigkeit einzelner Centren nicht zu zweifeln brauchen und doch an der von Bastian gegebenen Formulirung, die für die Anwendung des Principes von so grosser Bedeutung geworden ist, Anstoss nehmen können; man wird ganz besonders fragen dürfen, ob das, was Bastian im Auge hat, wirklich der Ausdruck einer Herabsetzung der Erregbarkeit schlechthin ist.

Zunächst erscheint die Trennung zwischen associativer und spontaner Anregung wenig präcis: man kann sich gerade auf Grund derjenigen Anschauungen, die Bastian[3]) selbst nicht am wenigsten energisch vertritt, kaum vorstellen, dass eine spontane Anregung anders als auf associativem Wege geschehe; die enge Zusammengehörigkeit wird auch von Bastian selbst[4]) anerkannt: die beiden Formen sind „probably closely related to one another and scarcely separable in nature"; auch Freud[5]) lässt für das uns hier beschäftigende „motorische Element" willkürliche und associative Erregung für gewöhnlich zusammenfallen.

Ein weiteres Eingehen auf diese Scheidung erübrigt also; doch

---

1) Charlton Bastian, On different kinds of Aphasia. Brit. Medic. Journal. 29. X. a. 5. XI. 1887.

2) Sigm. Freud, Zur Auffassung der Aphasien.

3) Ch. Bastian, The Lumleian Lecture on some problems in Aphasia and other speech defects. The Lancet 1897. 3. Apr. 10. Apr. 24. Apr. 1. Mai. p. 940.

4) The Luml. Lect. p. 938.

5) l. c. S. 98.

Digitized by Google

möchte ich nicht unterlassen, hier zu erwähnen, dass Bastian[1]) eine mit seinen eigenen Aufstellungen im Widerspruche stehende Beobachtung Lichtheim's[2]) wiedergiebt und zu acceptiren scheint: danach sind die Erscheinungen der „Amnesie", die Bastian von „functional degradation or partial damage" des linken sensorischen Sprachcentrums ableitet „more easy to demonstrate, when the patient is made to name objects than when he is engaged in ordinary talk; names which occur without effort in fluent speaking arrest him when he has to find them for objects or persons shown to him[3]).

Erheblicher scheinen mir die Einwendungen, die sich bezüglich der dritten Form der Erregung speciell in ihrer Anwendung auf den motorischen Vorgang machen lassen: Bastian selbst sieht von einer solchen ab, auch Freud[4]) verkennt nicht, dass hier auch die peripherische Anregung eine Association ist; er lässt bei der transcorticalen motorischen Aphasie die „peripher-associative" Anregung wirkungsvoller sein als die „willkürlich-associative" — eine Erklärung, die die an sich schon unscharfen Grenzen jedenfalls nur weiter zu verwischen geeignet ist. Bei der eingehenden Besprechung der transcorticalen motorischen Aphasie[5]) bringt Freud allerdings dieses Verhältniss keineswegs in gleicher Deutlichkeit wie an späterer Stelle zum Ausdruck.

Will man aber auch die periphere oder sogar die peripher-associative Anregung als different von der empirisch festgestellten spontanen resp. associativen anerkennen, so bleibt immer noch zu erwägen, ob der ersteren generell ohne Weiteres ein quantitativ erheblicherer Werth zukommt, sodass sie also ein normales oder in seiner Erregbarkeit geschädigtes Centrum stärker und wirksamer zu erregen im Stande wäre. Geläufige Erfahrungen scheinen gegen die principielle Zulässigkeit einer solchen Annahme zu sprechen: wäre sie ausnahmslos richtig,

---

1) The Luml. Lect. p. 1015.

2) l. c. S. 473.

3) Eine sehr typische hierher gehörige Beobachtung auf den Gesichtssinn beschränkt bringt Moeli (Ueber Aphasie bei Wahrnehmung der Gegenstände durch das Gesicht. Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 17); cfr. auch unten Beob. IV. ähnlich Bleuler (l. c. S. 37), der (l. c. S. 59) gleichfalls aus diesem Befunde Bedenken gegen die Bastian'schen Aufstellungen erhebt. Hierher gehört weiter die fundamentale Thatsache, die Rieger (Beschreibung der Intelligenzstörungen etc. p. 56ff.) feststellen konnte, dass sein Kranker grob messbar kürzere Zeit zur Wortfindung brauchte, wenn sie durch „Wortassociation" zu erfolgen hatte, als wenn sie „aus blossem Sinneseindruck" geschah.

4) l. c. S. 98.

5) l. c. S. 30.

Digitized by Google

so müsste ja jede periphere Anregung ohne Weiteres den ganzen Associationsmechanismus in Beschlag nehmen, und es müsste eine „Ablenkbarkeit" entstehen, die jede associative Thätigkeit, id est jedes geistige Arbeiten, ausser bei vollständigem Ausschluss äusserer Reize, unmöglich machen würde. Ein derartiger Zustand findet sich aber ausser bei einigen recht charakteristischen Fällen von acuten Psychosen nirgends verwirklicht.

Man wird kaum hoffen dürfen, der obigen Frage messend — auf dem Wege des Experiments — näher zu treten, weil periphere und associative Erregung auf verschiedenen Bahnen eintreten und verlaufen, eine vergleichende Messung also denselben Werth hätte, als wenn man etwa die Stromwerthe, die zur Reizung der Hirnrinde und zur Reizung eines peripheren Nerven erforderlich sind, mit einander vergleichen wollte. Will man Verhältnisse aufsuchen, die wenigstens eine approximative Schätzung der wirkenden Reize gestatten, so könnte man höchstens an Fälle denken, in denen das Bestreben Aphasischer, sich zu äussern, sehr lebhaft wird: wenn sie Wünsche vortragen, Beschwerden anbringen wollen u. ä.; derartige Fälle, in denen sich die starke Erregung fast ausnahmslos in lebhaften nichtsprachlichen Reactionen entlädt, sprechen nun keineswegs für die Annahme, dass der stärkere Reiz stets bessere Reactionen auslöse, als der schwächere: die Beobachtung lehrt vielmehr, dass derartige „reizverstärkende" Momente, vor allem der Affect, mindestens ebenso oft schädigend wie fördernd auf das schliessliche sprachliche Product einwirken — abgesehen vielleicht von der Auslösung der Jackson'schen „utterances".

Die oft citirten Argumentationen Freud's führten ihn nun zu dem Ergebniss, dass das Bild der transcorticalen motorischen Aphasie jedenfalls durch eine partielle, die Function nicht total aufhebende Läsion des motorischen Sprachcentrums bedingt werden kann und in den meisten, gewöhnlich citirten Fällen auch bedingt worden ist. Wie auch schon von anderer Seite[1]) hervorgehoben ist, wäre nach den eigenen Deductionen Freud's auch für den berühmten Heubner'schen Fall[2]) — den einzigen, in dem er eine Läsion auf sensorischem Gebiete als Ursache der Erscheinung postulirt — anzunehmen, dass die Störung auf der expressiven Seite durch die kleine Läsion der Broca'schen Gegend bedingt war. Sein Argument dagegen, dass sie, wenn über-

1) Bischoff, Jahrb. f. Psych. 1897. S. 356.

2) Heubner, Ueber Aphasie. Schmidt's Jahrb. 1889. Bd. CCXXIII. und CCXXIV. S. 220.

Digitized by Google

haupt, Störungen beim Nachsprechen ebenso sehr wie beim Spontansprechen hätte machen müssen[1]) — ein Argument, das mir allerdings durchaus beweiskräftig scheint, — würde in ganz gleicher Weise auf seine weiteren, zur Stütze der oben erwähnten Ansicht herangezogenen Fälle Anwendung zu finden haben.

Die Annahme, dass die partielle Läsion des motorischen Sprachcentrums das Bild der transcorticalen motorischen Aphasie hervorrufen könne, hat — nicht zum wenigsten jedenfalls dank der bestehenden Darstellung Freud's — vielfache Zustimmung gefunden. Sachs[2]) sieht in ihr eine auf partielle Läsion des Broca'schen Centrums zurückzuführende Form der motorischen Aphasie; Broch[3]) erklärt seinen nicht eindeutigen und durch den schweren Allgemeinzustand complicirten[4]) Fall durch eine Functionsherabsetzung der motorischen oder acustischen Region der Sprachfelder; Bischoff[5]), der damals dem motorischen Sprachcentrum noch eine recht weitgehende Unabhängigkeit vom sensorischen vindicirte[6]), ist geneigt, die Erscheinung als eine motorische Aphasie leichten Grades aufzufassen. In Frankreich haben Déjérine[7]) und sein Schüler Mirallié[8]) ähnliche Auffassungen vertreten.

Trotzdem scheint mir die Annahme nicht bewiesen: v. Monakow[9]) weist darauf hin, dass die beiden von Freud herangezogenen Fälle Hammond's (deren zweiten Pick[10]) überhaupt nicht gelten lässt) für die Localisation unbrauchbar sind. Auch die anderen, von Freud herangezogenen erfüllen keineswegs die Forderungen, von denen heute die localisatorische Verwerthung von Befunden abhängig zu machen wäre. Dass der Heubner'sche Fall dazu ungeeignet ist, ergiebt sich, abgesehen von dem oben Gesagten, aus den ganz verschiedenen Schlussfolgerungen, die seitdem von den einzelnen Autoren daraus gezogen

1) l. c. S. 25.

2) H. Sachs, Vorträge über Bau und Thätigkeit des Gehirns. Breslau 1893. S. 226.

3) G. Broch, Ueber einen Fall von transcorticaler motorischer Aphasie. Inaug.-Diss. Berlin 1892. S. 35.

4) l. c. S. 30.

5) Bischoff, Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen etc. Jahrb. f. Psych. 1897. XVI. S. 342.

6) l. c. S. 361.

7) Nach einer Mittheilung von Pick l. c. S. 25.

8) Mirallié, De l'aphasie sensorielle. Paris 1896. S. 63.

9) Gehirnpathologie. S. 532.

10) Dieses Archiv. XXXII. S. 691.

Digitized by Google

werden konnten[1]). Von einem anatomischen Beweis für die Annahme, wie er nach den späteren Autoren durch Freud erbracht wäre, kann also nicht wohl gesprochen werden.

Auch klinisch lassen sich Bedenken erheben, und zwar ist das wichtigste von Freud selbst schon angezogen. Er sagt[2]): „Wenn die transcorticale motorische Aphasie ein Zustand ist, der zwischen der Norm und der völligen Unerregbarkeit liegt, so muss man erwarten, dass sich dieses Symptom bei motorischer Aphasie einstellt, wenn dieselbe in Besserung übergeht, dass also motorisch Aphasische früher und besser nachsprechen lernen, ehe sie wieder spontan sprechen", eine Ansicht, die sich mit der oben erwähnten von Déjérine deckt. Freud konnte aber, abgesehen von einem Falle von Ogle „zahlreiche Bestätigungen für seine Erwartung nicht finden". Er glaubt, dass sich die Aufmerksamkeit der Beobachter diesem Punkte nicht zugewendet habe. Man kann nun aber kaum annehmen, dass ein derartig auffallendes Vorkommniss der Beobachtung dauernd entgangen wäre. Die näherliegende Erklärung ist wohl die, dass, wie Freud[3]) wieder selbst betont, die meisten Fälle von motorischer Aphasie der Besserung unfähig sind; die Fälle, in denen eine Schädigung des Broca'schen Centrums durch — bald sich ausgleichende — Fernwirkung eintritt, sind für die Frage nicht zu verwerthen.

Die Frage der Restitutionsfähigkeit der motorischen Aphasie bedarf noch eingehenderer Untersuchung, die ich mir für eine spätere Gelegenheit vorbehalten möchte; dieselbe ist untrennbar von der weiteren nach der wirklichen Ausdehnung des motorischen Sprachcentrums. Als gesichert erscheint schon nach oberflächlicher Durchsicht der diesbezüglichen Literatur, dass eine ganze Reihe von Fällen jahrzehntelang stationär bleiben, wie Broca's[4]) erster Kranker „Tan", während die Restitutionsfähigkeit der sensorischen Aphasie eine allbekannte Erscheinung ist[5]). Ob wirklich motorisch Aphasische wieder zum Sprechen

1) Vergl. weiter: Pick, Beiträge etc. S. 32. Anm. Liepmann, Ein Fall von Echolalie. Neurol. Centralbl. 1900. S. 397. — Quensel, Ein Beitrag zur Auffassung der sensorischen Aphasien. Inaug.-Diss. Leipzig 1896. Störring, Psychologie. Leipzig 1900. S. 120.

2) l. c. S. 32.

3) l. c. S. 99.

4) Broca, Memoires. S. 2.

5) Deutlich charakterisirt wird die Differenz durch eine Mittheilung von Brunet (Arch. de neurologie. 1897, p. 125: 38 Jahre lang bestehende motorische Aphasie mit dem Wortrest: „Non, maman". Trotz Zerstörung der ersten Temporalwindung keine Störung des Sprachverständnisses. (Ob früher, ist

Digitized by Google

gelangen würden, wenn ihr motorisches Sprachcentrum — eventuell die analogen Partien der rechten Hemisphäre — durch systematischen Unterricht ebenso geübt würde, wie es bezüglich des sensorischen ja bei jeder Untersuchung etc. statt hat, eine Hoffnung, die schon Broca[1]) ausspricht, wäre noch zu untersuchen; die Beobachtungen H. Jackson's[2]) über vergebliche Versuche motorisch Aphasiche auch nur ihre „utterances" oder Theile derselben nachsprechen zu lassen, sprechen nicht sehr für eine derartige Möglichkeit, und der Fall Küchler's[3]), in dem es gelang, einem Kranken, der 9 Jahre lang zwar alles verstanden, aber nur über: Mama, tata, oh, ei, je, eh verfügt hatte, innerhalb 6 Wochen einen Sprachsatz von über 100 Worten zu verschaffen, von denen mindestens die Hälfte seiner Willenssphäre unterworfen war, bildet bis jetzt wohl ein Unicum.

Mit der gleich zu erwähnenden Einschränkung wird man der Ansicht beitreten müssen, der sich auch Freud ganz im Gegensatz zu seinen früher wiedergegebenen Erörterungen nicht verschliesst[4]): „dass, sobald eine Läsion geeignet ist, die motorische Sprachleistung zu stören, sie dieselbe auch vollständig, bis auf die bekannten kärglichen Sprachreste vernichtet[5]).

Dementsprechend habe ich auch in den — übrigens sehr spärlichen — Fällen von Aphasie, in denen mir die Annahme einer Schädigung der Broca'schen Gegend zulässig schien, ohne dass ein totaler Verlust der Sprache aufgetreten wäre, nicht beobachten können, dass die Kranken besser nach- als spontan gesprochen hätten; wie auch v. Monakow[6]) hervorhebt, zeigen derartige Kranke grosse Schwierigkeiten beim Ansatz der Worte, sie sprechen ausserdem in toto zerhackt,

---

nicht erwähnt. Der Kranke kam erst 4 Jahre nach seiner Erkrankung in Behandlung Trousseau's).

1) l. c. S. 95.

2) H. Jackson. Brain II. p. 217.

3) Küchler, Ein Fall von Wiederkehr der Sprache nach neun Jahre alter Aphasie. Prager med. Wochenschr. 1893. No. 42—44.

4) l. c. S. 99.

5) Auf eine weitere Inconsequenz in den Deductionen Freud's, die nachgewiesen zu haben, das Verdienst von Pick (Beiträge S. 25, Anm.) ist, sei hier hingewiesen: Im Widerspruch zu der sonst überall zu Tage tretenden Betonung der Wichtigkeit functioneller Momente, weist er der transcorticalen sensorischen Aphasie eine gesonderte Localisation zu, gerade der Form, die nach späteren Arbeiten (Pick, Liepmann u. A.) noch am wahrscheinlichsten durch eine Functionsherabsetzung des sensorischen Centrums zu erklären wäre.

6) v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 516.

Digitized by Google

unausgeglichen schwerfällig; diese Schwierigkeiten documentiren sich aber in ganz gleicher Weise — wie gleichfalls auch v. Monakow hervorhebt — beim Nachsprechen. Ein entsprechender Fall meiner Beobachtung harrt der anatomischen Untersuchung und Mittheilung.

Dagegen habe ich mich seit Jahren vergeblich bemüht, einen Fall grob organisch bedingter Aphasie zu finden, der geeignet wäre, die These zu stützen, dass das Nachsprechen vor dem Spontansprechen in Fällen von Wiederkehr der Sprache auftrete; dabei sehe ich allerdings von Fällen ab, in denen mehr oder weniger benommene und zu complicirteren Untersuchungen nicht heranzuziehende Kranke rein echolalisch den Schluss von Fragen wiederholten; die Verhältnisse liegen hier, wie auch in dem oben citirten Falle Broch's zu complicirt[1]).

Im Uebrigen habe ich nicht feststellen können, dass regulär in der Periode der Besserung aphasischer Störungen das Nachsprechen besser gelungen wäre, als das Spontansprechen. Beispielsweise versagen sehr oft reconvalescente sensorisch Aphasische mit schon leidlich restituirtem Wortverständniss und ansehnlichem Wortschatz beim Nachsprechen in der Mehrzahl der Fälle; ich habe sogar weiter beobachten können, dass das gelegentliche Aufgreifen von Gehörtem und seine Verwerthung zu einer Art spontanen Nachsprechens in der früher präcisirten Weise — also nicht echolalisch — besser gelang, als das Nachsprechen auf Geheiss; es wäre somit hier eine Erregung, die sich der „spontan-associativen" Freud's nähert, wirksamer als die peripher-associative — eine Ergänzung zu der oben erwähnten Lichtheim'schen Beobachtung.

Ich lasse hier ein einschlägiges Protokoll folgen, das nicht etwa einen ganz ausnahmsweisen Befund, sondern die Resultate einer Exploration bei einem sensorisch Aphasischen wiedergiebt, der gerade zur Zeit der Niederschrift dieser Zeilen in meiner Beobachtung stand.

Beobachtung II.

Es handelt sich um einen 49jährigen akademisch gebildeten Herrn, der am 28. Juli 1900 aus voller Gesundheit heraus plötzlich beim Mittagessen

---

1) Auch Bastian (Luml. Lect. l. c. p. 1017) nimmt für derartige Fälle eine allgemeine Störung an. (It is clear, that in such a case as this there must have been a mental degradation of a much wider kind than that which occurs when the auditory word-centre alone is reduced to its lowest grade of functionel activity); ebenso verhält sich Pick (Beiträge S. 42) einer entsprechenden Auffassung gegenüber nicht durchaus ablehnend; eine ähnliche Anschauung vertritt v. Monakow (S. 525).

Digitized by Google

erkrankte: er fing undeutlich zu sprechen an und schien das Sprachverständniss ganz verloren zu haben, fragte die Angehörigen wiederholt, „warum antwortet Ihr mir nicht", trotzdem ihm geantwortet wurde. Abends setzte eine heftige delirante Erregung ein, die in der Nacht sich steigernd, die Ueberführung in die Klinik zu Halle a. S. nöthig machte.

Patient erschien des Sprachverständnisses ganz beraubt, die sprachlichen Leistungen erschienen stark beeinträchtigt, doch gelangen noch einzelne Phrasen: Was soll nur werden, was soll ich nun machen u. a.; das Meiste erschien paraphasisch entstellt. In den folgenden Tagen wurde das Gesprochene fast reines „Kauderwelsch". Vom 1. August an trat unter Abnahme der deliranten Erregung eine allmälige Besserung des Sprachvermögens ein; auch liess sich bald eine Wiederkehr sprachlichen Verständnisses erweisen.

Der nachfolgende Status stammt vom 28. August 1900.

Spontan bei meinem Eintritt in das Zimmer des Kranken: Ach guten Tag meine Herren, ich möchte gerne mit meiner Frau, ich möchte gerne mitkommen. Und sie leben besser; Herr Professor, es lebt besser mit mir. Und die sind abgestürzt haben meine erbst jetzt für sich sie haben jetzt ein Weckheil und bezahlt auch für sie, das bekommt nicht wahr Herr Professor; ja wohl Gewerbefeld ja und die bezahlt wird ja und für den Menniren jetzt alles bezahlt wird.

Wollen Sie mir etwas nachsprechen? Ja, sehr gern, wie viel nachmachen; oui pour moi[1]) . . . . komme ich auch, wo meine Familie auch ist, wo mich jetzt hinkommt und wo ich also hinkomme und da seit ihr gesteckt wohl hinkomme und das führt in meiner Gestalt jetzt und da führe ich mich das jetzt von hier nach Henau, Henach ja wohl; soll ich was gestecken ist das Leben gerade, ist das Greden gepasst.

Wird angerufen: Herr Professor! Ja sehr, was wünsche ich von Herr Professor!

Sagen Sie einmal[2]): a: da ha 4, vor Ablauf des Exempels bin ich hierher gekommen, und da bin ich potent gewesen und das Examen davor ein halb Jahr später. — a: kam, was soll da gewünscht für mich. — e: diel, gebe ich al, dahl oder al oder Winkel. — i: Wien wage ich, und von meiner Winkel(?) kann das geführt werden. — ö: wie ich will; Al, geführt werden. — o: a, wie verlangt, wie verlangt ja. — u: a oder b, wie gewünscht oder verlangt. — ei: a u, was deren Art ist. — au: o oder bi ja und kommt die Lieben zu mir herkommen, wird das zu mir gesagt. — Mana, a oder bi ja, auch Labi gewusst. — Mama: Laba, ja. — Papa: Dapantaba es wird gleich gewegt von mir und von mir gleich gewünscht oder verlangt. — Bett: Was sie wünschen Bettgebrauchen, was sie wünschen. — Tisch: Ich wünsche Tünsch wünsche jetzt Tünsch zu tetten. — Kopf: Tops: ja ich wünsche Tops ja, was mir gewünt. — Fuss: Ich wunsche Freusch, wensche ein Freusch zu geben. —

1) Eine Reminiscenz an einen Versuch wenige Stunden vorher.

2) Eine ähnliche Phrase wird jedes Mal vorausgeschickt; im Protokoll sind sie ausgelassen.

Digitized by Google

Reis: Reimt, Ich wünsche Reimt für mich jetzt, — Maus: Wie sie wollen mein Herr, Wunsch oder Wall. — Maus: Was das für mich Wursch. — Maus: Wie sie wollen, habe es ja. — Kameel: Vanell ich wünsche ein Vanell, wünsche ein Vanell von mir. — Soldat: Was soll ich ich soll also auswärts sagen. — Soldat: Er soll das gesagt werden, es soll den von mir gesagt werden, von dem Glücken des Menschen. — Messer: Ich habe Amertz, Hamertz für mich. — Fenster: Es wenschten meiner Zeiten. — Pantoffel: Pantloppen ich wünsche einen Pantloppen. — Bleistift: Zwiflachs. Bleistift, Bleischwitz, es bleibt nur sein Arzt auf, wenn das Leben für ihn ist und beim Leben aus. — Federmesser: Bleisch ich das Vierlatz für das Metter. — Federmesser: Holen sie das Fohlemetz, Herr Professor, bei ihnen Herr Professor, das gefällt bei ihnen und meine Frau und meine Kinder kommen die gar nicht zu Fasser gehen, wenn meinen Willen hier haben. — Tabakpfeife: Ich wache schon Pfannhaus, will die Theile einer Pfannheids wand sie mich wawackerwels. — Tabakpfeife: Wohn sie fafvax. — Telegraph: Wünschen Sie füllegraph Füllegraph für das Menschen Willegraph, ja wohl. — Telegraph: Wünsche ich Willengrach, . . . wo das Unglück des Menschen zum Menschen ankommt. — Telephon: Telephon, Telephon, ja, das Telephon dabei. — Briefpapier, Bindmaumi[1]): ich kann das Bindemaumi beschenken. — Briefpapier, Blitzpapier, blittich — Papier: ja wohl, wenn das Papier noch aufkommt, bei ihnen. — Blitzableiter: sagen Sie mir Lipsabschenkel, wenn von dem Schenkel gesprecht wird. — Butterblume: Ist das Lubenamndl, ja wohl, ist das Lowen bei Mande gemonden. — Blumenbrett: Ich liebe das Lobenmädl ja wohl und so kommt das zu mir. — Spiegelglas: Ich kann das Spielpapigl gebrauchen. — Handschuhfutter: Unblosdufusteheft. —

Haben Sie noch Kopfschmerzen?	Oh nein, Kopf habe ich nicht, Kopfschmerzen, ich nicht, ich jetzt.
Haben Sie guten Appetit?	Ja sehr guten, ja wohl, sehr gut gezankt und sehr gut tabaks.
Haben Sie Sehnsucht nach Hause?	Na ich habe meine Mutter dieses Jahr hierher und ich glaubte jedes Jahr einmal hierher zu kommen.
Waren Sie heute schon im Garten?	Noch nicht, ich bin nicht herausgegekommen; von den Menschen bin ich noch nicht weggekommen.
Haben Sie schon Mittag gegessen?	Noch nicht, wir sind noch nicht zu Wercht gekommen.
Was essen Sie denn gern?	Oh das geht gut, da wird gute ganz gut kommen, dasjenige, das kommt, der zu mir kommen soll.

1) Ueber diese und ähnliche Bildungen cfr. Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung psychischer Erscheinungen. S. 306/7.

Digitized by Google

Haben Sie heute Nacht gut geschlafen?	Ich danke ja, ich wemsche wohl.
Sehen Sie mit ihrer Brille gut?	Ja wohl (nimmt die Brille ab und reicht sie mir).
Können Sie ohne die auch sehen?	Ja, ich spinne gut.
Wollen Sie die Zunge zeigen?	Ja, nehme ich mit (zeigt sie).
Wollen Sie die rechte Hand geben?	Hält die Linke entgegen.
Wo ist denn Ihr Wärter?	Wo mein Wärter ist? den Wärter kenne ich nicht.
Ist Ihnen sehr kalt?	Oh nein, heute ist er nicht kalt, die Abende sind selwerth.
Haben Sie Schmerzen?	Ich kabe keine Verschwanden, ich kann das fortstellen.
Sind Sie zufrieden hier?	Ich bin zufrieden hier, so viel ich mit ihnen weiss.
Haben Sie einmal Besuch gehabt?	Nun meine Schwester und meine Meind, die sollen zu mir kommen, die möchten gerne zu mir kommen meine Schwester und meine Frau.
Wie lange sind Sie hier?	Ich bin gleich 3, ich will gleich 3 sagen, jetzt ist es gleich sieben.
Sind sie jetzt wieder gsund?	Ja ich denke, ich denke, dass ich jetzt so ungefähr bin, dass ich jetzt viel mit anderen gewissermassen gerade genug.
Erhält zum Abschied die Hand!	Na, haben Sie schönen Dank, kommen Sie wieder zu mir und bleiben Sie . . . . . gesund.

Das Protokoll enthält die sämmtlichen, während einer ca. halbstündigen Unterhaltung gestellten Fragen etc. In den Antworten habe ich alles, was sich fixiren liess, notirt: nur ein Theil der paraphasischen Zwischenstücke musste ausgelassen resp. gekürzt werden, weil hier die stenographische Aufnahme unmöglich ist. Derartige ganz unverständliche Partikel erscheinen also in Wirklichkeit etwas häufiger, als aus dem Protokoll unmittelbar hervorgeht; sie bilden aber doch nur mehr einen unerheblichen Bruchtheil der Productionen des Kranken.

Ich füge hinzu, dass der Kranke, aufgefordert, benannte Gegenstände im Bilderbuche zu suchen, um die gleiche Zeit schon die Mehrzahl zu zeigen wusste und der Conversation soweit zu folgen vermochte, dass man sich mit ihm über Hallenser Vergnügungslocale, alte Universitätsreminiscenzen u. dergl. unterhalten konnte.

Würde das Bastian'sche Gesetz uneingeschränkt Geltung haben, so hätte er in dieser Periode längst zum Nachsprechen fähig sein müssen; dabei war er nicht einmal fähig, einfache Buchstaben nach-

Digitized by Google

zusprechen, eher noch, wie oben erwähnt, Worte aufzugreifen und zu verwerthen. Der Zustand besserte sich weiter; aber noch bei der Entlassung Ende October gelang das Nachsprechen auf Geheiss unverhältnissmässig schwer, so dass die Differenz noch erheblich deutlicher zu Tage trat.

Der Kranke stellt in dieser Beziehung kein Unicum dar, und es wäre sicher eine dankenswerthe und leicht lösbare Aufgabe, die Frage an einer grösseren Reihe von Sensorisch-Aphasischen in der Reconvalescenz systematisch zu prüfen.

Meine einschlägigen Beobachtungen an sich restituirenden Fällen beziehen sich, soweit sie grob organisch bedingte Läsionen betreffen zunächst nur auf solche, in denen — um einen möglichst wenig präjudicirenden Ausdruck zu gebrauchen — die Läsion hinter der Fossa Sylvii zu vermuthen war.

Um mir über das Verhalten von Spontan- und Nachsprechen bei partieller Läsion des motorischen Sprachfeldes genauere Aufklärung zu verschaffen, musste ich mich an Paralytiker halten. Ich verkenne die Schwierigkeiten der Verwerthung der Paralyse für localisatorische Fragen keineswegs und bin in dieser Beziehung doppelt vorsichtig geworden, nachdem mir eigene Untersuchungen in jüngster Zeit wieder gezeigt, wie ausserordentlich schwer es ist, die Intensität der anatomischen Veränderung zur Schwere der klinischen Erscheinungen in Beziehung zu brlngen. Trotzdem wird man die von Wernicke[1]) zuerst vertretene, von Lissauer[2]) weiter geführte Lehre, dass die Paralyse als Ausdruck der Summation von Herdsymptomen aller Rindenterritorien anzusehen sei, der klinischen Betrachtung zu Grunde legen und aus den Beobachtungen entsprechende Schlüsse ziehen dürfen. So wird man auch die Sprachstörung des Paralytikers — wenn man Fälle mit bulbär bedingter Störung, auf die speciell Trömner[3]) hingewiesen hat, ferner die von Trömner nicht berücksichtigten Fälle mit pseudobulbären Erscheinungen (namentlich bei Paralytikern mit Seitenstrangerscheinungen) ausschaltet — mit Wernicke[4]) als Herdsymptom der Broca'schen Gegend auffassen dürfen. Man kann sich täglich ohne

1) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 483.

2) Lissauer, Klinisches und Anatomisches über die Herdsymptome der Paralyse. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 48. S. 397. Cfr. auch Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. S. 494. Anm.

3) Trömner, Beitrag zur Kenntniss der Störungen der äusseren Sprache besonders bei multipler Sklerose und Dementia paralytica. Dieses Archiv. 1896. XXVIII. S. 190ff.

4) l. c. S. 548 und Grundriss der Psychiatrie. S. 497.

Digitized by Google

Weiteres überzeugen, dass dem Paralytiker das Nachsprechen keineswegs – wie im Sinne Freud's doch wohl zu erwarten wäre — besser gelingt als das Spontansprechen. Man hat aber weiter beim Paralytiker Gelegenheit, eine Beobachtung zu machen, die aus dem oben erwähnten Grunde bei organischen Läsionen sich kaum bietet: den Process der Restitution der motorischen Aphasie zu verfolgen. Unter den Aphasieformen, die als Folgezustände paralytischer Anfälle auftreten, überwiegen die motorischen über die — gleichwohl vorkommenden — sensorischen jedenfalls ganz erheblich Paralytiker mit rechtsseitiger Parese und hochgradiger Sprachstörung, als Folge anamnestisch zu erhebender Anfälle bilden einen ganz gewöhnlichen Typus, und man kann oft innerhalb sehr kurzer Zeit die Restitution des expressiven Theiles der Sprache beobachten. Ich habe, trotzdem ich darauf geachtet habe, nie beobachten können, dass in dieser Periode der Restitution das Nachsprechen sich früher eingestellt hätte oder besser gelungen wäre als das Spontansprechen. Ich hatte erst in jüngster Zeit wieder Gelegenheit einen einschlägigen Fall zu beobachten: bei einem sonst beständig perorirenden Paralytiker tritt, während ich eben mit der Untersuchung seiner Sprachleistungen beschäftigt bin, ein paralytischer Anfall leichtester Art ein, nur charakterisirt durch ein kurzdauerndes Versagen der Sprache; es gelingt nicht eher, den Kranken zum Nachsprechen eines vorgesagten Wortes zu veranlassen, als er auch spontan wieder — so gut oder schlecht wie vorher — zu peroriren im Stande ist.

Ich glaube, dass man die Ergebnisse dieser Beobachtungen an Paralytikern nicht wird übergehen dürfen; auf der anderen Seite können sie wahrscheinlich die Frage aufklären helfen, wie sich in Wirklichkeit eine noch nicht zur vollen Ausserfunctionssetzung hinreichende Läsion des motorischen Sprachcentrums klinisch äussert. Ich glaube die Frage nicht besser beantworten zu können, als durch eine wörtliche Wiedergabe der diesbezüglichen Ausführung Wernicke's[1]): „Diese paralytische Sprachstörung ist ein gutes Beispiel der Art und Weise, wie gewöhnlich die Rindenerkrankung einsetzt. Alle Bewegungsvorstellungen sind noch vorhanden, aber sie sind, sobald sie etwas complicirter Natur sind, deutlich defect, so dass man sich etwa vorzustellen hat, dass von einer Gruppe von Ganglienzellen, die zusammen eine Bewegungsvorstellung repräsentiren, einzelne erkrankt sind. Falls sämmtliche Sprachbewegungsvorstellungen in der Broca-schen Windung enthalten sind, so wird man sich dieselbe durchsetzt

1) Lehrbuch II. S. 548.

Digitized by Google

von den allerkleinsten Herdchen denken müssen, und zwar nicht in einer gleichmässigen Weise, sondern in ganz unregelmässiger Zerstreuung. Eine solche Vorstellung passt natürlich nur für einen Krankheitsprocess ohne Continuität, der vielmehr die einzelnen Zellindividuen mit einer gewissen willkürlichen Auswahl befällt und zum Untergange bringt". Dass die „paralytische" Sprachstörung nicht von der Aetiologie des Processes, sondern von der Localisation und Intensität desselben abhängig ist, wird heute nicht mehr wohl bezweifelt werden dürfen; ich verweise beispielsweise auf den von Bonhoeffer[1]) geführten Nachweis einer mit der paralytischen identischen Form des Silbenstolperns beim Alkoholdeliranten.

Nach all' dem oben Gesagten scheint mir die Behauptung gerechtfertigt, dass der Nachweis, die Hauptsymptome der transcorticalen motorischen Aphasie erklärten sich durch eine partielle Schädigung des motorischen Sprachfeldes, keineswegs — weder anatomisch, noch klinisch — geführt ist, dass vielmehr als Ausdruck einer solchen partiellen Schädigung ganz andere Erscheinungen auftreten.

Bastian selbst, der übrigens die partiellen Läsionen des motorischen Sprachfeldes (seines glosso-kinästhetischen Centrums) lange nicht mit der gleichen Ausführlichkeit behandelt, wie die des sensorischen (seines auditory-word-centre), macht[2]) nur auf die Differenz in der Zahl und der wohlweisen Verwerthbarkeit der verbliebenen „utterances" in den verschiedenen Fällen aufmerksam. Die Erscheinungen der transcorticalen motorischen Aphasie erklärt er[3]) durch eine Herabsetzung der Function des auditory-word-centre, eine Erklärung, die sich sehr wohl in den Rahmen seiner Gesammtanschauung fügt und namentlich auch eine recht einleuchtende Erklärung des im Lichtheim'schen Falle und in einem weiteren von Cremen[4]) beschriebenen intacten Lesevermögens erlaubt: das sensorische Sprachcentrum, das unter willkürlicher Anregung nicht mehr genügend functionirt, um auf das motorische entsprechende Reize zu übertragen, kann durch Mittheilung der Erregung von dem beim Lesen direct gereizten „optischen Wortcentrum" dazu noch befähigt werden.

---

1) Bonhoeffer, Zur Kenntniss der Alkoholdelirien. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. I. S. 238.

2) l. c. S. 1006.

3) l. c. 1016, ebenso schon früher Bastian, On different kinds of Aphasia etc. The Brit. med. Journ. 1887. II. p. 935.

4) Brit. med. Journ. 1886. p. 14.

Digitized by Google

Man wird dieser Erklärung, die ja mit der von Freud für einzelne seltenere Fälle zugelassenen sich zu decken scheint, nicht ebenso schwere principielle Bedenken entgegenstellen können, wie der auf eine partielle Schädigung der Broca'schen Windung recurrirenden; trotzdem lässt sich ein Einwand nicht unterdrücken. Nimmt man nämlich im Sinne von Bastian[1]) an, dass — abgesehen von den ungewöhnlichen Fällen bei manchen „Visuels" oder bei Tauben, die sprechen gelernt — jede Erregung, die zuletzt zum articulirten Sprechen führt, das „auditory-word-centre" zu passiren hat, so müsste ja, eine immer schwerer werdende Läsion dieses Centrums dasselbe immer weniger passierbar machen, und es müsste eine totale Zerstörung des sensorischen Sprachcentrums die gleiche Wirkung haben, wie eine totale Zerstörung der Broca'schen Gegend — einen totalen Sprachverlust. Bastian selbst ist diese Schwierigkeit natürlich nicht entgangen; er hat[2]) vier Möglichkeiten herangezogen, dieselbe zu beseitigen, unter denen die Annahme eines vicariirenden Eintretens der rechten Hemisphäre die grösste Rolle spielt. Es erscheint nun aber kaum erlaubt anzunehmen, dass ein derartiger Ersatz erst eintreten sollte, wenn das sensorische Sprachcentrum ganz zerstört ist; man muss vielmehr, wenn man überhaupt die Bastian'sche Vertretungstheorie anerkennt, annehmen, dass sie auch für die Fälle einer blossen Störung in der Function sich geltend machen würde, und es bliebe also unerklärt, warum die Kranken spontan überhaupt nicht, oder jedenfalls, wie es an dem Lichtheim'schen, wie meinem eigenen Fall auffällt, so wenig sprechen, jedenfalls viel weniger, als Kranke mit leichter sensorischer Aphasie. Noch ein weiteres Argument gegen die Bastian'sche Annahme wäre aus seinen eigenen eben erwähnten Deductionen[3]) zu entnehmen. Ein auditory-word-centre, soweit geschädigt, um vollständiges Verstehen auszuschliessen, würde immer noch im Stande sein — unter Mitwirkung des optischen Wortcentrums allerdings — ein wenigstens paraphasisches Sprechen zu ermöglichen; man müsste also, wenn wirklich eine Schädigung des sensorischen Sprachcentrums Schuld an dem Ausfall auf der expressiven Seite trüge, zum mindesten eine erhebliche Beschränkung des Wortverständnisses postuliren. Die Erklärung wäre demnach zwar für Fälle wie den von Pick[4]) beschriebenen anwendbar, nicht aber für diejenigen, in denen eine erheblichere Beschränkung des

1) l. c. S. 937.
2) l. c. S. 1134.
3) l. c. S. 1134b.
4) Dieses Archiv. XXXII. S. 692ff.

Digitized by Google

Sprachverständnisses nicht besteht, wie in den Cremen'schen[1]) und meinem hier beschriebenen. Im Uebrigen ist es auch Pick[2]) nicht entgangen, dass in manchen Fällen von transcorticaler sensorischer Aphasie der Wortschatz beim Spontansprechen auffällig gering, eigentlich auf einige Phrasen reducirt erscheint. Wenn ich auch aus den oben ausführlich erörterten Gründen die von Pick angenommene Heranziehung von Läsionen in der Broca'schen Stelle zur Erklärung nicht für ausreichend erachte, so erscheint mir doch die Erwägung Pick's, dass auch eine relativ recht bedeutende Functionsherabsetzung des sensorischen Sprachcentrums eine derartige Reduction der Spontansprache noch nicht zu erklären vermag, von Bedeutung gerade für die Auffassung der uns hier zunächst beschäftigenden Fälle[3]).

Auf Grund all' der vorstehenden Erwägungen kann ich nicht annehmen, dass bei Frau S. etwa eine Affection der Broca'schen Gegend als Ursache der Störung anzusehen wäre; dagegen spricht im vorliegenden Falle mit ausschliessender Sicherheit die ganz untadelhafte Art und Weise, in der die Kranke Reihen wie das Vaterunser, die Zahlen von 1—100 und das erwähnte Gedichtchen articulirte.

Ich kann mir nicht vorstellen, wie eine Läsion des motorischen Sprachcentrums — gleichviel wie man seine Leistung definiren mag — sich bei derartig reichlicher und variabler Leistung nicht documentiren sollte. Aus diesem Grunde scheint mir die erhaltene Fähigkeit des Reihensprechens in diesem Falle von Bedeutung und ich glaube, dass man in derselben direct einen Index für das Verschontbleiben des Broca'schen Centrums erblicken kann.

Auf der anderen Seite lässt sich auch die — a priori nicht absolut zurückzuweisende — Annahme, der Symptomencomplex der transcorticalen motorischen Aphasie werde durch leichtere Störungen im Gebiete der Wernicke'schen Stelle hervorgerufen, für unseren Fall nicht auf-

---

1) s. oben.

2) Beiträge. S. 32.

3) Meine Auffassung der von Pick und später von Liepmann veröffentlichten Fälle habe ich kürzlich (Ueber die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Dieses Archiv Bd. XXXIII. H. 2) dargelegt. Die Zugehörigkeit des der dortigen Auseinandersetzung zu Grunde gelegten Falles zu der erwähnten Gruppe ist unterdessen durch den Sectionsbefund noch evidenter geworden: es fand sich, wie erwartet, eine hochgradige Atrophie des Gehirns (Gewicht: 905 g) mit besonderer Betheiligung des linken Schläfelappens. Dieser Befund bestärkt mich neuerdings in einer schon früher gehegten Vermuthung, dass der Schläfelappen generell eine Prädilectionsstelle für die Localisation der senilen Atrophie darstelle.

Digitized by Google

recht erhalten. Auf einige generelle Schwierigkeiten, die sich einer solchen Annahme entgegenstellen, habe ich bereits oben hingewiesen; für den vorliegenden Fall kommt dazu, dass thatsächlich bereits kurze Zeit nach der Attaque, trotz einer anfänglich bestehenden erheblichen Fernwirkung des Herdes (vorübergehende Hemiopie!) gutes Sprachverständniss constatirt werden konnte; auf die Bedeutung fehlender „Worttaubheit" gerade im Beginne haben Pick[1]) und Wyllie[2]) bei Erörterung hier einschlägiger Fragen aufmerksam gemacht.

Die Erklärung des Symptomencomplexes, wie er sich hier dargeboten hat, wird also in einer Störung zu suchsen sein, die ausserhalb sowohl des motorisohen wie des sensorischen Sprachcentrums gelegen ist, demnach in einer Unterbrechung von Associationsbahnen, wie dies der ursprünglichen Wernicke-Lichtheimschen Anschauung entspricht.

Zu untersuchen wäre nur, ob sich die ursprüngliche, zur Erklärung der Differenz zwischen Nachsprechen und Spontansprechen so wohl geeignete Annahme von einer isolirten und ausschliesslichen Zerstörung einer Bahn B M. wird aufrecht erhalten lassen. Die Entscheidung dieser Frage wird ganz erheblich erschwert durch den Umstand, dass trotz der unendlichen, über diese Frage erwachsenen Literatur immer noch nicht entschieden ist, ob überhaupt und wie weit ein Sprechen auf der Bahn B M., d. h. ohne vorherige Erregung der Wernicke'schen Stelle möglich ist. Ich kann auf die Entwicklung dieser fundamentalen Frage, deren Anfänge in der Zeit angepasster Formulirung weit über Broca zurückreichen[3]), hier nicht eingehen; zur Charakterisirung der noch jetzt herrschenden Verwirrung möchte ich nur anführen, dass noch vor wenigen Jahren Bischoff[4]) mit apodictischer Bestimmtheit die Behauptung aufstellt, „dass die Annahme, die Innervation der Sprachbewegungsbilder geschehe von den Klangbildern her, nicht aufrecht zu erhalten ist", demnach dies Sprechen ohne Vermittlung der Wernicke'schen Stelle geschehen lässt (eine Aufstellung allerdings, die er in einer späteren Arbeit[5]) etwas eingeschränkt hat), während, wie oben bereits erwähnt, Bastian[6]) im gleichen Jahre ein-

1) Beiträge. S. 148.

2) John Wyllie, The disorders of speech. Edinburgh 1895. p. 331.

3) cfr. Nasse l. c.

4) l. c. S. 364.

5) Bischoff, Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelseitiger Schläfelappenerkrankung. Dieses Archiv. XXXII. S. 739.

6) l. c. S. 1134.

Digitized by Google

gehend erwägt, auf welchen Wegen nach Wegfall der Wernicke'schen Stelle, überhaupt noch gesprochen werden kann, da deren vorherige Erregung für ihn — von den erwähnten seltenen Ausnahmen abgesehen — eine conditio sine qua non für jede expressive sprachliche Leistung ist.

Man wird bei dieser Lage der Sache zur Entscheidung geeigneter Weise ein Hülfsmittel heranziehen, dessen Würdigung für die Fragen der Aphasie im Gegensatze zu den früheren Versuchen zu „Verbesserung" des Schemas eigentlich erst einen Fortschritt der letzten Jahre darstellt: die Würdigung der von der Anatomie gelieferten Befunde bezüglich der speciellen Verhältnisse der in Frage kommenden Bahnen[1]). Die anatomische Untersuchung lehrt nun (ich folge hier wesentlich H. Sachs[2]), der die thatsächlichen Verhältnisse gerade unter diesem Gesichtspunkte betrachtet hat), dass von den beiden Sprachcentren nur das sensorische ausgebreitete und mächtigere Verbindungen zu der Gesammtgrosshirnrinde besitzt, während das motorische nur mit dem Schläfelappen durch starke compacte Bündel verknüpft ist.

Anderseits aber wird man, gleichviel, wie gross die Zahl der Fasern ist, und ob dieselben sich zu einem compacten fronto-occipitalen Bündel[3]) sammeln oder zerstreut verlaufen[4]), auf Grund der anatomischen Befunde dem motorischen Spracheentrum jede Verbindung mit anderen Rindenpartien als dem Schläfelappen nicht abstreiten können. Die anatomische Untersuchung ergäbe demnach das Vorhandensein einer mächtigen und compacten Bahn A M., dagegen nur viel weniger entwickelte, möglicherweise nur in zerstreuten Bündelchen verlaufende Fasern, deren Gesammtheit die Wernicke-Lichtheim'sche Bahn B M. repräsentiren würde.

Zweierlei geht aus diesen anatomischen Befunden, deren Details jedenfalls noch vielfacher Nachprüfung bedürfen, hervor: einmal, dass die reichste Zuleitung von Erregungungen zum motorischen Sprachcentrum über den Schläfelappen und das darin enthaltene sensorische Sprachcentrum erfolgt, so dass also die Ansicht, dass die sprachlichen Impulse zum grossen Theil auf dem Umwege über die acustischen Sprachvorstellungen erfolgen (wobei ein bewusstes Wachwerden des Worterinnerungsbildes ja keineswegs erforderlich scheint), eine anatomische Stütze gewännen; zum anderen ergiebt aber eine Betrachtung der anatomischen Verhältnisse, worauf Sachs gleich-

1) Vergl. darüber v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 536ff.
2) Sachs, Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns. S. 71ff.
3) Dejerine, Anatomie des centres nerveux. p. 758ff.
4) Sachs l. c.

Digitized by Google

falls hinweist[1]), dass eine isolirte Zerstörung der Bahn B M. im oben umschriebenen Sinne, ohne gleichzeitige Läsion der Bahn A M., wie sie nach dem Schema der transcorticalen motorischen Aphasie zu Grunde liegen soll, kaum dem Messer des geschicktesten Experimentators, geschweige denn einem gleichwie gearteten krankhaften Processe gelingen kann.

Dagegen wird man sich anatomisch wohl vorstellen können, dass ein Herd unter Schonung der Broca'schen Gegend und ihrer Projectionsfaserung ihre zuleitenden Bahnen (d. h. die Correlate der Bahnen B M. und A M.) lädirt — wenn auch nicht ganz zerstört, und durch eine derartige Läsion wird man nach all' den vorausgegangenen Erörterungen den Symptomencomplex wohl zu erklären haben.

Damit wäre allerdings diejenige Erklärung nicht mehr möglich, die Lichtheim von der transcorticalen motorischen Aphasie gegeben; es frägt sich also wie bei der Annahme einer Läsion auch in A M. noch ein fast intactes Nachsprechen möglich ist. Ich habe oben bereits die Annnahme Bleuler's citirt, dass das Nachsprechen überhaupt nicht auf dem von Wernicke und Lichtheim angenommenen Wege geschehe; Anlass dazu gab ihm die Beobachtung[2]), dass in seinem Falle trotz vollständiger Zerstörung der Insel und der unterhalb derselben durchziehenden Markmassen das Nachsprechen sogar unverstandener und fremder Laute intact gewesen ist. Aehnliche Befunde hat die Litteratur über die Inselaphasien wiederholt zu Tage gefördert; so beschreibt Pick[3]) einen Fall, in dem trotz Durchbrechung der Insel in ihrer ganzen Quere das Nachsprechen meist durchaus anstandslos gelang; einen weiteren Fall von Inselläsion mit erhaltenem Nachsprechen citirt Bleuler nach Raymond[4]). Bildet sonach eine totale Durchbrechung der durch die Insel ziehenden Fasern kein Hinderniss für das Nachsprechen, so wird die angenommene partielle Unterbrechung der Bahnen vom sensorischen zum motorischen Sprachcentrum ein solches noch viel weniger bilden: eine Läsion wie die oben postulirte würde also anatomisch möglich sein, und die bereits gefundenen klinischen und pathologisch-anatomischen

---

1) l. c. S. 218 ff.

2) l. c. S. 57.

3) Pick, Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. Dieses Archiv. XXVIII. S. 50 ff.

4) O. Raymond, Le lobule de l'insula et ses reports avec l'aphasie. Gaz. des hôp. 1890. No. 71.

Digitized by Google

Thatsachen würden die Heranziehung einer solchen Läsion zur Erklärung berechtigt erscheinen lassen.

Um die Symptome im Einzelnen begreiflich erscheinen zu lassen, wird man dann allerdings functionelle Momente in Rechnung stellen müssen, functionell aber nur, und dies scheint mir wesentlich, insofern, als man davon absehen muss, für jede Kategorie ausgefallener Leistungen einen Ausfall bestimmter anatomischer Elemente zu erwarten, nicht aber insofern, als man von Fall zu Fall wechselnde Erregbarkeitszustände der functionirenden Substanz anzuehmen hätte. Ich habe vor Kurzem[1]) erwähnt, welche functionelle Momente letzterer Art bei Aphasischen vorzugsweise in Betracht kommen, und damals insbesondere der Ermüdung gedacht; im vorliegenden Falle spielen diese Momente jedenfalls nur eine ganz untergeordnete Rolle. Man wird geeigneter Weise die functionellen Schwankungen darauf zurückführen, dass der verbliebene Theil sensorisch-motorischer Verbindungen für die Leitung der verschiedenen Erregungen in verschiedenem Maasse noch ausgereicht hat.

Ich habe oben einige theoretische Bedenken gegen die Bastian'sche Formulirung erhoben; die Erfahrung[2]), dass Namen von Gegenständen leichter im Fluss der Rede sich einstellen als beim Versuch, gezeigte Gegenstände zu nennen, ferner die Beobachtungen beim Nachsprechen, wie in Fall II., zeigten, dass die Anschauung Bastian's auch den Thatsachen nicht völlig gerecht wird. Zweckmässiger — und die Möglichkeit einer anatomischen Begründung näher rückend — erscheint mir die Formulirung, dass die „richtige" Reaction um so wahrscheinlicher erfolgt, je eindeutiger die Reaction durch den Reiz bestimmt ist. Diese Voraussetzung ist am besten erfüllt bei der Aufgabe des Nachsprechens; bei dieser Aufgabe entsprechen sich die beiden Theile, der sensorische Vorgang auf der einen, der motorische auf der anderen Seite, Theil für Theil, eine Beziehung, auf deren Bedeutung Grashey von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend, zuerst aufmerksam gemacht hat. Ein partieller Ausfall, gleichviel ob im sensorischen Felde — wie ihn Pick für die transcorticale sensorische, Bastian für die transcorticale motorische Aphasie annimmt — oder in den wie immer verlaufenden Verbindungsbahnen, wie in unserem Falle angenommen, wird immer noch die Uebertragung zu Stande kommen lassen: zwei homologe Complexe irgend einer Art, in allen identischen Punkten durch zahlreiche Verbindungen mit ein-

1) Dieses Archiv. XXXII. S. 390.
2) s. oben.

Digitized by Google

ander verknüpft, werden bei einer Lösung eines Theils ihrer Verbindungen jedenfalls weniger leicht auseinanderfallen, als zwei nur einigermaassen ähnliche, an spärlichen correspondirenden Punkten verbundene, wenn eine in beiden Fällen absolut gleich intensive Unterbrechung der Verbindungen statthat. Zieht man weiterhin die besonders von v. Monakow[1]) betonte Möglichkeit der Benutzung supplementärer associativer Bahnen in Rechnung, so ergiebt sich eine auf die nachgewiesenen anatomischen Verhältnisse zu gründende Erklärungsmöglichkeit für die vielen merkwürdigen Detailbefunde in unserem, wie in so vielen, genau untersuchten Aphasiefällen, zugleich aber auch, wie gleichfalls von v. Monakow angedeutet wurde, ein Verständniss für die Restitutionsvorgänge beim Ersatz zu Grunde gegangener Sprachcentren und Sprachbahnen. Ob es späterer genauer anatomischer und klinischer Untersuchung gelingen wird, klinischen und anatomischen Befund auch noch in weiteren Details zur Deckung zu bringen, muss zunächst dahin gestellt bleiben: schon heute aber erscheint mir die resignirte Klage Bleuler's[2]) „wolle man unsere psychologischen und anatomischen Vorstellungen auch in den nicht ganz groben Vorgängen mit einander in Verbindung bringen, so bemerke man, dass sie einander beharrlich ausweichen", nicht mehr ganz berechtigt.

Voraussetzung für die Möglichkeit einer den Thatsachen Rechnung tragenden Erklärung ist allerdings, dass man aufhört, die Centren und Bahnen der Schemen als grobe, weit von einander getrennte Einheiten aufzufassen, vielmehr einmal die wirkliche Lage derselben im Auge behält und weiter insbesondere bedenkt, dass jedes Centrum eine aus zahllosen anatomischen Einzelindividuen zusammengesetzte Stätte darstellt, jede Bahn aus einer Menge von Fasern und Faserbündeln besteht. Man kann sich bei der Durchsicht der Litteratur des Eindruckes nicht erwehren, als ob diese Thatsache, so banal und selbstverständlich sie klingt, wenn sie ausgesprochen wird, immer wieder vergessen würde.

Ich will darauf verzichten, die Anwendung der obigen Grundsätze auf manche Details im vorliegenden Falle zu verfolgen. Nur auf eines sei hier hingewiesen: diejenigen eigenthümlichen Verhältnisse vorzüglich beim Nachsprechen, die mit der Bastian'schen Annahme überhaupt unvereinbar sind, erklären sich unter der Annahme, dass das Defizit an Functionsfähigkeit der directen Bahnen über den Schläfelappen ausgeglichen werden kann durch ein Plus an Erregung, das nach Weckung des „Begriffes" von den übrigen

1) Gehirnpathologie. S. 545.
2) l. c. S. 66.

Digitized by Google

Partien der Hirnrinde dem motorischen Centrum zufliesst. In den meisten Fällen werden die Verhältnisse so liegen, dass die letztgenannten Bahnen mit directen sensorisch-motorischen zusammen verletzt werden (dass es nicht immer der Fall zu sein braucht, beweisen die oben genannten Fälle von Pick, Bleuler, Raymond); es wäre zu untersuchen, ob etwa in Fällen, wie dem oben sub II. aufgeführten, besondere anatomische Verhältnisse vorliegen, etwa so, dass bei ihnen die Inselpartien stärker mit afficirt sind, oder ob es sich um eine constante Erscheinung in der Restitutionszeit handelt, die mit einem vicariirenden Eintreten der rechten Hemisphäre in Verbindung zu bringen wäre. Die Annahme Freud's[1]), dass eine Dissociation des Sprachvorganges in dem erörterten Sinne nicht vorkomme, nebst den daraus gezogenen Folgerungen kann jedenfalls mit der von ihm behaupteten Sicherheit nicht mehr als gültig erachtet werden.

Im Uebrigen scheint mir — damit komme ich auf das Eingangs Erörterte zurück — eine weitere Prüfung des Processes des Nachsprechens nach einer doppelten Richtung dringend geboten: einmal bezüglich des Unterschiedes zwischen Nachsprechen auf Geheiss und dem spontanen Nachsprechen, zweitens bezüglich des Unterschiedes zwischen Nachsprechen von Verstandenem und Unverstandenem; die beiden Kategorien sind nicht absolut scharf zu trennen, da das spontane Nachsprechen meist mit Verständniss erfolgen wird; dass sie aber nicht identisch sind, beweisen die Fälle reiner Echolalie, in denen spontan — nicht auf Geheiss — Unverstandenes nachgesprochen wird[2]).

Es erscheint mir durchaus nicht unwahrscheinlich, dass bei einer genaueren Beachtung dieser Gesichtspunkte die meist bestrittene und bis jetzt anscheinend noch ganz unbelegte Wernicke'sche Aphasieform, die Leitungsaphasie, noch zur Geltung käme.

Aus der obigen Darlegung würde hervorgehen, dass zwischen den Formen der transcorticalen Aphasie und den schweren Demenzformen ein naher Zusammenhang bestehen muss, auch wenn ein derartiger Zusammenhang noch nicht durch Beobachtungen erwiesen wäre. Thatsächlich haben die letzten Jahre eine Reihe derartiger Mittheilungen gebracht (Pick, Verfasser, Liepmann). Die mitgetheilte Beobachtung erscheint mir nun nicht zum wenigsten deshalb bedeutsam, weil das Bild nicht durch eine höhergradige Demenz complicirt war. Während in einem Theil der Fälle (Pick, Liepmann) eine diffuse, nur

1) l. c. S. 12.

2) Vergl. hier insbesondere die von Bastian (Luml. lecture l.c. p. 1017) ohne nähere Quellenangabe citirte Beobachtung von Bateman.

Digitized by Google

im Schläfenlappen besonders ausgesprochene Hirnatrophie zu constatiren war, in dem Heubner'schen, worauf ja von verschiedenen Autoren hingewiesen wurde (s. o.), neben den groben Herden eine hochgradige Atrophie bestand [die I. Temporalwindung erschien nahe der Insel deutlich atrophischer und leicht höckerig[1])], während überdies ganz allgemein in zahlreichen Fällen der Literatur eine hochgradige, in der Anamnese oder auch im Status erwähnte, bei der Würdigung der Befunde aber zuletzt ignorirte Demenz als Ausdruck einer schweren Allgemeinerkrankung des Gehirns vorlag, hat die Kranke S. in der ganzen Zeit, während deren die Beobachtungen gesammelt sind, ein Maass von Intelligenz bewahrt, das den Verdacht einer wesentlichen diffusen Erkrankung — die später noch sich eingestellt haben mag — ausschliesst. Man wird also den gefundenen Symptomencomplex rein als Folgeerscheinung des apoplectischen Herdes auffassen müssen.

Die anatomische Anordnung macht es verständlich, dass nur ganz ausnahmsweise ein Bild von der verhältnissmässigen „Reinheit" des vorliegende Falles zu Stande kommt, dass die meisten analogen Herde neben den Erscheinungen der transcorticalen motorischen auch solche einer mehr weniger deutlichen transcorticalen sensorischen Aphasie machen, und man wird zugeben müssen, was von v. Monakow[2]) annimmt, dass die transcorticalen Aphasien als anatomisch streng abgegrenzte Formen nicht zu erachten sind. Man wird in der Trennung der einzelnen Formen vielleicht ebenso weit gehen dürfen, als v. Monakow[3]) bezüglich der Inselaphasien geht, dass je nach der Localisation in den vorderen oder hinteren Partien bald mehr die Erscheinungen der motorischen[4]), bald mehr die der sensorischen Aphasie vorliegen. Der beschriebene Fall würde wohl das Maximum ohne Mitbetheiligung der Broca'schen Stelle selbst erklärbarer Störung des expressiven Theiles der Sprachfunction darstellen.

Einige Worte erfordert noch das „Reihensprechen", dessen Erhaltenbleiben in dem Falle S. nicht wenig zur Charakterisirung des Gesammtzustandes beiträgt, und auf das in analogen Fällen regelmässig zu achten wäre [in dem Falle Pick's ergab ein Versuch ein negatives Resultat[5])]. Die Fähigkeit zur Wiedergabe „automatisirter Satzreihen"

---

1) l. c. S. 221.

2) Gehirnpathologie. S. 535.

3) ebenda S. 571.

4) Motorisch hier nur im Sinne einer Beeinträchtigung des expressiven Theiles der Sprachfunction.

5) l. c. S. 696.

Digitized by Google

(von Monakow) findet sich als auffälliger Befund, mehr weniger betont, in den verschiedensten Fällen aphasischer Störung angeführt. Man wird es, trotzdem die Versuchung nahe liegt, kaum in directe Analogie zu den Wortresten (utterances) der motorisch Aphasischen setzen können. Das Symptom unterscheidet sich davon einmal durch das Plus an möglicher Leistung, zum anderen durch die Möglichkeit willkürlicher und wahlweiser Production der Reihen; (dass die Wortreste, wenn deren mehrere vorhanden sind, wahlweise, wie bei Broca's Krankem Lelo[1]) gebraucht werden können, gehört jedenfalls zu den Ausnahmen, vergl. auch Jackson l. c.). Man wird das Reihensprechen dem Spontansprechen viel mehr analog setzen dürfen, als diesen Sprachresten. Zu beantworten wäre nur die Frage, wo der Vorgang des automatischen Sprechens abläuft, mit anderen Worten, welches Minimum functionirender Substanz wir als erhalten voraussetzen müssen, damit dieses automatische Sprechen erfolgen kann. Man könnte zunächst daran denken, das Reihensprechen als eine Eigenleistung des gesammten (sensorischen + motorischen) Sprachcentrums aufzufassen, dermassen, dass die auslösenden Erinnerungsbilder im sensorischen Abschnitt deponirt wären und von da auf das motorische Feld übertragen würden. Mit einer partiellen Unterbrechung der Verbindungsbahnen, wie sie in unserem Falle angenommen wird, liesse sich ein intactes Ablaufen des motorischen Vorganges dann immer noch vereinbaren; denn gerade in diesem Falle wäre die Bedingung der eindeutigen Bestimmtheit der Reaction durch den auslösenden Reiz vollständig erfüllt. Unvereinbar aber wäre die Annahme mit Beobachtungen, die man nicht allzuselten zu machen Gelegenheit hat, dass nämlich bei sensorisch Aphasischen das Reihensprechen zu einer Zeit gelingt, wo noch eine sehr hochgradige Functionsstörung des sensorischen Sprachcentrums, insbesondere eine bedeutende Störung des Nachsprechens besteht; ich lasse hier ein derartiges Beispiel folgen.

Beobachtung III.

C. W., Vorarbeiter, fängt am 31. August 1895 während der Arbeit plötzlich an, „verwirrt zu sprechen", versteht nichts mehr, ohne dass ein „Schlaganfall" beobachtet oder eine Lähmung eingetreten wäre. (Patient vermag noch mehrere Tage seine Thätigkeit fortzusetzen.) Bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Breslau am 3. September 1895 bietet er das typische Bild einer — nicht mehr totalen — sensorischen Aphasie. Er versteht sehr Vieles nicht, spricht spontan stark paraphasisch mit häufigen sinnlosen Silben-

1) Broca l. c. S. 36.

Digitized by Google

conglomeraten. Einsilbige Worte vermag er häufig, nicht regelmässig, correct nachzusprechen, mehrsilbige, vor Allem aber Sätze, misslingen: als Resultat ergeben sich meist ganz sinnlose Producte, nicht immer auch nur entfernt ähnlich lautend wie das Vorgesprochene. Am 6. September, wo die übrigen Störungen noch unverändert nachgewiesen werden können, insbesondere das Nachsprechen noch ebenso schlecht wie bei der Aufnahme geschieht, sagt Patient das Vaterunser, wie ich in der Krankengeschichte damals notirt habe, „vollständig fliessend und ohne Spur von Paraphasie" auf.

Die Aphasie hat sich bei der Entlassung — nach 4 Wochen — fast vollständig zurückgebildet.

Derartige Beobachtungen nöthigen zu dem Schlusse, dass das „Reihensprechen" als in gewissem Maasse selbstständige Leistung des motorischen Sprachcentrums ablaufen kann. Dem entspricht auch die unmittelbare Beobachtung: die Kranken sprechen — wenn auch nicht ohne Betonung, weil eben auch der Tonfall mit eingeübt ist, — doch ganz so, wie Kinder, die eine Regel, ein Gedicht „mechanisch" auswendig gelernt haben, oder wie ein Klavierspieler ein Stück abspielt, das er, wie der bezeichnende Ausdruck sagt, „in den Fingern hat". Es ist charakteristisch für diese Eigenleistungen der motorischen Centren, dass sie nur als Ganzes abzulaufen vermögen, dass bei einer eingetretenen Unterbrechung die Leistung nicht später an beliebiger Stelle wieder aufgenommen werden kann, dass vielmehr die Reihe neuerdings von Anfang oder von einem gewohnten Absatze an wieder aufgenommen werden muss, um das Hinderniss zu überwinden. Zu analogen Schlüssen über die Bedeutung des Reihensprechens kommt in weiterer Ausführung Bleuler[1]).

Eine Voraussetzung für die Prüfung wird allerdings immer sein, dass noch irgendwelche Bahnen gangbar bleiben, auf denen der auslösende Reiz zugeführt werden kann. In den meisten Fällen wird dies wohl über das sensorische Centrum geschehen, wenn es gerade noch hinreicht, die bekannte „Wortfolge" anklingen zu lassen. (Auf die sehr complicirten, offenbar hierher gehörigen Verhältnisse beim Singen kann ich hier nicht eingehen.) Es kommen aber doch auch Fälle vor, in denen die Erregung vom sensorischen Sprachcentrum aus nicht gelingt, oder in denen diese Erregung allein nicht genügt, die motorische Reihe auszulösen: man hat dann für eine zur Prüfung geeignete Reihe — die Zahlenreihe — noch die Möglichkeit der Auslösung auf anderem Wege; man kann die Kranken rhythmisch auf den Arm klopfen, ihren Arm rhythmisch bewegen, nacheinander ihre einzelnen Finger antippen, wie es beim Zählen-

1) l. c. S. 67.

Digitized by Google

lernen des Kindes üblich ist, und erreicht auf diese Weise — oft zum eigenen Erstaunen — ein fliessendes Aufsagen der Zahlenreihe; eine jüngst von mir beobachtete — sogar schon recht erheblich verblödete — Kranke, erleichterte sich das Anfangen dadurch, dass sie selbst die Finger ihrer ungelähmt gebliebenen Hand der Reihe nach ausstreckte, wie ich es vorgemacht hatte. Der Vorgang selbst erscheint durchaus gewöhnlich: Analoges ist seit Fränkel[1]) mehr weniger prägnant oft genug beobachtet worden, bis Wolff[2]) die einschlägigen Verhältnisse genauer untersucht hat; hier handelt es sich nur darum, dass es auf diesem combinirten Wege gelingt, das Erhaltensein einer Function zu erweisen, die sich sonst der Feststellung entziehen würde. Dieser Nachweis hat — entgegen der sonst nur theoretischen Wichtigkeit der Aphasieuntersuchungen — auch eine gewisse praktische Bedeutung: Liefert uns das Vermögen, Reihen zu sprechen, wie früher auseinandergesetzt, den Beweis für die Functionsfähigkeit des motorischen Sprachcentrums, so wird es auch in prognostischer Beziehung von Werth: die Prognose wird durch den so geführten Nachweis des erhaltenen expressiven Theiles besser. (Der umgekehrte Schluss ist allerdings nicht zulässig: nicht jeder Kranke mit intaktem Broca'schen Centrum wird ungestört Reihen sprechen. Hier kommen complicirte Verhältnisse in Frage. Viele, namentlich lebhaftere Kranke sind nicht zu bewegen, rein automatisch ihre Reihen „abzuleiern". (Vgl. Fall IV). Auf der anderen Seite vermag gerade beim Reihensprechen ein Defect in Bezug auf den rein motorischen Sprechact in Fällen deutlich zu Tage zu treten, in denen er bei allen anderen Prüfungsmethoden unerkannt bleibt, sei es wegen ihres ganz negativen Anfalls, sei es, weil er unter den paraphasischen Producten verloren geht: man kann zuweilen in Fällen, wo etwa Reihen von 1—20 noch ohne eigentliche „Fehler" aufgesagt werden, beobachten, dass das Sprechen auffällig langsam, unbeholfen, „schmierend", stockend oder stolpernd geschieht und man wird dann auf eine Schädigung der expressiven Sphäre — sei es des motorischen Centrums, sei es der subcorticalen Bahnen zu schliessen berechtigt sein[3]).

1) B. Fränkel, Ein Fall von Worttaubheit. Berliner klin. Wochenschr. 1881. S. 501.

2) Wolff, Ueber krankhafte Dissociation der Vorstellungen S. 36 ff.

3) Ich habe es absichtlich vermieden auf die bei Psychosen sens. strict. vorliegenden Verhältnisse näher einzugehen; doch möchte ich hier kurz auf eine Trias von Symptomen hinweisen, die sich in Vielem den bei der transcorticalen motorischen Aphasie beobachteten Zuständen nähert. Die Zusammenstellung von Unfähigkeit zu spontanen sprachlichen Aeusserungen (Mutacis-

Digitized by Google

Analoge Erwägungen, wie bezüglich des Reihensprechens werden bezüglich der schriftlichen Leistungen der Kranken Platz greifen dürfen. Die Würdigung derselben wird dadurch complicirt, dass die Kranke zum Gebrauch der linken Hand gezwungen ist und Spiegelschrift schreibt. Man wird also von einer eingeübten Bewegung schlechthin nicht sprechen können, die Kranke hat sicher das Schreiben mit der linken Hand früher nicht geübt. Ich kann hier auf die umfangreiche Literatur, die sich über das linkshändige Schreiben und die Spiegelschrift bereits angesammelt hat, nicht eingehen. Ziemlich allgemein findet sich in dieser die Auffassung, dass auch ohne besondere Uebung im Linksschreiben beim Schreibenlernen in der rechten Hemisphäre ein Mechanismus mit eingeübt wird, der einem spiegelbildlichen Schreiben mit der linken Hand vorzustehen geeignet ist. Liepmann[1]) hat ganz neuerdings den Versuch gemacht, auf Grund der geläufigen Vorstellungen über den Schreibact zu erklären, warum Aphasische, wenn sie linkshändig schreiben, zur Production von Spiegelschrift kommen. Man wird — ohne dass ich hier auf die Frage der in Betracht kommenden Centren und Bahnen für den Schreibvorgang eingehen will — der Liepmann'schen Darstellung insofern beitreten können, als Spiegelschrift offenbar um so leichter auftritt, je mehr die Tendenz, lesbare Zeichen zu produciren, zurücktritt hinter dem mechanischen Schreibakt, d. h. je mehr die Schreibbewegung rein mechanisch ausgeführt wird. Bei einem Schreibgeübten kann man sich vorstellen, dass dieser Automatismus innerhalb eines sehr eng begrenzten Hirnterritoriums ablaufen könnte, ohne dass man ein besonderes „Schreibcentrum" anzunehmen brauchte, ganz in der Weise, wie ich es für andere, sehr geübte manuelle Fähigkeiten früher[2]) postulirt hatte; der Reiz des in die Hand gegebenen Schreibgeräthes genügt, um den geläufigen Bewegungscomplex auszulösen. Deshalb können, wie ja oft genug in Krankengeschichten erwähnt wird, Aphasische, die sonst gar nicht mehr zu schreiben im Stande

---

mus) mit einem geradezu zwangsmässig auftretenden Nachsprechen (Echolalie) und dem Aufsagen paratliegender Reihen (Gebete, Bibelsprüche) ist geradezu typisch für gewisse Formen der Katatonie (Wernicke's Motilitätspsychosen). Vergl. dazu Wernicke, Ueber Aphasie und Geisteskrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1890, S. 445 und meine Darstellung des dort beschriebenen Falles im I. Heft der von Wernicke herausgegebenen psychiatrischen Abhandlungen.

1) Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. VIII. S. 129ff.

2) Ueber Asymbolie. S. 46.

Digitized by Google

sind, unter Umständen noch ihren Namen schreiben[1]). Etwas Aehnliches spielt auch bei der Kranken hier eine Rolle: sie schreibt „spontan" stets ihren Namen und zwar den Mädchennamen. Das Nachschreiben wird verständlich, wenn man wieder bedenkt, dass auch hier Reiz (Vorlage) und Reaction (Copie) sich Theil für Theil entsprechen. Dass das wirkliche Product die Vorlage in Spiegelschrift wiedergiebt, also beim Betrachten davon different erscheint, ändert an dieser Anschauung nichts: ganz die gleichen optisch differenten Effecte ergeben sich ja in den bekannten Versuchen, auf der eigenen Stirn, unter dem Tische u. s. w. zu schreiben. Dass thatsächlich eine vorgebildete Bewegung bei den Schreibleistungen der Kranken ausgeführt wird, ergiebt sich mit Sicherheit aus der früher bereits betonten Thatsache, dass die viel complicirteren Buchstabenbilder um so vieles besser gelingen als die einfachsten anderen Figuren, und dass sie ferner ein gewisses Maass individueller Schriftzüge wahrt: in der „Handschrift" hat man zweifellos — wie ja auch der Name besagt — einen motorisch nicht einen optisch erworbenen Besitz zu erblicken.

Ueberlegungen, wie die oben angestellten, entheben uns der Nöthigung, so complicirte Hypothesen zu acceptiren, wie sie z. B. Ireland[2]) zur Erklärung der Spiegelschrift für nöthig hält: er glaubt, dass in der rechten Hemisphäre optische Erinnerungen deponirt wären, die den links deponirten spiegelbildlich entsprächen; bei Benutzung der linken Hand würde eine Tendenz zur Wiedergabe dieser rechtsseitig deponirten — spiegelbildlichen — Erinnerungsbilder auftreten. Unser Befund erweist direct die Unrichtigkeit der Hypothese: wäre sie richtig so müsste die Nöthigung zum Gebrauch der linken Hand, wenn überhaupt, generell zur spiegelbildlichen Wiedergabe führen: die Kranke copirt aber nur in normaler Lage vorgeschriebene Buchstaben in Spiegelschrift, während in Spiegelschrift Vorgeschriebenes und beliebige Figuren, die motorisch nicht geübt sind, demnach wirklich „abgemalt" werden, in der Lage der Vorbilder wiedergegeben werden.

Im Uebrigen hat die Beobachtung der Kranken wesentliche Gesichtspunkte bezüglich der Störung des Schreibens, wie auch des Lesens

---

1) Daher kommt es wohl auch, dass die „Unterschriften" häufig sich von dem optischen Bilde wirklicher Buchstabenfolgen soweit entfernen, und dass namentlich abgekürzte Unterschriften (Monogramme) oft die Gestalt mystischer, aber absolut constanter Figuren gewinnen, die offenbar nach Maassgabe ihrer bequemen Ausführbarkeit gestaltet werden.

2) Ireland, On Mirror writing and its relation to lefthandedness and cerebral disease. Brain IV. 367.

Digitized by Google

nicht ergeben; ich will deshalb auf die Störungen dieser Functionen hier nicht eingehen. Nur ein oben schon angezogener Umstand sei hier nochmal betont: die Kranke hätte vielleicht ebenso wie der Lichtheim'sche Kranke lesen können, wenn sie im Lesen geübt gewesen wäre auf die auffallende Erscheinung, dass sie relativ gut Zahlen las und dass sie beim Vorzeigen von Buchstabenbildern überhaupt einzelne Buchstaben sprechen konnte, habe ich schon hingewiesen. Es erscheint mir nicht ausgeschlossen, dass auch Lichtheim zu der Forderung des erhaltenen Lese- und Dictatschreibevermögens bei der transcorticalen Aphasie nicht gelangt wäre, wenn der Kranke, dessen Zustand er seinen Aufstellungen zu Grunde gelegt hat, nicht Arzt, sondern einfacher Tagelöhner gewesen wäre.

Ganz kurz sei hier weiter auf die Uebereinstimmung hingewiesen, die zwischen der Lautsprache und manchen Bewegungen der Kranken besteht. Man wird wohl die Mangelhaftigkeit dieser motorischen Leistungen wie die Störungen der Sprache auf eine ungenügende Function der die Impulse zum motorischen Felde leitenden Bahnen zurückführen dürfen. Der Umstand, dass die Erschwerung auch die linke Extremität betraf, die ja für willkürliche Actionen der Kranken fast ausschliesslich in Betracht kommen konnte, während nichts für das Bestehen eines rechtsseitigen cerebralen Herdes spricht, würde zur Stütze einer Ansicht dienen können, die namentlich in der älteren Literatur wiederholt mehr weniger deutlich ausgedrückt ist, dass zwischen der Lautsprache und den Expressivbewegungen, und, wie wir hinzufügen können, den auf sprachlichen Reiz erfolgenden Bewegungen ein enger anatomischer Connex besteht. Man würde diese Annahme mit unseren anatomischen Kenntnissen in Einklang bringen können, wenn man annimmt, dass die Auslösung der Bewegungen in beiden Körperhälften auf dem Wege associativer Bahnen von einem gemeinsamen Centrum in der linken Hemisphäre erfolgte; ich verzichte hier darauf, die Vermuthung weiter auszuspinnen; zunächst wäre einmal in geeigneten Fällen, die sich in Siechen- und Pflegeanstalten unschwer finden dürften, genau zu eruiren, welche Associationsbahnen zwischen beiden Hemisphären in Fällen einseitiger Herde degeneriren und ob insbesondere etwa von bestimmten Partien aus besonders starke Faserzüge nach der contralateralen motorischen Sphäre zu verfolgen sind.

Ich habe die Kranke aus äusseren Gründen nicht weiter verfolgen können; der weitere klinische Verlauf war durch die bisherige Beobachtung aber ziemlich vorgezeichnet; namentlich die spätere flüchtige

Digitized by Google

Nachuntersuchung hatte gelehrt, dass der Zustand sich mehr und mehr den Fällen näherte, in denen als unter Umständen einziges, jedenfalls als dominirendes Symptom die Unfähigkeit zur „Findung" der Worte concreten Inhaltes zu Tage tritt.

Auf die Beziehungen dieser Form der „amnestischen Sprachstörung" zur transcorticalen motorischen Aphasie ist schon wiederholt hingewiesen worden. Schon Lichtheim[1]) hat gewisse äussere Aehnlichkeiten der beiden Formen constatirt[2]). In jüngster Zeit hat Bischoff[3]) die beiden Formen als im Wesentlichen sich deckend bezeichnet. Ich glaube allerdings mit Lichtheim, dass man die beiden als identisch nicht wird bezeichnen dürfen.

Die Berührungspunkte ebensowohl wie die bestehenden Differenzen — namentlich bezüglich des von Anfang an vorhandenen Wortschatzes — werden ohne Weiteres ersichtlich aus der Betrachtung des nachfolgenden Falles, der ausserdem noch zur Besprechung einiger einschlägiger Fragen Anlass geben wird.

Beobachtung IV.

Robert G., 50 Jahre alt, Schlosser, wird am 20. Mai 1895 in die psychiatrische Klinik zu Breslau aufgenommen; er will in jungen Jahren keine schwereren Krankheiten durchgemacht haben, bestreitet insbesondere luetische Infection, giebt aber zu, in Zeiten, wo er Arbeit hatte, für 20—30 Pfg. Schnaps pro die consumirt zu haben. Bei einem Raufhandel vor 14 Jahren hatte er sich eine Gelenkverletzung am rechten Arme zugezogen, trotzdem aber bis vor wenigen Jahren in seiner Profession, seitdem nur mehr als Tagearbeiter gearbeitet.

Im Jahre 1890 war er, nachdem er angeblich einen Schlaganfall erlitten, 6 Wochen lang in der Königl. Universitäts-Klinik für Augenkranke zu Breslau behandelt worden. Aus den Journalen der Klinik wurde mir die dankenswerthe Mittheilung, dass sich damals — abgesehen von der vielleicht mit der alten Verletzung zusammenhängenden — Schwäche im rechten Arme, auf dem

1) Brain VII. p. 471.

2) Die „amnestische Sprachstörung" Grashey's ist im Sinne des Autors von der oben gemeinten, gleichnamigen Form total different. Wenn Grashey (l. c. S. 684) den Lichtheim'schen Fall transcorticaler motorischer Aphasie als solchen amnestischer Aphasie in seinem Sinne auffasst, weil der Kranke die Namen gezeigter Gegenstände sofort wieder vergass, so kann diese Auffassung allerdings nicht mehr aufrecht erhalten werden.

3) Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen. Jahrb. f. Psychiatrie. 1897. S. 350.

Digitized by Google

rechten Auge eine ausgeprägte Stauungspapille mit Herabsetzung der Sehschärfe auf Zählen von Fingern in 6 m Abstand fand; das linke Auge bot normalen Befund, normales Gesichtsfeld. Patient verliess die Augenklinik ungeheilt; ob und event. welche Therapie weiterhin eingeleitet wurde, konnte nicht eruirt werden; jedenfalls bestanden bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik weder deutliche Symptome von Stauung noch von Atrophie der Papille; ein später aufgenommenes Gesichtsfeld zeigte normale Grenzen.

Die neuerliche Erkrankung soll nach seiner Angabe nur bis zum 17. Mai 1895 zurück datiren; er fühlte sich bei der Arbeit unwohl, wurde nach Hause geschickt und legte sich zu Bett; es wurde ihm „schwindlig", ohne dass er aber das Bewusstsein verloren hätte; der Kopf schmerzte.

Behinderung der Beweglichkeit der Extremitäten hat Patient nicht empfunden; dagegen glaubte er, was zu ihm gesprochen wurde, schlecht zu verstehen, eine Störung, die schon vor der Aufnahme wieder geschwunden sei. Das Sehen habe sich seit der neuerlichen Erkrankung wieder verschlechtert; Lese- und Schreibstörungen hat er vor der Aufnahme nicht beobachtet, „weil man doch damit nichts zu thun hat".

Patient ist ein kleiner, mässig kräftiger Mann, bei der Aufnahme ganz componirt; die anamnestischen Angaben macht er gleich nach der Aufnahme selbst, mit einigen Schwierigkeiten.

Die körperliche Untersuchung ergiebt keinerlei hemiplegische Symptome, gleiche Stärke der Reflexe beiderseits, gleiche Kraft auch der „Prädilectionsmuskeln", gleiche passive Beweglichkeit, beiderseits gute Angaben über Berührung, schmerzhafte Reize und passive Bewegungen; in die Hand gelegte Gegenstände werden beiderseits erkannt, wie Patient zumeist durch Gesten etc., selten durch Nennung des Wortes bekundet. Gegenstände, die Patient nach Betastung mit der rechten Hand nicht erkennt, vermag er auch von links aus nicht zu erkennen.

Die Pupillen sind beiderseits gleich, reagiren prompt auf Lichteinfall; der Facialis zeigt keine Differenz.

Das Gesichtsfeld zeigt bei wiederholten Untersuchungen mit Papierblättchen eine Einschränkung, die auf der rechten Hälfte am stärksten (im horizontalen Meridian meist bis auf 20^0 statt 90^0) erscheint. Eine am 21. Mai 1895 im dunklen Zimmer mit der Kerzenflamme vorgenommene Untersuchung ergiebt fast normale linke Gesichtsfeldhälften, rechts wieder erhebliche Einschränkung, aber keinen vollständigen Defect der rechten Gesichtsfeldhälften; bei den wiederholten Aufnahmen sind stets die Angaben für die linken Hälften der Gesichtsfelder erheblich präciser als für die rechten.

Die Störungen der Sprache und des Sprachverständnisses, die zunächst ziemlich stabil erschienen, wurden in einer Reihe von Untersuchungen fixirt, über die ich in Folgenden nach dem bei dem 1. Falle angegebenen Modus berichte.

Digitized by Google

I. Aufgabe, einen in natura oder im Bilde vorgeführten Gegenstand zu benennen[1]).

21. Mai 1895.	
Hammer,	+.
Meissel,	Beil, Axt.
Aehre,	man sieht es am Felde.
Pilz,	—.
Mond,	—.
Axt?	nein.
Rechen,	—.
Mausefalle,	—.
Kaffeemühle,	—.
Luftballon,	—.
Schwein,	—.
Geldbörse,	—.
Geldbörse (in natura gezeigt),	—.
Geldbörse (in die Hand gegeben),	—.
Messer,	+.
Gabel,	—.
Nagel,	—.
Uhr,	—.
Uhr (in natura gezeigt),	—.
Uhr (in d. Hand gegeben),	—.
Spiegel,	—.
Blasebalg,	—.
Schirm,	—.
Zündholz (in die Hand gegeben),	ich weiss schon, ich kann's nicht sagen.
lang oder kurz?	lang.
Bleistift?	Nein.
Zündholz?	Ja.
5 Markstück (in die Hand gegeben),	Geldstück.
gross od. klein?	gross.
10 Pfennigstück (in die Hand gegeben),	Geldstück.
Wie viel?	50 Pfennig oder 1 Mark.
10 Pfennigstück (gezeigt),	ein 10, na 10 Kupfer.
zehn Kreuzer?	Nein.
zehn Gulden?	Nein.
zehn Mark?	Nein.
zehn Pfennig?	Ja.
30. Mai 1895.	
Bilderbuch,	Buch, dann Bilderbuch.
Ziege,	Wenn ich es nur nennen könnte.
Wie schreien die?	—.
Kamm,	+.
Spiegel,	—.
Maikäfer,	In dem Monat sind sie ja da.
Blasebalg,	z. Feuermachen.
Bügeleisen,	hab' ich ja schon viele gemacht (NB. Pat. ist Schlosser!).
Schlüssel (damit geklappert),	+.
Zündholzschachtel (damit geklappert),	—.

1) Wo im Folgenden nicht anders vermerkt, war die Aufgabe die, ein vorgezeigtes Bild eines Gegenstandes zu benennen; die Tast- etc. Versuche wurden natürlich unter Ausschluss des Gesichtssinnes gemacht.

Digitized by Google

ein Zündholz angezündet,	Feuer.
Geld (Klappern),	Schlüssel.
2 Gläser (aneinandergestossen),	Was klingt.
Papier (Knittern am Ohr).	Papier.
Klingel (damit geläutet),	Wenn ich es nur aussprechen könnte.
Harmonika?	Nein.
Geige?	Nein.
Trommel?	Nein.
Glocke?	So etwas Aehnliches.
Klingel?	Ja.
Brunnen (aufgedreht),	Scheint Wasser zu sein.
Ein Pfiff,	Gepfiffen.
Fingerschnalzen,	mit dem Finger.
Geige (gestrichen),	+.
Schnurrbartbürste (in die Hand gegeben) [1]).	— zeigt dann den Gebrauch.
Messer (in die Hand gegeben).	+.
Pfropfenzieher (in die Hand gegeben).	+.
Cigarrenspitze (in die Hand gegeben),	— zeigt den Gebrauch.
Schlüsselbund (in die Hand gegeben),	Schlüssel, na Schlüsselbund.
Zündholzschachtel (in die Hand gegeben),	es ist wie ein Schlüsselbund, aber (macht richtig Gebrauch davon).
Geld (in die Hand gegeben).	+.
Uhr (in die Hand gegeben).	+.
Stecknadel (in die Hand gegeben),	Nadel; (nach langem Zögern) zum Stechen; Stecknadel.
Papier (in d. Hand gegeben),	+.
Uhr,	+.
Hackbeil,	—.
Milchflasche,	Uhr.
Spirituslampe,	auch eine Art Uhr, nein.
Feuerzange,	—.
Vogel,	+.
Pfanne,	Scheibe.
Schirm,	—.
Geige,	+.
Weinglas,	Maus (?), na.
Geigenbogen,	— zeigt den Gebrauch.
Durchschnittenes Ei,	Da fehlt noch eine Hälfte.
Ganzes Ei,	—.
Krebs,	hab schon manchen gefangen.
Bierglas,	—.
Was macht man damit?	—.
Zeigen Sie es!	hebt den Arm zum Munde, gleichzeitig: man trinkt eben daraus.
Kochsalz (auf die Zunge),	fällt mir für den Augenblick nicht ein.
Zucker (auf die Zunge),	Das ist wieder etwas verändert, der Geschmack ist so komisch.

1) Ob der Gegenstand in die rechte oder die linke Hand gegeben wurde, machte für das Resultat keinen Unterschied.

Digitized by Google

Essig (zuerst auf die Zunge, dann concentrirt unter die Nase),	Das hab ich schon mehrfach gerochen, ich kann es aber für den Augenblick nicht sagen.
Chininlösung (auf die Zunge),	Etwas bitterlich, es ist aber noch etwas dabei.
Denaturirter Spiritus unter die Nase),	Kenn' es schon, es brennt auch leicht.
Petroleum?	Nein.
Stearinkerze?	Nein.
Spiritus?	Ja.
Hammer und Ambos,	Hammer und das, wo man darauf schlägt.
28. September 1895.	
Thurmspitze,	+.
Fahne,	+.
Trompete,	ein Blasinstrument, dann Trompete.
Photographischer Apparat,	der Photograph braucht's zum Photographiren.
Katze,	+.
Zwiebel,	beinahe hätte ich gesagt ein Rettig
Gurke,	Nein.
Melone?	Nein.
Zwiebel?	Ja.
Palette,	das braucht der Maler, hab ja gewusst, wie es heisst.
Fächer,	+.
Peitsche,	+.
Wegweiser,	+.
Copirpresse,	hab' ja schon viele reparirt und neu gemacht.
Löwe,	+.
Lanze,	ein Spiess (ist selbst mit der Bezeichnung unzufrieden), Hellebarde.
Magnet,	das zieht den Schlüssel an.
Notenpult,	in der Schule hat's der Lehrer, das Militär braucht's.

II. Aufgabe, einen genannten Gegenstand zu zeigen.

Benutzt werden die Gegenstände, die Patient in kurz vorhergegangenen Untersuchungsreihen, wenn sie ihm gezeigt worden waren, nicht zu benennen gewusst hatte; die Aufgabe, die genannten zu zeigen, gelang im Mai mit ganz wenigen Ausnahmen, bei der Nachprüfung im September ausnahmslos; auf die Wiedergabe der Protokolle kann ich demnach verzichten; eine analoge Untersuchung, wie bei Patient I. sub III. hatte ich hier leider versäumt.

III. Aufgabe, ein vorgesprochenes Wort sofort nachzusprechen.

21. Mai 1895.

Schlüsselbund,	+.
Laternenanzünder,	Laternabbinder.
Bleistiftspitzer,	+.
Pantoffelfabrik,	+.
Petroleumlampe,	+.
Viehausstellung,	+.

Digitized by Google

Untersuchungsmethode,	Unterzuchungsmothede.
Untersuchungsmethode,	+.
Was ist das?	Wenn z. B. einer begraben wird, und man muss nachsehen, ob er todt ist.
Tischlerwerkzeug,	+.
Materialwaarenhändler,	+.
Rohrstuhlflechterei,	+.
Schifffahrtsgelegenheit,	+.
Oderdampfschifffahrt,	+.
Oderdampfschifffahrtsgelegenheit,	+.
Simonoseki,	Timonoteto.
Simonoseki,	Simonoteti.
Simonoseki,	Simonoteti.
Antananarivo,	Antamaneno.
Antananarivo,	Antannonino.
Antananarivo,	das ist ein schweres Stück Arbeit, Antamanino.
Antananarivo,	Antamanorino, früher war das leichter, da hab' ich die fremden Wörter ganz gut herausgebracht.
Antananarivo,	Antamonanorino u. ä. m.

Wird Patient nicht speciell vor die Aufgabe gestellt, ein zu diesem Zwecke vorgesprochenes Wort nachzusprechen, versucht er vielmehr spontan, ein Wort, dessen Bedeutung ihm etwa nicht ganz klar geworden ist, zu wiederholen, so gerathen auch einfachere Worte häufig paraphasisch; Beispiele dafür siehe sub No. IX.

IV. Aufgabe, geläufige Reihen von Worten aufzusagen.

20. Mai 1895.

Sagen Sie das Alphabet auf!	Damit hab ich wenig zu thun gehabt; überhaupt, jetzt seitdem mir der Kopf verdreht ist . . .
Sagen Sie a, b, c,	a, b, c, d, e, f, g, h, i, k, l, m, s, q, v, w, x, y, jetzt müsssen doch noch ein paar sein, z muss auch noch sein.
Noch mehr?	Ich wüsste für den Augenblick keines.
Vater unser!	Gelingt nachdem Patient mehrmals von vorne angefangen; mit verschiedenen anderen Gebeten, die Patient spontan anfängt, kommt er nicht zu Ende.
Können Sie ein Gedicht auswendig?	Ich hab' wohl welche gekonnt; aber für den Augenblick ist mir Alles zu kopfverdreht um den Kopf; früher habe ich eine ganze Masse gekannt; ich hab' eben schon zu viel erlebt (kann keines sagen).
Wissen Sie den Titel eines Gedichtes?	Jetzt für den Augenblick, dass ich eben zu sehr geschwächt bin, vielleicht in ein paar Tagen, dass es da wieder.

Digitized by Google

22. Mai 1895.

Sagen Sie die Wochentage!	Montag bis Sonnabend ohne Anstoss.
Sagen Sie die Monate!	Der erste, der zweite,
Sagen Sie die Monate!	Januar . . . bis November (richtig, aber so langsam, dass beim Nachschreiben in Currentschrift Pausen entstehen), November, October (spontan:) nein December.

21. Mai 1895.

$1 \times 3 = 3$ nun weiter!	2×3 u. s. w. bis $5 \times 3 = 15$ richtig, dann $6 \times 3 =$ 19; weiter krieg ich's schon nicht mehr heraus.
$1 \times 2 = ?$	$= 2$, $2 \times 2 = 4$ u. s. w. bis 8×2, dann $9 \times 2 = 20$, da komm ich schon wieder nicht weiter, 16 nicht? Ist unfähig, sich zu corrigiren.
$6 \times 6 = ?$	$= 36$.
$7 \times 8 = ?$	früher war das eine Leichtigkeit, 52.
$6 \times 8 = ?$	$= 54$.
$3 \times 7 = ?$	$= 21$.
$3 \times 2 = ?$	$= 6$.
$3 \times 12 = ?$	$= 45$.
$8 \times 4 = ?$	$= 36$.
$9 \times 4 = ?$	$= 56$.
$12 \times 5 = ?$[1])	$= 62$.
Wie rechnen Sie das?	Wenn ich klar auf den Kopf bin, fällt mir's sofort ein, das ganze Einmaleins, jetzt bin ich gedankenlos; mitunter vergeht die ganze Geschichte; sonst weiss ich das ganze Einmaleins, mögen es 16 oder 17 sein, oder einige zwanzig, das wird sich wieder finden, vielleicht in kurzer Zeit.

V. Aufgabe, Buchstaben, Worte etc. zu lesen.

20. Mai 1895. a) 1. Patient erhält Buchstaben des kleinen deutschen Alphabetes auf Kärtchen gedruckt vorgelegt, mit der Aufgabe sie laut zu lesen: j (b, h); k (b, g); i (a); c (e); s (t); o (l); n (h); w (v); v (t); g (h); eu (um); x (h); oe (v); ue (u); ei (h und ein v); au (a, v); ae (v); die übrigen werden richtig gelesen.

2. Das Gleiche mit geschriebenen Buchstaben:

20. Mai 1895. s (m); p (jetzt kann ich den Buchstaben nicht mehr herauskriegen), o (v); x (v); y (—); ei (z und, v und i); eu (n und m); oe (v); ue (m); au (v und m); k (t); j (h); die übrigen richtig.

22. Mai 1895. n(+); u(+); k(+); c(x); h(+); w(v,w); a(+) z (+);

1) Die letzten Aufgaben entsprechen nicht vollständig, aber immerhin in einem gewissen Sinne der in der Ueberschrift angegeben; die in Betracht kommenden Verhältnisse schienen mir durch Einreihung der Versuche an dieser Stelle am deutlichsten zu werden.

Digitized by Google

p (r); j (a); r (+); e (h); oe (e); p (v); j (a); r (+); e (k); oe (e); c (x); z (+); i (+); ae (a, aber . . .); w (z); p (z); n (+); w (v); g (+); o (v); m (+); f (z); sz (t und f); t (+); k (+); r (+); i (z); ue (i); b (v); i (a); m (+); c (h); n (m); l (+); x (r); g (+); h (+); p (+); g (z); a (+); d (+); i (a); z (+); o (+).

Eine Reihe analoger Untersuchungen auch mit Buchstaben des grossen Alphabetes ergab ganz ähnliche Resultate. Patient liest die Mehrzahl der vorgelegten einzelnen Buchstaben richtig, eine Minderzahl falsch; die richtig resp. falsch gelesenen Buchstaben sind in den verschiedenen Untersuchungen, ja bei wiederholter Vorlage in der gleichen Untersuchungsreihe nicht die gleichen; der vor Kurzem richtig gelesene Buchstabe wird bald falsch gelesen und umgekehrt; auch die falschen Bezeichnungen lassen eine Regelmässigkeit nicht erkennen. Auffällig ist, dass das sonst gerade bei derartigen ermüdenden Untersuchungen so sehr störende Haftenbleiben, wie aus der letzten Reihe deutlich zu erkennen ist, kaum eine Rolle spielt.

20. Mai 1895. 3. das Gleiche mit Zahlen: 3 (13, dann 3); 6 (ein Sechser); 7 (6); 6 (+); 7 (+); 5 (+); 8 (6, auf Vorhalt corrigirt, 8); 10 (+); 9 (5, spontan corrigirt, 9); 40 (14); 48 (+), 100 (+); 113 (13, dann 113); 92 (+);

20. Mai 1895. 4. Aufgabe, Worte etc. laut zu lesen:

Vorgelegt:	
nach Sibirien geschleppt (lat. Druck Snellen 2.25),	notwendig ich krieg's nicht heraus, ich seh's wohl; wenn ich mir noch so viel Mühe geb'.
soll dasselbe buchstabiren,	n, a, c, h, b, i, l, noch ein i, r, i, e, n, b, e, d, ch, l, e, l, l, h.
Hausfrau und Pudel (deutsch gedruckt, gleiche Grösse wie oben).	Haus, Macke, Haus, Mark.
Hausfrau,	
soll buchstabiren,	H a u s f r a u.
Die Taube und der Pudel,	Verlangt zunächst eine Brille (erhält sein Convexglas). Die, ich bin ganz verdreht auf den Kopf, sonst kann ich doch ganz deutlich . . . . .
Taube	
soll buchstabiren,	T u n n w e.
und,	Wunde.
soll buchstabiren,	b, u, d.
Biene,	
soll buchstabiren,	B i e n e.
zusammen?	Ich kann's eben nicht herauskriegen.

b) Aufgabe, aus einer Reihe vorgelegter Buchstaben bestimmte auszuwählen.

22. Mai 1895. Die Aufgabe in dieser Form wird nicht ganz fehlerlos

Digitized by Google

gelöst, die Zahl der Fehler ist aber noch geringer als bei der Aufgabe unter a, 1.

Dagegen wird die Aufgabe, aus vorgelegten Buchstaben seinen Namen zusammenzusetzen, fehlerlos gelöst; als Resultat der Aufgabe, die Kärtchen mit den kleinen gedruckten deutschen Buchstaben alphabetisch zu ordnen, producirt Pat., allerdings nach 25 Minuten angestrengter Thätigkeit, die folgende Reihe: a, b, c, d, e, s (lang)[1]), g, h, i, k, l, m, n, v[1]), p, k, r, t; hier wurde der Versuch abgebrochen, da Pat. über Müdigkeit klagte.

Der Versuch, den Pat. zusammenhängende Stücke, Sätze etc. lesen zu lassen, ergab in der allerersten Zeit ein negatives Resultat; Pat. fing stets bald an, über die Schwierigkeiten, die ihm diese Aufgabe bereitete, zu jammern, und gab dann weitere Bemühungen wieder auf.

Spätere Untersuchungen ergaben nicht ganz constante Resultate; jedenfalls las Pat. schon nach ca. 2 Monaten Zeitungen mit Interesse und Verständniss, wie durch Befragen nach dem Inhalt des Gelesenen festgestellt werden konnte. Dagegen gelang das laute Vorlesen noch in späteren Monaten nur stockend und mit gelegentlichen paraphasischen Fehlern; Pat. selbst meinte noch im September 1895, das Lesen gehe am besten, wenn er allein und ungestört sei, am schlechtesten, wenn er aufgeregt sei; unter die erregenden Momente fiel für ihn auch das Krankenexamen.

VI. Aufgabe, Buchstaben etc. ohne Vorlage zu schreiben.

20. Mai 1895. a) Dictatschreiben. Einzelne verlangte Buchstaben werden ausnahmslos richtig geschrieben; auch in allen folgenden Versuchen ergab sich, dass die Form der einzelnen Buchstaben stets erhalten war.

Kurze Worte werden auf Dictat z. Th. richtig geschrieben, so das zunächst verlangte „Soldat"; statt „Berg" schreibt Pat. Brod, das er dann richtig abliest; wiederholte Aufforderung, „Berg" zu schreiben, fördert nach einander „Bord" und „Berd" zu Tage. „Pferd" und „Robert" gelingen beim ersten Versuche; statt „Bürgermeister" schreibt Pat. „Birdemeister", statt „Irrenanstalt" „Jirenamstald", statt „Anastasia" „Namstasia".

Im September 1895 wird das Dictat: „Der Statthalter Fürst Hohenlohe dankte dem Kaiser für den Trinkspruch Namens der Bevölkerung Lothringens" in folgender Weise wiedergegeben: „Der Stadthaler Fürth Hochenhole danke dem Kaiser für den (St) Trünkespruch Nahmens der Befelkelhung Lothrings".

Einstellige Zahlen werden auf Dictat fehlerlos geschrieben; von mehrstelligen gelingen nur 365 und 432 (vielleicht als gewohnte Reihe?); statt aller anderen mehrstelligen schreibt er falsche Ziffern, auch zuweilen eine Stelle zu viel oder zu wenig.

b) Spontanschreiben. 21. Mai 1895. Aufgefordert, einen Lebenslauf zu schreiben, producirt Pat. nach halbstündigen Bemühungen Folgen-

---

1) Ein naheliegendes „Versehen", im buchstäblichen Sinne des Wortes.

Digitized by Google

des (theils in deutschen, theils in lateinischen Buchstaben): „Geboren zu Breslau 1845[1]) zu Breslau, 1863[1]) nach ich nach Beiern gemacht[2]), wohin ich in . . . . .“, giebt dann weitere Bemühungen auf. Ende 1895 und Anfang 1896 vertrieb sich Pat. die Zeit mit dem Aufschreiben eines mehrere Hefte langen Lebenslaufes, der nur mehr ganz vereinzelte paraphasische Fehler enthielt, im Uebrigen aber von einer für den Bildungsgrad des Pat. nicht unerheblichen formalen und inhaltlichen Gewandtheit Zeugniss ablegte, ein Umstand, der für die Beurtheilung der Schreib- und Leseleistungen des Pat. zur Zeit der schwersten Erkrankung von Wichtigkeit ist.

VII. Aufgabe, Buchstaben etc. nach Vorlage zu schreiben.

20. Mai 1895. Einzelne Buchstaben werden fehlerlos abgeschrieben; die Schrift des Pat. bewahrt dabei ihren individuellen Charakter; Worte gerathen mehr weniger paraphasisch: Oberwärter (Oberwärker); Regiment (+); der Wald (der Wadl); Rätsel (Rätsal). Die Uebertragung nach Gedrucktem gelingt nicht schlechter als nach Geschriebenem; dagegen vermag Pat., was er selbst abgeschrieben, nicht besser zu lesen, als vorher die Vorlage.

Im September 1895 gelingt das Copiren einer längeren Zeitungsnotiz ohne Schwierigkeit. Das Abzeichnen dem Pat. fremder Figuren (Buchstaben des griechischen Alphabets, geometrische Figuren) gelingt auffallend gut; dabei ist es nicht nöthig, ihm das Muster vor Augen zu lassen; er copirt auch richtig, wenn man die Vorlage, nachdem er sie gesehen, bedeckt; ja, er vermag auch eine einfache, gross an die Wandtafel gezeichnete Figur, mit dem Rücken gegen die Tafel gewandt, in kleinerem Maassstabe auf Papier wiederzugeben, nachdem er sich die Vorlage rasch eingeprägt hat.

VIII. Aufgabe, aus dem Kopfe zu zeichnen.

Pat. zeichnet auf Verlangen ein Dreieck, wobei er sich eines Federhalters als Lineal bedient, dann aus freier Hand ein recht wohlgelungenes Quadrat; ein Hühnerei fällt etwas zu gross aus, er erklärt es auch selbst für „eines der grösseren“; einen Helm mit wehendem Busch zeichnet er spontan bei noch zu erwähnender Gelegenheit; dagegen will es ihm nicht gelingen, einen Kreis zu zeichnen, oder auch nur in der Luft einen Kreis mit dem Arm zu beschreiben; dass er das Wort Kreis verstanden, ergiebt sich daraus, dass er aus einer Reihe vorgezeichneter Figuren den Kreis ohne Weiteres herausfindet.

IX.

Es bleiben auch hier noch eine Reihe von Beobachtungen mitzutheilen, die ausserhalb der eigentlichen Versuchsreihen gemacht werden konnten.

Zunächst ist zu betonen, dass Pat. von Anfang an nicht nur über seinen Aufenthaltsort überhaupt orientirt war, sondern sich auch sehr bald sowohl

1) Zutreffend!

2) Schlesischer Provinzialismus für „gereist“.

Digitized by Google

innerhalb der Krankenstation, als auch in den übrigen Räumen der Klinik zurecht fand, dass er auch alle Personen, mit denen er öfter zu thun hatte, richtig wieder erkannte (delirante Erscheinungen wurden nach der Aufnahme nicht beobachtet). Die erwähnten Thatsachen beweisen, dass die Merkfähigkeit des Pat., sein Vermögen, neue Eindrücke festzuhalten, im Allgemeinen jedenfalls nicht in erheblicher Weise geschädigt war. Auch seine Aufmerksamkeit war jedenfalls nicht grob gestört. Pat. sprach von allem Anfang an in wohlgebildeten Sätzen, seine Worte wurden zum allergrössten Theile correct ausgesprochen, nur ganz selten kamen Buchstabenversetzungen resp. falsche Buchstaben innerhalb eines Wortes vor, noch seltener ganz falsche Worte. Der Wortschatz musste von Anfang an als reichlich bezeichnet werden, wie ja auch die Protokolle keineswegs den Eindruck der Wortarmuth machen dürften; Beweis dafür auch, dass Pat. bei der Aufnahme selbst eine ausreichende Anamnese hatte geben können. Immerhin fehlten auch in der Spontansprache, wenn er ganz sich selbst überlassen wurde, sehr oft Worte, am häufigsten Substantiva, Gegenstandsbezeichnungen und Eigennamen, sodass Pat. zu oft recht complicirten Umschreibungen seine Zuflucht nehmen musste. Einzelne Beispiele davon finden sich da und dort in den Protokollen; ich gebe im Nachstehenden noch einen Auszug aus Unterhaltungen mit dem Patienten, die das Gesagte weiter illustriren und auf die Art der Störung noch weiteres Licht werfen mögen:

21. Mai 1895.

Pat. erhält gelbe Kreide,	Auch eine Feder, nur dass sie halt gelb ist.
Ist es Feder oder Kreide?	Kreide.
Ist die Kreide auch gelb? (erhält weisse),	Die ist weiss.
Rothe Kreide,	Die ist gelb, dunkelgelb.
Ist sie ebenso wie die? (gelbe),	Ne, ach die ist ja roth.
Blaue Kreide,	Die ist gelb.
Welches war die gelbe?	+.
Ist die (blaue) ebenso?	Nein die ist ja braun.
Wirklich?	Br, brau, ne die ist auch gelb.
Braune Kreide.	Das ist schon mehr braun.
Blaue Kreide.	—.
Kennen Sie etwas, was solche Farbe hat?	Damit habe ich wenig zu thun; früher hab ich sie wohl gekannt, die ist halt hellbraun.
Hat Gras solche Farbe?	Nein.
Hat Fleisch solche Farbe?	Nein.
Hat der Himmel solche Farbe?	Im Himmel bin ich noch nicht gewesen, da werd ich wohl auch nicht hinkommen.
Hat er die Farbe?	Nu bald ähnlich so.

Digitized by Google

Grüne Kreide?	Roth.
Wirklich?	Ich denke wenigstens.
Kennen Sie etwas, was solche Farbe hat?	Jetzt für den Augenblick nicht, sonst fiele mir verschiedenes ein, wenn ich klar um den Schädel wäre.
Welche Farbe hat das Gras?	Nun eine braune Farbe in's röthliche übergehend.
Welche Farbe hat der Himmel?	Der ist mitunter braun, mitunter gelb.
Welche Farbe haben die Wolken?	Die sind meistens auch weiss, manchmal auch schwarz, wenn schlechtes Wetter kommt.
Welche Farbe hat der Esel?	Der Ebus, der Esel; nun der ist so braun, in's gelbliche.
Welche Farbe hat das Pferd?	Nun die haben verschiedene Farben; manche sind braun, manche schwarz, manche weiss, das ist verschieden.
Wie heisst ein weisses Pferd?	Ich bin eben zu gedankenlos, ich könnte mich selber ärgern, wenn ich etwas sprechen will, und ich krieg's nicht heraus.
Was ist ein Schimmel?	Na, das ist auch ein Pferd.
Was für eines?	Das weiss man nicht, ob's ein männliches oder ein weibliches ist.
Von welcher Farbe?	Das kommt auch darauf an; manche sind roth und weiss, manche sind ganz roth, manche ganz weiss, manche wieder braun.
Was ist ein Rappe?	Auch ein Pferd.
Von welcher Farbe?	Auch verschieden, manche braun, manche schwarz, manche weiss.
Welche Farbe hat der Canarienvogel?	Die sind meistens gelb.
Was für Farbe hat Kohle?	Schwarz.
Wozu gehört Kohle?	Nun zum Feuermachen und zum Heizen. (Erzählt dann weitläufig von der schweren Arbeit der Schmiede.)
Was ist Torf?	Nun, der ist gar nimmer Mode; gebraucht wird er ja immer noch, in Breslau wenig.
Von welcher Farbe?	Braun. Früher, na da, wo Bismarck jetzt die Geschichte hat, na, da war doch die — da war doch früher noch ein Königreich, 64 und 66, na Donnerwetter, ach Jesus, ich bin halt zu gedankenlos, ich hab doch den ganzen Strich durchwandert, wie 64 (?) der Krieg ausbrach zwischen Oesterreich und Preussen, der kleine Staat da . . . .

Digitized by Google

Schleswig-Holstein?	Ja, da gab's doch ganze Massen, na, St . . .
Torf?	Ja natürlich Torf.
Wie heisst die Kopfbedeckung beim Militär?	Hut oder Mütze.
Wenn Parade ist?	Na, wie heesst denn das, im Augenblicke krieg ich's nicht heraus; auf dem Hut haben sie halt einen Deckel, beinahe hätte ich gesagt Cylinder.
Können Sie es zeichnen?	Zeichnet einen Helm mit Busch.
Wie heisst das?	—.
Cylinder?	Nein; ich bin halt zu gedankenlos.
Mütze?	Nein.
Helm?	Ja.
Was für Haarfarben giebt es?	Haarseifen? Haarsalben? Haarfarben? Haarfarben? Ich hab noch keine gebraucht; darum kümmert man sich wenig; man hat kein Geld und keine Zeit.
Wie sind die Haare wirklich?	Darum macht man sich auch keinen Kummer.
Wie sind Ihre Haare?	Braun.
Was giebt es noch für welche?	Schwarze, kohlschwarze; manche haben's auch gelb, manche haben auch dreierlei Haar.
Giebt es auch weisse Haare?	Ja.
Welche Leute haben weisse Haare?	Alte, mitunter auch junge; dann giebt es auch welche, die weit herkommen, mit weissen Haaren, gelben Augen: die sehen auch mehr bei Licht als bei Tage.

Was den Verlauf betrifft, so sei hier zunächst angeführt, dass von der anfangs constatirten und längere Zeit nachweisbaren hemiopischen Gesichtsfeldeinschränkung Ende Juli 1895 nichts mehr nachweisbar war; Patient hatte rechts wie links normales Gesichtsfeld.

Die Fortschritte im Lesen und Schreiben habe ich schon an entsprechender Stelle erwähnt. Aehnliche Fortschritte hat Patient auch in Bezug auf die Sprache gemacht; Ende Juli ist er soweit, dass er sich ohne besondere Schwierigkeiten an der allgemeinen Unterhaltung betheiligen kann, nur selten macht ihm das „Finden" eines Ausdruckes Schwierigkeiten, Gegenstände des gewöhnlichen Gebrauches vermag er zu benennen, bei seltener gesehehen und gebrauchten macht ihm die Benennung Schwierigkeiten, während er den Zweck derselben stets anzugeben weiss. Einige Zeit später hatte sich auch darin noch eine weitere Besserung vollzogen, und es gelang nur mehr ausnahmsweise, einen Gegenstand ausfindig zu machen, dessen Benennung ihm fehlte;

Digitized by Google

immerhin waren derartige Untersuchungen für den Patienten noch recht anstrengend, und er fing dabei stets bald an, über Kopfschmerzen zu klagen.

Mitte October 1895 wurden die Kopfschmerzen heftiger und fast permanent, ohne dass sich frische Stauungserscheinungen am Augenhintergrunde oder neue cerebrale Herdsymptome zeigten; insbesondere konnte auch eine Verschlimmerung der aphasischen Symptome nicht constatirt werden. Ende October zeigte sich, während Patient sich in einem fast benommenen Zustande mit zeitweiligen deliranten Symptomen befand, plötzlich eine linksseitige Abducensparese; gleichzeitig entwickelte sich auf beiden Augen, links etwas deutlicher als rechts, eine Stauungspapille; die Empfindlichkeit der Cornea erschien links im Vergleich zu rechts vermindert. Unter Gebrauch von Jodkali — das auch bald nach der Aufnahme gegeben worden war — gingen die Stauungserscheinungen am Augenhintergrund, wie die Sensibilitätsstörungen innerhalb von ca. acht Tagen wieder zurück, die Abducensparese schwand erst nach mehreren Wochen. Seitdem sind ähnliche Zufälle nicht wieder aufgetreten.

Patient wurde im Juli 1896 einer Siechenanstalt überwiesen, ich hatte ca. ein Jahr später Gelegenheit, ihn flüchtig zu sehen; er las und schrieb damals ohne wesentliche Störung, wie er mir an reichlichen Notizen zeigte, die er sich seitdem gemacht hatte; bei der Unterhaltung liess sich von einer Schwierigkeit im Wortfinden nichts mehr wahrnehmen. Dagegen schienen die wiederholten schweren cerebralen Affectionen doch nicht ohne Folgen für ihn geblieben zu sein; er schien allmälig verblödet, das Gesicht hatte seinen früheren lebhaften und intelligenten Ausdruck verloren; der früher regsame Mann war völlig zufrieden mit dem unthätigen Dasein in einer Siechenanstalt unter geistig Invaliden, und seine Beschäftigung bestand in der Ausheckung mechanischer „Erfindungen", die, zwar nicht ganz so sinnlos wie die ähnlichen Producte der Paralytiker, doch zweifellos von einer geistigen Schwäche ihres Autors zeugten.

Bei der Zusammenfassung der Symptome werde ich mich in diesem Falle kürzer fassen können, als im vorigen.

Die Diagnose bezüglich der Aetiologie kann nach dem ganzen Verlauf kaum anders denn auf Lues lauten; welcher specielle Process vorgelegen, muss dahingestellt bleiben.

Für die grobe Localdiagnose ist die Hemiopie resp. hemiopische Gesichtsfeldbeschränkung wichtig, die hier nicht, wie im ersten Falle, vernachlässigt werden darf. sie ist hier nicht, wie dort, als transitorische Erscheinung bei einer schweren Attaque aufgetreten, sondern als länger bestehende, bei einer jedenfalls wenig umfangreichen, resp. weitwirkenden Erkrankung; sie muss also durch den Sitz der Läsion bedingt sein. Die Schädigung wird nicht in der eigentlichen „Sehrinde" zu suchen sein, sondern in einer Gegend, wo die Sehstrahlung lädirt wurde, also wohl in der hinteren Partie der

Digitized by Google

Convexität der linken Hemisphäre. Sie hat weiter jedenfalls die Sehstrahlung nicht ganz unterbrochen, denn der Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälften war nicht total; sie hat weiter die lädirten Partien nicht definitiv zu Grunde gehen lassen, denn die Hemiopie hat sich vollständig restituirt.

Eine genauere Begrenzung des Herdes, namentlich bezüglich der Tiefenausdehnung resp. der Tiefenwirkung der Laesion, wird aus den Symptomen nicht möglich sein; dagegen wird aus denselben sich noch eine weitere Folgerung bezüglich der Begrenzung nach vorne ergeben.

Ich recapitulire zunächst die gefundenen Symptome.

I. Das Nachsprechen.

a) Das Nachsprechen auf Geheiss.

Dasselbe gelingt fast ausnahmslos ohne Fehler, auch bei Worten, die selbst dem Gesunden zuweilen misslingen — sofern die Worte bekannt sind; fremde Worte gelingen nur sehr unvollständig.

b) Das spontane Nachsprechen.

Dasselbe gelingt häufig, doch machen sich Fehler (Haarfarben — Haarseifen, Haarsalben, Haarseuben, Haarfarben) viel öfter bemerkbar als beim Nachsprechen auf Geheiss.

Versuche, ob der Kranke kurz vorher ihm gesagte Gegenstandsbezeichnungen nach Kurzem spontan wieder produciren konnte, sind nicht besonders angestellt.

II. Das Spontansprechen.

Das Spontansprechen (im vorher definirten Sinne) ist bei dem Kranken nie aufgehoben gewesen. Paraphasische Bildungen sind selten; die sinnlosen und in ihrer Genese unentwirrbaren Buchstabenconglomerate fehlen; zuweilen finden sich etwas entstellte Worte; das Haftenbleiben bedingt zuweilen die Verwendung richtig gebildeter Worte an falscher Stelle. Die Construction der Sätze ist von Anfang an tadellos: die kleinen Redetheile scheinen nie zu mangeln. Der Sprachschatz ist nicht gerade als sehr gering zu bezeichnen; er genügt, um gleich bei der Aufnahme eine brauchbare Anamnese zu geben. Ein Defect besteht wesentlich in Bezug auf die Worte concreten Inhaltes, besonders Substantiva. Pat. vermag in der ersten Zeit kaum einen der im Bilderbuche gezeigten Gegenstände zu bezeichnen; ob die Gegenstände (resp. die Bilder derselben) angesehen, betastet oder auf anderem Wege wahrgenommen werden, macht jedenfalls keinen principiellen Unterschied für den Erfolg. Er versagt nicht

Digitized by Google

ausnahmslos beim Versuche, gezeigte Gegenstände zu benennen, vermag die Namen betasteter etc. keineswegs regelmässig zu finden.

Recht lehrreich ist der Befund, das G. den Zweck eines Bierglases erst benennen kann, als er das Glas beschauend wohl den Arm zum Trinken erhebt. Leider habe ich versäumt, in dieser Richtung systematisch weiter zu untersuchen. Analoge Befunde registrirt Wolff[1]).

Ein constanter Unterschied zwischen der Wortfindung aus Sinneseindrücken und aus Wortassociationen hat sich nicht feststellen lassen. Aus naheliegenden Gründen wurde wesentlich das optische Gebiet geprüft. Vielleicht irrt sich der Kranke etwas seltener bei Fragen wie: welche Farbe hat der Canarienvogel, die Kohle etc. als bei der Aufgabe, die Farbe eines gezeigten Gegenstandes zu benennen; doch ist eine gesetzmässige Differenz nicht vorhanden. Zeitliche Differenzen liessen sich bezüglich der beiden Leistungen ebensowenig feststellen. Die Antworten erfolgen in beiden Fällen gleich prompt. Ein anderer Umstand verdient Erwähnung: der Kranke vermag, wenn er Farben angeben soll, fast immer, wenn auch nicht die richtige, so doch überhaupt eine Farbenbezeichnung zu finden. Der Vorgang ist analog den bei Besprechung der ersten Kranken erörterten Verhältnissen beim Lautlesen von Buchstaben. Dabei macht sich eine Erscheinung geltend, auf die ich an anderer Stelle schon aufmerksam gemacht, und von der ich seitdem an Aphasischen öfter Beispiele gesehen; eine Art ideenflüchtigen Abschweifens (wenn er z. B. Rappen als bald braun, bald schwarz, bald weiss bezeichnet und Aehnl.); solten „vergreift" er sich, wie bei der Frage was für ein Pferd der Schimmel sei (man wisse nicht, ob männlich oder weiblich).

Umschreibungen stehen ihm recht reichlich zu Gebote; das Material zu den Umschreibungen liefern ihm nicht gerade immer die nächstliegenden Beziehungen.

Weiterhin verwerthet er oft geläufige Phrasen, die zwar vielfach als passender Ausdruck momentaner Verlegenheit auftreten („da macht man sich auch keinen Kummer"), zum andern aber auch nicht einmal zum Ausdruck derartiger allgemeiner Vorstellungen zu dienen geeignet sind („ich habe eben zu viel erlebt").

Das Reihensprechen gelingt — aber nicht so gut, wie bei der ersten Kranken, vielleicht gerade deshalb, weil er nicht so ausschliesslich automatisch abzuleiern sich entschliessen kann wie diese.

---

1) l. c. S. 31.

Digitized by Google

Die Aufgabe, einfache Exempel aus dem Einmaleins zu lösen, misslingt wider Erwarten. Sie gehört, was bei Aphasie- wie bei Demenzprüfungen zu beachten ist, nicht unter die Intelligenzprüfungen im engeren Sinne: die Resultate werden nicht berechnet, sondern sie bilden mit der Aufgabe zusammen, wenn sie überhaupt erworben sind, eine feste Reihe[1]).

III. Das Sprachverständniss.

Dasselbe ist vom Beginn der Beobachtung an (3 Tage nach der Erkrankung) intact. Der Kranke versteht nicht nur die gewöhnlichen Aufforderungen bei der Untersuchung, sondern auch die (mangels unterstützender äusserer Momente) viel schwerer aufzufassenden Fragen in der Unterhaltung. Er löst auch die Aufgabe, benannte, zum Theil keineswegs geläufige Gegenstände zu zeigen.

Von der Störung des Sprachverständnisses, die der Kranke selbst alsbald nach der Erkrankung wahrgenommen haben will, hat sich jedenfalls bei der Untersuchung nichts mehr nachweisen lassen. Hatte sie wirklich bestanden, so kann sie nur als ein ganz transitorisches, aus der Localisation des Herdes verständliches Fernsymptom erachtet werden.

IV. Das Schreiben.

Auch hier erscheint eine Vorbemerkung nöthig. Der Kranke gehörte nicht zu den Gebildeten, aber die spätere Beobachtung hat ergeben, dass er immerhin im Schreiben gewandter, also wohl geübter war, als der Durchschnittsarbeiter zu sein pflegt.

a) Das Schreiben ohne Vorlage (Schreiben aus dem Kopfe und Dictatschreiben).

Die einzelnen Buchstaben und Ziffern werden in tadelloser Form geschrieben; verlangte einzelne Buchstaben, ebenso einstellige Ziffern werden stets richtig geschrieben; die elementare Fähigkeit, richtig geformte Buchstaben und Zahlen wahlweise einzeln zu schreiben, ist also erhalten.

Beim Schreiben von Worten ergeben sich Fehler vorwiegend nach dreierlei Richtung: 1. durch Auslassung einzelner Buchstaben, 2. durch falsche Reihenfolge der an sich richtigen Buchstaben, 3. durch Verwenden falscher Buchstaben, zuweilen auch noch 4. durch Einsetzung überzähliger Buchstaben an irgend einer Stelle. Noch viel schlechter

1) Vergl. auch Rieger bei Wolff l. c. S. 64.

Digitized by Google

gelingt zumeist das Schreiben verlangter mehrstelliger Zahlen; nicht einmal die Zahl der Stellen wird ausnahmlos richtig getroffen.

Diese Art der Schreibstörung müsste nach geläufigen Annahmen um so mehr befremden, als eine analoge Störung beim Sprechen nicht besteht.

Eine der Merkwürdigkeiten, die die Untersuchung hier wie in anderen Fällen zu Tage gefördert, ist die, dass ein aus dem Kopfe — allerdings mit vieler Mühe — am Tage nach der Aufnahme geschriebener Lebenslauf viel besser ausfällt als die Resultate beim Dictatschreiben: es finden sich darin sogar zwei correcte vierstellige Zahlen.

b) Das Abschreiben.

Das Abschreiben von einzelnen Buchstaben, ebenso das Abzeichnen von Figuren gelingt sehr gut. Gedruckte Buchstaben werden in Currentschrift übertragen. Beim Abschreiben von Worten (gleichviel ob die Vorlage geschrieben oder gedruckt ist) ergeben sich ganz analoge Fehler, wie beim Spontanschreiben.

Späterhin ergeben sich beim Schreiben ohne Vorlage noch vereinzelte Fehler, während das Abschreiben ohne Fehler gelingt.

V. Das Lesen.

a) Das leise Lesen.

Die einzelnen Buchstaben des kleinen deutschen Alphabets (grosse werden isolirt auch vom Gesunden leicht verwechselt) werden zumeist richtig erkannt: Pat. vermag sie, wenn auch mühsam, zu seinem Namen zusammenzusetzen, alphabetisch zu ordnen und verlangte Buchstaben aus einer Reihe zu suchen.

Das Lesen von Sätzen macht zuerst so grosse subjective Schwierigkeiten, dass der Kranke derartige Versuche ablehnt. Die Störung bessert sich mindestens in gleichem Maasse wie die des Schreibens.

b) Das laute Lesen.

Die Fehler beim Lautlesen von Buchstaben sind zahlreicher als beim Leiselesen; das Lesen von Zahlen (auch mehrstelliger) gelingt wieder, wie im vorigen Falle, besser als das von Buchstaben.

Das Lesen von Worten fördert zuweilen Producte zu Tage, für deren Ableitung aus dem Vorgelegten zunächst jedes Verständniss fehlt; selbst wenn er ausnahmsweise die sämmtlichen Buchstaben eines Wortes in richtiger Reihenfolge vorbuchstabirt hat, bleibt er unfähig, das Wort im Zusammenhang zu lesen.

Digitized by Google

Die Schwierigkeiten im Lautlesen sind auch zu einer Zeit noch nachweislich, wo Pat. bereits mit Verständniss Zeitungen für sich liest.

Was er selbst copirt, liest er nachher nicht besser, als vorher die Vorlage.

VI. Merkfähigkeit und optische Vorstellungen.

Bezüglich der Merkfähigkeit wären im Wesentlichen die Erwägungen, die anlässlich des ersten Falles angestellt wurden, zu wiederholen. Von einer generellen Herabsetzung war nicht die Rede. Speciell interessirt — mit Rücksicht auf die Befunde beim zusammenhängenden Lesen — die Merkfähigkeit auf optischem Gebiete: der Umstand, dass er Zeichnungen, die man ihn auf der Wandtafel einmal hat ansehen lassen, ohne die Vorlage weiter vor Augen zu haben, auf Papier wiedergeben konnte, beweist zur Evidenz, dass auch auf diesem Gebiete eine etwa zur Erklärung der Lesestörung heranzuziehende Reduction der Merkfähigkeit nicht bestanden hat.

Weiterhin beweisen sowohl die Beobachtungen sub IX. als auch ganz besonders die Versuche, den Kranken aus dem Kopfe Figuren zeichnen zu lassen, dass seine alten optischen Erinnerungen nicht nur erhalten waren, sondern ihm auch, wenn die Prüfung nicht gerade auf dem Wege der sprachlichen Verständigung erfolgte, zur Verfügung standen.

Mit Rücksicht auf die Beobachtungen, die Wolff[1]) späterhin an dem Grashey'schen Kranken gemacht hat, erscheint es besonders bemerkenswerth, dass von einer Schwäche in der Reproduction von Erinnerungsvorstellungen bei G. nicht die Rede sein kann. Er benuzt ja die reichlich auftauchenden Erinnerungsvorstellungen, um in Umschreibungen sein Verständniss für das Gezeigte oder Gesagte zu documentiren; (dabei kommt ihm wieder der schon oben erwähnte, auch von Wolff[2]) festgestellte Umstand zu Hilfe, dass ihm Worte, die er in der Spontansprache sucht, leichter „kommen" als die von ihm verlangten.) Man könnte sogar sagen, dass die Unfähigkeit, jeweils den bezeichnenden Ausdruck für die ihm gerade vorschwebende Vorstellung zu finden, den Kranken oft zu einer Art ideenflüchtigen Abschweifens nach Maassgabe des momentan verfügbaren Wortschatzes verleitet. Auch bei G. wäre endlich darauf hinzuweisen, dass zur Zeit, wo die wesentlichen Untersuchungs-

1) l. c. S. 34ff.
2) l. c. S. 32.

Digitized by Google

resultate gewonnen wurden, eine für die sprachlichen Leistungen in Betracht kommende psychische Schwäche nicht bestanden hat.

Die oben bezüglich des Sprachverständnisses angestellten Erwägungen gestatten nunmehr noch eine weitere Präcision der Localdiagnose: der Herd kann die Wernicke'sche Gegend selbst nicht unmittelbar betroffen haben. Seiner Situation nach würde er demnach zu denjenigen gehören, die als Ursache des Symptomencomplexes der optischen Aphasie, subcorticalen Alexie resp. reinen Wortblindheit zahlreich beschrieben sind. Ich widerstehe der Versuchung, die ganze Frage der subcorticalen Alexie hier aufzunehmen; auch auf die Beziehungen zur Dyslexie Berlin's[1]) möchte ich hier nicht näher eingehen. Diese Beziehungen werden gerade im vorliegenden Fall besonders frappant durch den bestehenden Widerwillen gegen das Lesen, das von Berlin[2]) als für seine Erkrankungsform characteristisch bezeichnete „Unlustgefühl".

Die subcorticale Alexie hat neuerdings auf Grund eines eigenen anatomisch genau untersuchten Falles und der einschlägigen Literatur eine eingehende Darstellung durch Redlich[3]) erfahren. Man wird unschwer die Folgerungen ziehen können, die sich für die Auffassung der subcorticalen Alexie aus der gleich auszuführenden Auffassung der optischen Aphasie ergeben, wenn man sich der von Redlich[4]) mit Recht hervorgehobenen Thatsache erinnert, dass die Alexie ja nur eine Theilerscheinung der optischen Aphasie darstellt. Eine solche Auffassung wird auch das auf den ersten Blick immerhin etwas seltsam erscheinende Factum erklären helfen, dass im vorliegenden Falle, wie auch in einigen in der Literatur erwähnten eine erhebliche Lesestörung bestand, trotzdem die einzelnen Buchstaben gelesen werden konnten, und dass, wie es häufig beobachtet wird, Zahlen — als fester haftende Zeichen — besser gelesen wurden als Buchstaben. Jedenfalls würden entsprechende Erwägungen vor Hypothesen bewahren derart, wie sie — in einer heute schon etwas obsolet anmuthenden Weise — ganz neuerdings wieder Hinshelwood[5]) zur Erklärung dieser

1) Berlin, Eine besondere Art der Wortblindheit (Dyslexie). Wiesbaden 1887.

2) Zuerst in einer Discussionsbemerkung zu einem Vortrage von Nieden. Fall von Dyslexie mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1886. S. 467.

3) Redlich, Ueber die sogenannte subcorticale Alexie. Obersteiner, Arbeiten. Heft III.

4) l. c. S. 48.

5) Hinshelwood, A case of word-without letter-blindness. Lancet. 1898. 12. Febr. p. 425.

Digitized by Google

Fälle für nöthig hält, dass nämlich nicht nur getrennte Felder für die optischen Buchstaben- und Zahlenbilder, wie er es früher[1]) angenommen, sondern auch noch solche für die optischen Wortbilder in der Rinde nebeneinander lägen.

Ich beschränke mich im Folgenden auf die — insbesondere wegen der Beziehungen zu dem erstbeschriebenen Falle — hier besonders interessirenden Störungen der Sprache im engeren Sinne. Nach der ersten oberflächlichen Prüfung hatte ich erwartet, eine optische Aphasie im Sinne Freund's[2]) zu finden, und die eingehendere Untersuchung auf Feststellung einer solchen gerichtet — wie ersichtlich mit negativem Erfolg: statt der erwarteten „optischen Aphasie" fand sich eine Störung, die als amnestische zu bezeichnen wäre, in dem Sinne, wie dieser Begriff zur Vermeidung von Missverständnissen von Bischoff[3]) präcisirt wurde, eine Sprachstörung, bei welcher bei intactem Sprachverständniss und ungestörtem Nachsprechen „die Willkürsprache in der Weise eingeschränkt ist, dass durch Verminderung des Wortschatzes in der Rede häufig eine Stockung eintritt." Das augenfälligste Symptom dieser Form ist, wie Bischoff gleichfalls in Uebereinstimmung mit früheren Autoren anführt, die Unfähigkeit der Kranken zum Benennen gezeigter Gegenstände.

Es ist für die Verständigung vielleicht nicht ohne Nutzen, darauf hinzuweisen, dass die optische Aphasie Freund's, wie sie jetzt in der Literatur geführt wird, nur eine derjenigen Formen der Sprachstörung darstellt, die Freund aus Laesionen des Occipito-Temporallappens zunächst theoretisch ableitete, und für deren Gesammtheit er den Namen der optischen Aphasie eingeführt hat. Sie stellt diejenige Form dar, in der die Laesion der optischen Componente klinisch am wenigsten zu Tage tritt. Ihre Symptome erklären sich — soweit reine Fälle überhaupt denkbar sind — durch die Unterbrechung der unter dem Scheitelläppchen durchziehenden occipito-temporalen Associationsfaserung[4]). Sie characterisirt sich nach

1) Hinshelwood, The visual memory for words and figures. Brit. med. Journ. 1896. No. 21. p. 1543.

2) C. S. Freund, Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Dieses Archiv. XX. S. 276ff.

3) Bischoff, Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen. Jahrb. f. Psych. 1897. S. 349.

4) An dem Vorhandensein dieser mächtigen Faserung glaube ich trotz der bekannten Einwendungen Flechsig's, namentlich mit Rücksicht auf die neuesten Forschungen v. Monakow's (Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens. Dieses Arch. XXXI. S. 1ff.) festhalten zu dürfen.

Digitized by Google

Freund[1]) ausserordentlich scharf dadurch, dass der Kranke nicht im Stande wäre, gesehene Gegenstände zu benennen, wäcrend er die Namen mit Hilfe der anderen Sinne, z. B. des Tastsinnes zu finden wüsste.

Trotz der Häufigkeit entsprechend localisirter Herde hat sich ein sehr reichliches Material zur Belegung der angestellten theoretischen Erörterungen nicht ergeben; schon in der eigenen Beobachtung Freund's[2]) ist die Differenz nicht so ausgesprochen, wie zu vermuthen wäre. In vielen späteren Veröffentlichungen über hierher gehörige Fälle ist allerdings auf die Differenz trotz der Freund'schen Arbeit nicht geachtet worden; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wo sie beachtet wurde, war aber der Unterschied noch weniger deutlich als in dem Freund'schen Falle „Schl.". Die Annahme Bischoff's[3]) „dass bei optischer Aphasie regelmässig vollständige Amnesie eintritt, so dass der Kranke auch mit Hilfe des Gehörs, Geruchs, Geschmacks und Tastsinnes nicht im Stande ist, den Namen für Gegenstände zu finden," geht zwar zu weit; immerhin ist zuzugeben, dass Fälle mit so durchgreifender Differenz wie der von Moeli[4]) zu den Ausnahmen gehören. Eine Reihe von Autoren (Redlich[5]), Berkhan[6]) u. A.) erwähnen ausdrücklich, dass Gegenstände auch tastend nicht erkannt wurden, in anderen Fällen (Jansen[7])) war auch das Benennen gezeigter Gegenstände nicht aufgehoben[8]).

Thatsächlich müssen schon die theoretischen Ableitungen Freund's einige Bedenken erregen. Freund selbst hat[1]) darauf hingewiesen, dass man neben den von ihm berücksichtigten Bahnen noch eine weitere

---

1) l. c. S. 406.

2) l. c. S. 281.

3) l. c. S. 375.

4) Moeli, Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 377 (s. o.)

5) l. c. S. 7.

6) Berkhan, Ein Fall subcorticaler Alexie. Dieses Archiv. XXVII. S. 562.

7) Jansen, Optische Aphasie bei einer otitischen eitrigen Entzündung der Hirnhäute etc. Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 763.

8) Nur zögernd rechne ich einen Kranken von Bianchi (Annali di Nevroglia, 1891, S. 333, Beob. III.) hierher, der versteht, ohne Schwierigkeiten spricht, aber alle Substantiva vergessen hat: „Non ricorda i nomi più communi — — pur tenendo l'oggetto presente, toccandolo e palpandolo". Er bot zweifellos Erscheinungen von Seelenblindheit, leider ist aus der Mittheilung nicht zu ersehen, ob er nicht überhaupt asymbolisch war.

9) l. c. S. 407.

Digitized by Google

Bahn, die Commissurenverbindung der beiden Occipitallappen in Rechnung zu ziehen hätte. Nur die durch Vernachlässigung dieser Bahnen zu construirende relativ gesonderte Action der beiden Sehcentren ermöglicht aber die von dem Autor gegebene Erklärung der auffälligen Differenz zwischen dem (erhaltenen) Zeigen von benannten und dem (fehlenden) Benennen von gezeigten Gegenständen. Fügt man die vernachlässigte Verbindung ein, so ergiebt ein Blick auf das Schema, dass dann stets beide Functionen entweder erhalten oder verloren sein müssen: es ergeben sich also dieselben principiellen Schwierigkeiten und Bedenken, die seiner Zeit Grashey[1]) die Annahme einer Bahnunterbrechung zur Erklärung der Differenz verwerfen liessen.

Schwerwiegender erscheint mir noch der folgende Einwand, weil dabei von der Berücksichtigung in Wirklichkeit kaum je rein realisirter, schematischer Verhältnisse eher abgesehen werden kann: Freund's Kranke — und dasselbe müsste für alle entsprechenden Fälle zutreffen — verfügt[2]) über eine „hinsichtlich ihrer Functionen intacte rechte Sehsphäre: sie konnte Sinneseindrücke wahrnehmen und war im Besitze der optischen Erinnerungsbilder; auch die in den anderen Sinnessphären von den Gegenständen deponirten Erinnerungsbilder, sowie deren gegenseitige Associationsbahnen, insbesondere deren Verbindung mit dem Sprachcentrum müssen unversehrt gewesen sein, weil Pat. im Stande war, bei Innervation anderer Sinne z. B. des Tastsinnes, Gegenstände prompt zu benennen." Weiterhin sind[3]) „die von der rechten Sehsphäre zu den anderen Sinnescentren führenden Associationsbahnen intact und vermitteln eine intacte concrete Vorstellung von den gesehenen Gegenständen." Man frägt: wenn sich der Vorgang des Erkennens und Benennens in der einfachen von Freund geschilderten Weise vollzieht, warum werden dann nicht beim Zeigen eines Gegenstandes associativ die anderen Sinnescentren erregt und von da aus die Benennung vermittelt, da doch die entsprechenden Centren und Bahnen, wie oben gezeigt, intact sind. Ich glaube, dass die rein schematische Betrachtung auf die Frage keine Antwort erlaubt.

Die von Wolff[4]) angestellten Versuche ergeben auch hier wichtige Gesichtspunkte: Wer selbst oft dergleichen Untersuchungen gemacht hat, oder auch nur die diesbezüglichen Protokolle in der Litteratur

1) l. c. S. 657.
2) l. c. S. 408.
3) l. c. S. 406.
4) l. c.

Digitized by Google

daraufhin angesehen hat, wird sich erinnern, dass zu den — hier zunächst interessirenden, nächst den optischen noch am häufigsten ausgeführten — Tastversuchen die allergeläufigsten Gegenstände benutzt zu werden pflegen, die viel geläufiger sind, als die zu den optischen Versuchen benutzten, namentlich wenn zu diesen letzteren nicht wirkliche Gegenstände, sondern, wie so häufig, die viel reichhaltigeren Bilderbücher verwendet werden. Ueberdies kann man constatiren, dass zum Betasten vorwiegend Gegenstände benutzt werden, die der Mensch zu betasten gewohnt ist, schon desshalb, weil er den grössten Theil derselben — Schlüssel, Geldstücke, Uhren, Taschenbürstchen und Taschenkämme, Streichholzschachteln und Cigarrenspitzen, die in den Protokollen immer wiederkehren, — in der Tasche zu tragen pflegt und dort, wenn er sie braucht, tastend suchen muss. Man übersieht derartige Dinge, trotzdem oder gerade weil sie selbstverständlich sind. Für andere Sinnesgebiete gilt Analoges. Wenn der Kranke Moeli's z. B. Pfefferminz riechend benennen kann, so liegt es nahe, daran zu denken, dass eben die olfactorische Componente im Gesammt-„Begriff" Pfefferminz weitaus die überwiegende ist; ein ganz erheblicher Theil der — im Ganzen nicht allzuzahlreichen — Gegenstände, die olfactorisch oder gustatorisch überhaupt erkannt und benannt werden können, ist in ähnlicher Weise vorwiegend oder ausschliesslich durch die olfactorischen oder gustatorischen Qualitäten charakterisirt und uns vertraut — manchen dürfte eine optische Componente überhaupt nicht entsprechen. Ich brauche nicht zu betonen, dass es sich hier nicht um schematische Scheidungen handelt, und verweise hier auf die einschlägigen Auseinandersetzungen von Wolff[1]) über die variable Bedeutung der einzelnen Erinnerungsvorstellungen für den Gesammtbegriff eines Gegenstandes und ihre wechselnde „namenauslösende" Kraft.

Derartige Erwägungen scheinen mir eine einigermassen befriedigende — wenn auch schematischer Darstellung widerstrebende — Lösung der oben angeführten Bedenken zu ermöglichen. Sie würden auch eine bestimmte Fragestellung bei der Untersuchung späterer einschlägiger Fälle indiciren. Es wäre zu untersuchen:

1. ob optisch-Aphasische auch andere als vorwiegend nicht-optisch bestimmte Gegenstände tastend etc. benennen können;

2. ob optisch-Aphasische vorwiegend nicht-optisch bestimmte Gegenstände nicht doch beim Besehen — auf associativem Wege — von den tactilen etc. Vorstellungen aus benennen können.

1) l. c. S. 34 ff.

Digitized by Google

Was hier über die — verhältnissmässig noch einfachere — Aufgabe des Benennens sinnlich wahrgenommener Gegenstände gesagt wurde, wäre mit geringen Modificationen auch auf das Wortfinden in der eigentlichen Spontansprache zu übertragen. Nur complicirt sich die Frage hier noch weiter durch ein gleichfalls der schematischen Darstellung widerstrebendes Moment: die von der französischen Schule mit Recht — wenn auch vielleicht zu sehr — betonten individuellen Verschiedenheiten, die Differenzen des Anschauungstypus (Stern[1]). Ich hatte, von den schematischen Vorstellungen über die optische Aphasie ausgehend, erwartet, beim Spontansprechen im letzten Falle ein besonderes Manko im Finden der Bezeichnungen für optische Vorstellungen zu finden — ohne Erfolg; es wäre aber nicht ausgeschlossen, dass sich an anderen Kranken ein derartiger Unterschied doch noch eruiren liesse. Vielleicht würde ein reiner „Visuel" durch eine Abtrennung seiner Sehsphäre vom Sprachcentrum in dieser Beziehung mehr behindert. Bevor aber Beobachtungen an Kranken in dieser Richtung verwerthet werden, wäre nothwendig die — allerdings schwer zu prüfende — Frage zu beantworten, ob und eventuell welche Unterschiede sich bezüglich des Benennens optischer und akustischer Eindrücke schon physiologisch zwischen dem Visuellen und Auditiven finden. Endlich wäre in anderen Fällen, in denen das spontane Wortfinden noch mehr gestört erscheint als bei unserem Kranken, noch darauf zu achten, wie weit eine Differenz in der Wortfindung für sinnliche und nichtsinnliche Vorstellungen besteht; man würde wahrscheinlich auch hier gelegentlich Differenzen beobachten können, wie sie Rieger[2]) in so überaus charakteristischer Weise an seinem rindenblinden Patienten bezüglich des Sprachverständnisses constatiren konnte.

Die Wirkung der Unterbrechung der linksseitigen occipitotemporalen Associationsbahn lässt sich demnach nicht ohne Weiteres aus dem Schema ablesen und erklären. Damit steht es auch in Zusammenhang, dass — meines Wissens wenigstens — noch keine der optischen analoge tactile Aphasie beschrieben worden ist, derart etwa, dass ein Kranker betastete Gegenstände zwar erkennen, aber tastend ohne Zuhilfenahme des Auges nicht zu benennen vermöchte. Eine entsprechende einigermaassen isolirte Unterbrechung tactil — akustischer Associationsbahnen wird allerdings schon anatomisch schwer vorstellbar sein, der

1) L. W. Stern, Ueber Psychologie der individuellen Differenzen. Leipzig 1900. S. 48ff.

2) Bei Wolff l. c. S. 57.

Digitized by Google

wesentliche Grund dürfte aber darin zu suchen sein, dass — wie es in Wolff's Fall nachzuweisen war — ganz generell bei der Mehrzahl der Menschen die meisten concreten Dinge vom optischen Centrum aus benannt zu werden pflegen.

Auf die Frage, warum in der Mehrzahl hierher gehöriger Fälle zwar gezeigte Gegenstände nicht benannt, trotzdem aber genannte gezeigt werden können, eine Frage, die, wie oben gezeigt, nach Zurückweisung der schematischen Aufstellung Freund's offen bliebe, ist hier nicht näher einzugehen; ich könnte im Wesentlichen nur Gedankengänge wiederholen, wie sie Bleuler[1]) entwickelt hat: auch bei der Beantwortung dieser Frage ist statt von einem groben Schema von der Berücksichtigung der thatsächlich sich abspielenden psychologischen Vorgänge auszugehen. Geschieht dies, so wird man sich auch der schon von Lichtheim[2]) mit aller Präzision aufgestellten Behauptung anschliessen müssen, dass dem Symptom der „Amnesie" eine ganz andere Bedeutung zukommt, als anderen aphasischen Symptomen, dass sie bei den verschiedenartigsten Läsionen der eigentlichen Sprachcentren und Bahnen, namentlich unvollständigen resp. in der Rückbildung begriffenen Affectionen, ebenso vorkommen kann, wie bei diffusen Erkrankungen resp. Ernährungsstörungen des Gehirns oder bei der senilen Involution.

Das Finden der Worte concreten Inhaltes, insbesondere der Substantiva, würde, wenn man die sprachlichen Leistungen nach H. Jacksoon's Ideen ihrer Dignität nach nicht — was schwer fiele — in zwei Categorien trennen, sondern in einer Reihe ordnen wollte, am meisten die Bezeichnung „superior speech" verdienen; es kann am wenigsten „automatisch" geschehen, erfordert am meisten die Cooperation ausserhalb der eigentlichen Sprachcentren liegender Centren mit diesen. Den oben dargestellten anatomischen Verhältnissen, die für das Zustandekommen der Spontansprache in Betracht kommen, würde vielleicht die Formulirung entsprechen, dass das Spontansprechen als Resultante aus dem „von aussen unbeeinflussten Ablaufen der Sprechmaschine" (Rieger[3]) und den von den aussersprachlichen Rindenpartien zufliessenden Erregungen zu Stande kommt. Man kann zu dem einen Extrem — wie es z. B. durch den von Rieger beschriebenen Fall und meinen Fall I. repräsentirt wird — ohne Mühe das Gegenstück finden in Leuten, die mit einiger Vocabelkenntniss oder an der

1) l. c. S. 58 ff.
2) Brain VII. p. 474.
3) Bei Wolff l. c. S. 66.

Digitized by Google

Hand des Wörterbuches, aber ungeübt in der Verwerthung, sich in einer fremden Sprache ausdrücken wollen: Im einen Falle geläufige Phrasen, mit fehlenden oder spärlichen Worten concreten Inhalts (soweit diese nicht Glieder fester Complexe bilden), im anderen Falle fast ausschliesslich Concreta, unverbunden durch die kleinen Redepartikel nebeneinandergestellt; darauf, dass ein derartiger „Depeschenstyl" auch durch cerebrale Herderkrankung bedingt werden kann, hat neuerdings wieder Pick[1]) hingewiesen.

Auch das automatische Sprechen wird noch in verschiedener Variation möglich sein, einmal als rein motorischer Act (Reihensprechen im engeren Sinne), dann aber als Leistung des gesammten (sensorischen + motorischen) Sprechapparates, wobei dann die typischen ganz inhaltslosen, aber variablen Phrasen producirt werden. Der erste Fall bietet ein hübsches Beispiel dafür, wie sich allmählich — allerdings sehr langsam — der Uebergang vom automatischen Sprechen zum Sprechen unter wachsender Mitverwerthung nicht ausschliesslich sprachlicher Componenten vollzieht. Dass gerade bei Herden, die die Schläfe — Occipitalfaserung betreffen, so überwiegend häufig die Erschwerung der Namenfindung constatirt werden kann, erklärt sich aus den anatomischen Verhältnissen: jeder andere Herd, der in Betracht kommende Partien in umfangreicherem Maasse zerstört muss gleichzeitig weitergehende Störungen machen, unter denen das hier interessirende Einzelsymptom verdeckt wird, — ganz so, wie es von Pick[2]) bezüglich der Erscheinung des Agrammatismus angenommen wird. Deshalb wird die „Amnesie" im Bilde der Wernicke'schen sensorischen Aphasie zunächst nicht deutlich — sie tritt aber zu Tage, wenn der Kranke reconvalescent wird, weil die grosse Mehrzahl der von den übrigen Grosshirnpartien zuletzt dem motorischen Centrum zufliessenden Reize diesem nicht direct, sondern auf dem Wege durch das noch geschädigte sensorische Sprachcentrum zufliesst. Das dies fast ausnahmslos der Fall ist, muss ich trotz der von Bischoff[3]) geäusserten Bedenken aufrecht erhalten. Wie wenig gerechtfertigt diese Bedenken sind, lehrt, abgesehen von anderen Erwägungen, der Umstand, dass die Zahl der Fälle „reiner Sprachtaubheit", auf die er sich in erster Linie stützt, trotz des grossen Interesses, das dieser Form der

1) Pick, Ueber Agrammatismus als Folge cerebraler Herderkrankung. Beiträge etc. S. 123ff. Vergl. dazu auch von Monakow Gehirnpathologie. S. 518.

2) l. c. S. 129.

3) s. o.

Digitized by Google

Sprachstörung in den letzten Jahren entgegengebracht worden ist, immer noch eine sehr beschränkte ist, während die corticale sensorische Aphasie Wernicke's — mit Störung des expressiven Antheils der Sprache — doch das Hauptcontingent der Aphasischen stellt.

Ich wende mich zum Schluss noch einer - theoretisch wie praktisch bezüglich der eventuellen Localdiagnose — gleich wichtigen Frage zu: Kann die „Amnesie", deren Entstehung aus den verschiedensten anderen Herden ziemlich allgemein anerkannt ist und nach dem Obigen verständlich erscheint, auch noch durch eine Läsion des motorischen Sprachcentrums, durch eine unvollständige Läsion der Broca'schen Stelle entstehen? Auch in dieser Beziehung sind die Ansichten der Autoren noch recht different. v. Monakow[1]) bezeichnet es als charakteristisch für die Rückbildungsstadien der motorischen Aphasie, dass — gerade im Gegensatz zur sensorischen Aphasie — die Hauptwörter zwar mühsam gefunden, doch richtig angewandt werden, die grammatikalische Satzform dagegen beim Sprechen nicht beobachtet werden kann — also wieder das oben erwähnte Gegenstück der „Amnesie". Dagegen gibt z. B. Gowers[2]) die von ihm gleichfalls als sehr bedeutungsvoll erachtete „Thatsache" an, dass eine typische, amnestische Aphasie das einzige Residuum einer rein motorischen Aphasie sein könne. Mit der grössten Entschiedenheit hat sich weiter Bischoff[3]) auf diesen Standpunkt gestellt. Ich kann mich einer derartigen Auffassung schon aus theoretischen Gründen nicht anschliessen; meine Bedenken dagegen decken sich im Wesentlichen mit denen, die oben gegen die Annahme geltend gemacht wurden, die transcorticale motorische Aphasie werde durch eine partielle Läsion der Broca'schen Stelle verursacht. Ich wiederhole hier, dass m. E. der Broca'scen Stelle in ihrer Rolle als Excutivorgan ein Einfluss auf die Wahl der Worte nicht zukommen kann, jedenfalls nicht für die Paratlegung der hier in Betracht kommenden concreten Bezeichnungen, dass sie höchstens die — sonst vielleicht unmögliche — Production von Worten im Reihenverbande vermitteln kann. Die Fälle, auf die sich Bischoff stützt, sind entsprechend der von ihm urgirten Identität von transcorticaler motorischer Aphasie und „Amnesie", zum Theil identisch mit den früher bereits erwähnten. Auch den übrigen — ganz heterogenen —

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 518.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube Bd. II. S. 119.

3) l. c. S. 361.

Digitized by Google

Fällen[1]) kommt in der von dem Autor gegebenen Darstellung keine grössere Beweiskraft zu. Dagegen citirt Gowers zwei zur Autopsie gekommene Fälle zum Beweise seiner oben erwähnten Annahme. Es erschien interessant, dieselben näher kennen zu lernen.

Der eine derselben von Tuke und Fraser[2]) war mir leider nur im Referat[3]) zugänglich:

Eine 54jährige Frau hat vor 11 Jahren einen apoplectischen Anfall erlitten; mehrere Wochen andauernde Bewusstlosigkeit; anscheinend keine Hemiplegie, aber einige Zeit sprachlos. Dann vollkommene Genesung, aber „der Verstand blieb etwas schwächer". Vor der Aufnahme in's Asyl — 7 Jahre nach der Erkrankung — sogar etwas geschwätzig. Zwei Symptome von Sprachstörung: 1. die Sprache schwerfällig wie bei allgemeiner Lähmung; 2. mässige Amnesie, sie musste sich insbesondere auf Nennwörter besinnen. Das Gedächtniss hatte besonders für frische Eindrücke etwas geliten.

Autopsie: Zerkörnung des unteren Viertels der hinteren, des unteren Drittels der vorderen Centralwindung, des unteren Randes der II. und der hinteren Hälfte der III. Stirnwindung.

Bemerkenswerth erscheint allerdings, dass diese Zerstörung nicht mehr als eine „Schwerfälligkeit der Sprache" bewirkt hat. Dagegen genügt schon das Referat, um zu erkennen, dass die geringe Amnesie nicht als Herdsymptom aufgefasst und jedenfalls nicht zum Erweis einer strittigen Annahme herangezogen werden darf: sie ist der Ausdruck der nach einem sehr schweren Insult eingetretenen, bald nachher constatirten Demenz.

Interessanter erwies sich der zweite von Gowers citirte Fall von Sanders[4]).

43jähriges Dienstmädchen, 15. November 65 erkrankt, zeigt eine Sprachstörung, die der Autor als Aphasie bezeichnet, die sich mehr der „Amnesie" nähert, vorwiegend gekennzeichnet durch Verlust des Gedächtnisses für die Worte. Soweit aus dem Status zu ersehen, handelte es sich um ein zum Theil paraphasisches Sprechen mit vorwiegendem Verlust der Concreta bei erhaltener Fähigkeit, einzelne — variable — Sätze, wenn auch mit Schwierigkeiten, zu sprechen. Sprachverständniss erhalten. Tod am 10. Januar 1866.

Sectionsbefund: Der hintere Theil der äusseren oder unteren linken Frontalwindung, wo sie den vorderen Rand der Fiss. Sylvii bildet, nebst

1) l. c. S. 358.

2) Tuke und Fraser, Case of lesion involving Broca's convolution without Broca's Aphasia. Journ. of mental science. April 1872.

3) Virchow-Hirsch, Jahresbericht für 1872. S. 49.

4) Sanders, Case illustrating the supposed connexion of aphasia with right hemiplegia and Lesion of the external left frontal convolution of the brain. Edinburgh med. Journal 1866. p. 811ff.

Digitized by Google

einem kleinen Theil der anliegenden Orbitalwindung collabirt, unter das natürliche Niveau eingesunken, die entsprechende Partie fluctuirend; die graue Substanz der erkrankten Windungen von aussen glatt und intact; beim Durchschneiden durch die erweichte Partie erweist sich die graue Substanz von innen her verschmälert, die weisse ca. $^3/_4$ Zoll weit bis unmittelbar an das Corpus striatum erweicht. Eine beigegebene Skizze illustrirt die Ausdehnung der erweichten Partie.

Ausserdem aber fand sich: nahe dem hinteren Ende der Fiss. Sylvii eine weitere erweichte Partie in der Gegend des vorderen und unteren Antheils der Gratiolet'schen lobule du pli marginal supérieur, d. h. im unteren Scheitelläppchen. Auch hier die Rindenoberfläche intact, aber die weisse Substanz in einer Ausdehnung von $^3/_4$ Zoll sagittal und frontal, $^1/_2$ Zoll vertical in gleicher Weise wie im Stirnlappen erweicht.

Man wird den den Zeitverhältnissen entsprechend wenig eingehend mitgetheilten Fall für weitgehende Schlüsse kaum verwerthen dürfen — am ehesten liesse er sich, wie mancher andere, vielleicht noch zur Beantwortung der Frage benutzen, wieviel Function bei Zerstörung gewisser Hirnpartien noch erhalten bleiben kann. Am allerwenigsten aber scheint er mir zum Erweis der Annahme geeignet, dass die „Amnesie" als Residuum einer rein motorischen Aphasie zurückbleiben kann. Diese wird, wenn man sie überhaupt localisiren will, mit dem zweiten Herde in Zusammenhang zu bringen sein, den Sanders den Anschauungen seiner Zeit entsprechend vernachlässigen und desshalb — zum Schaden späterer richtiger Würdigung — im Titel unerwähnt lassen konnte.

Der Beweis für die Annahme, dass durch Läsion der Broca'schen Gegend das Symptom der Amnesie erzeugt werde, kann demnach nicht als geführt erachtet werden. Einen Beweis gegen diese Annahme ergiebt die Würdigung derjenigen Fälle von motorischer Aphasie, die nicht mit Agraphie verbunden sind; auch Bastian[1]), der im Uebrigen den obigen ungefähr entsprechende Bedenken ausspricht, hat auf die Bedeutung dieses Argumentes hingewiesen.

Die in jüngster Zeit wieder viel discutirte Frage (vgl. Bastian[2]), v. Monakow[3]), Mirallié[4]) nach dem Zusammenhang der Agraphie mit der Broca'schen Aphasie, resp. der Existenz eines besonderen Schreibcentrums kann hier ganz unerörtert bleiben. Thatsache ist es,

1) Luml. Lecture Lancet. 1897. S. 1009.
2) l. c. S. 1006.
3) Gehirnpathologie. S. 556.
4) Mirallié, De l'aphasie sensorielle. Thèse de Paris. 1896. S. 68ff.

Digitized by Google

dass, um hier nur den bekanntesten Fall anzuführen, der Kranke Banti's[1]) zu einer Zeit, wo er weder spontan zu sprechen, noch nachzusprechen vermochte, schriftlich seine Krankengeschichte zu geben, auf Fragen zu antworten und gezeigte Gegenstände zu benennen wusste, ohne Fehler und ohne Schwierigkeiten in der Wahl der Worte. Die motorische Aphasie hat sich restituirt; die 5 Jahre später vorgenommene Autopsie ergab eine gelbe Erweichung im hinteren Drittel der 3. linken Stirnwindung. Mirallié[2]) meint, dass nicht die sämmtlichen Zellen der Broca'schen Windung zerstört waren und dass die anfängliche motorische Aphasie durch eine functionelle Störung bedingt war; man wird diesen Einwand als berechtigt anerkennen dürfen; im Sinne v. Monakow's[3]) wäre sogar anzunehmen, dass nicht das ganze „motorische Sprachcentrum" zerstört war; trotzdem wird der Schluss gerechtfertigt sein, dass „Amnesie", wenn sie durch eine partielle oder functionelle Beeinträchtigung des motorischen Sprachcentrums zu Stande kommen könnte, in einem Falle sich hätte documentiren müssen, wo dieselbe Beeinträchtigung hingereicht hatte, das Sprachvermögen vollständig aufzuheben. Der Fall ist um so beweisender, als die Erscheinungen in der angegebenen Weise bereits am Tage nach der Erkrankung constatirt werden konnten, so dass man also irgend ein Neuerlernen unter Verzicht auf die Mitbenutzung des motorischen Sprachcentrums ausschliessen kann.

Bezüglich des ebenso oft citirten Kranken von Kostenitsch[4]), der 17 Jahre lang absolut aphasisch bis auf das Wort „ja" gleichfalls mit der linken Hand die Anamnese und die Bezeichnungen für vorgehaltene Gegenstände niederzuschreiben vermag, ist leider über den Verlauf insbesondere darüber, seit wann der Kranke gelernt hat, sich schriftlich auszudrücken, zu wenig bekannt. Es muss also der eben erwähnte Einwand zugelassen werden. Dagegen scheint mir die Annahme Mirallié's[5]), die Sprachlosigkeit sei nicht durch die Läsion der Rinde zu erklären, sondern subcortical durch die ausgedehnte Zerstörung der Markmassen bedingt, — ihre Berechtigung dahingestellt —

---

1) G. Banti, Afasia e le sue forme. Lo sperimentale. 1886. Beobachtung II. p. 270.

2) l. c. S. 80.

3) l. c. S. 537.

4) Kostenitsch, Ueber einen Fall von motorischer Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. IV. 1893. S. 369.

5) l. c. S. 79.

Digitized by Google

für die vorliegende Frage ohne Bedeutung: der Sectionsbefund lehrt, dass zum Mindesten eine sehr erhebliche Beeinträchtigung der Function des Broca'schen Centrums aus der Läsion resultirt haben muss.

Die weiteren von Bastian[1]) angeführten Fälle von Dickinson und Wadham geben vielleicht mehr Einwendungen Raum.

Genaue Untersuchung einer grösseren Anzahl von motorisch-Aphasischen würde wohl auch in dieser Richtung Aufschluss geben können; namentlich wäre es vielleicht möglich, motorisch-Aphasische, bei denen nicht gleichzeitig Alexie besteht, typographisch, d. h. durch Zusammensetzen von auf Kärtchen gedruckten oder geschriebenen Buchstaben die Namen gezeigter Gegenstände schreiben zu lassen: man würde so eine Schwierigkeit umgehen, die, sonst wenig beachtet, von Mirallié[2]) sehr zutreffend hervorgehoben ist, dass die Schreibversuche bei Aphasischen unter Umständen einfach aus psychologischen Gründen zu keinem Resultate führen. Jedenfalls wäre es dringend wünschenswerth, der Frage auf jedem gangbaren Wege näher zu treten, damit entschieden wird, ob die aus Untersuchungsprotokollen immer wieder herauszulesende Annahme, als Anzeichen motorischer Aphasie fände sich eine Unfähigkeit zum Benennen von Gegenständen, als berechtigt anerkannt werden oder (wie ich glaube), definitiv ausgemerzt werden darf.

Ich fasse einige der Folgerungen, die sich im Vorstehenden ergeben haben, hier kurz zusammen:

1. Eine Sprachstörung, die die Kriterien der transcorticalen motorischen Aphasie Wernicke's zeigt, kann durch eine grob organische Läsion bedingt werden und sich ihrem Wesen nach erkennbar lange Zeit erhalten.

2. Die Freud'sche Annahme, dass die transcorticale motorische Aphasie durch eine partielle Läsion der Broca'schen Stelle bedingt weden könne, wird durch die zum Beweise angeführten Fälle nicht erwiesen. Die nachweislich durch partielle Läsionen der Broca'schen Stelle verursachten Störungen der Sprache tragen nicht den Charakter der transcorticalen motorischen Aphasie.

3. Auch die Bastian'sche Erklärung, dass der Symptomencomplex der transcorticalen motorischen Aphasie durch

1) l. c. S. 1009.
2) l. c. S. 89.

Digitized by Google

partielle Läsionen der Wernicke'schen Stelle bedingt werde, ist theoretisch anfechtbar und für einzelne Fälle (Cremen, Verf.) nicht anwendbar.

4. Die transcorticale motorische Aphasie ist, wenn die aus dem Schema deducirte Erklärung in Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse nicht aufrecht erhalten werden kann, aufzufassen als Folge einer Unterbrechung von Associationsfassern, die in ihrer Gesammtheit den Bahnen A M und B M Lichtheim's entsprechen. Das Erhaltenbleiben des Nachsprechens erklärt sich aus den sub. 7 erwänten functionellen Momenten.

5. Der Beweis, dass die als „Amnesie" bezeichnete, vorwiegend durch Erschwerung der Wortfindung gekennzeichnete Störung der Sprache als Folge partieller Läsion der Broca-schen Stelle, resp. als Residuum einer anfänglichen motorischen Aphasie sich entwickeln könne, ist bisher durch anatomisch untersuchte Fälle nicht erbracht. Gegen die Annahme sprechen die Verhältnisse bei nicht agraphisch gewordenen motorisch Aphasischen.

Die als „Amnesie" bezeichnete Sprachstörung darf trotz gewisser Beziehungen zur transcorticalen motorischen Aphasie mit dieser nicht identificirt werden.

6. Die Bastian'schen Aufstellungen bezüglich der quantitativ verschiedenen Wirkung der willkürlichen, associativen und durch directen sensiblen Reiz erfolgenden Erregung sind theoretisch angreifbar und werden durch die klinische Erfahrung nicht genügend gestützt.

Gegen ihre Allgemeingiltigkeit spricht die Thatsache, dass häufig die „Wortfindung" im Gespräch besser gelingt, als die Aufgabe, Bezeichnungen für unmittelbare Sinneseindrücke zu finden, und die Thatsache, dass bei Reconvalescenten das „spontane Nachsprechen" besser gelingen kann als das „Nachsprechen auf Geheiss".

7. Eine eingehendere Würdigung in keinem der geläufigen Schemata ausgedrückter und ausdrückbarer functioneller Momente, als gewöhnlich stattfindet, ist namentlich bei der Auffassung der Detailbefunde unerlässlich. Neben der Festigkeit der in Betracht kommenden Associationen ist zu berücksichtigen, dass die „richtige" Reaction um so eher erwartet werden kann, je eindeutiger die Reaction durch den zur Ausslösung dienenden Reiz bestimmt wird.

Digitized by Google

8. Bei der Untersuchung des Nachsprechens ist zu scheiden

a) spontanes Nachsprechen und Nachsprechen auf Geheiss (eventuell noch Echolalie),

b) Nachsprechen von Verstandenem und Nachsprechen von Unverstandenem.

9. Das Reihensprechen kann als Eigenleistung des motorischen Sprachcentrums ablaufen. Auf die Untersuchung des Reihensprechens ist — unter Benutzung aller sich bietenden Hülfsmittel — deshalb besonderes Gewicht zu legen, weil diese Prüfung in manchen Fällen allein noch über den Grad der Functionsfähigkeit des motorischen Sprachcentrums Aufschluss zu schaffen vermag.

Digitized by Google

XIII.

Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung (besonders in der Form von trepidanter Abasie) im Greisenalter.

Von

Karl Petrén,

Docent an der Universität Lund.

(Schluss.)

Die Hysterie im senilen Alter.

Zieht man die Handbücher betreffs der Frage nach dem Vorhalten der erst im senilen Alter auftretenden Hysterie zu Rathe, so findet man nichts anderes als die Angabe, dass diese Fälle sehr selten sind. Dies zeigen auch die diesbezüglichen Statistiken; so hat Landouzy unter 351 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von weiblicher Hysterie nur 8 im Alter von 50—60 Jahren und 2 über 60 Jahren gefunden. Briquet hat unter 431 von ihm selbst beobachteten Weibern mit Hysterie nur 5 über 50 Jahre gesehen, und zwar war die älteste nur 56 Jahre. Batault hat 192 Fälle von Hysterie bei Männern zusammengestellt, unter denen 6 zwischen 50 und 60 Jahren waren (der älteste 60).

Auch sind die casuistischen Mittheilungen in der Literatur über Hysterie in höherem Alter sehr spärlich. Rauschburg (110) hat das Entstehen einer Hysterie in der klassischen Form bei einer 70jährigen Frau nach einem psychischen Trauma beobachtet.

Bei einem 59jährigen Manne hat Lombroso aus emotionellen Ursachen eine unzweifelhafte und zur Heilung verlaufene Hysterie entstehen sehen. Savill hat bei einer 71jährigen Frau eine wohl sicher hysterische Stummheit beobachtet (die Arterien waren etwas rigid).

Digitized by Google

Michault theilt folgenden als Hysterie bezeichneten Fall mit: Ein 57jähriger, früher gesunder Mann mit Arteriosklerose bekam plötzlich einen Anfall von Bewusstlosigkeit, welcher eine Hemiplegie hinterliess. Daneben waren deutliche hysterische Stigmata vorhanden. Am nächsten möchte es wohl — meines Erachtens — liegen, die Hemiplegie einer Gehirnblutung zuzuschreiben, zu welcher dann die Hysterie sich addirt hatte. —

Terrien hat eine hierhergehörige Krankengeschichte gegeben: Eine 74jährige, früher zwar nervöse, nicht aber gerade kranke Frau verlor nach einer Enucleatio bulbi die Fähigkeit den Mund zu öffnen und ordentlich zu sprechen. Zwei Jahre später war kein anderes hysterisches Stigma als eine kleine hyperästhetische Zone vorhanden, die genannten motorischen Störungen schwanden aber plötzlich durch Suggestion (ohne Hypnose). Folglich dürfte die Dignose: Hysterie nicht zweifelhaft sein.

Bonnemaison hat einen früher gesunden Mann beobachtet, welcher theils mit 60 und theils (nach einer langen Remission) mit 72 Jahren, tägliche nervöse Anfälle ohne Bewusstseinsstörung bekam. Andere Symptome der Hysterie waren nicht vorhanden; immerhin dürften wohl die Anfälle mit Fug als hysterische bezeichnet werden können.

Weiter giebt es zwei französische Dissertationen, welche sich gerade auf die Hysterie im senilen Alter beziehen (Fleury, Jay). Der erstgenannte Autor beschäftigt sich jedoch zum Theil mit der noch im höheren Alter fortdauernden Hysterie, was uns in diesem Zusammenhange gar nicht interessiren kann. Von der erst im höheren Alter anfangenden Hysterie führt Fleury aber nur einen einzigen Fall an: Bei einer 64jährigen Frau traten ohne einen äusseren Grund Anfälle von Angina pectoris und mehrere andere, lebhafte, unangenehme subjective Erscheinungen nebst einer Veränderung des Charakters der Patientin auf.

Die Auffassung des Falles als Hysterie scheint mir sehr zweifelhaft oder unwahrscheinlich zu sein. Die weitgehenden Schlussfolgerungen des Verfassers bezüglich der Symptomatologie der senilen Hysterie, welche eigentlich nur auf diesen Fall gestützt werden können und folglich völlig unbewiesen sind, lasse ich unbesprochen.

Jay theilt folgenden Fall mit:

Ein 68jähriger, früher ganz gesunder Mensch erwachte eines Morgens mit rechtsseitiger Hemiplegie. Eine gleichseitige sensitiv-sensorielle Hemianaesthesie und eine hysterogene Zone waren auch vorhanden. Nervöse, wohl sicher hysterische Anfälle traten später auf und der Patient weinte oftmals. Die Hemiplegie ging zurück, zum Theil auch die Sensibilitätsstörungen.

Soweit ich finden kann, liegt die (von Jay nicht erwähnte) Deutung

Digitized by Google

dieses Falles sehr nahe, dass die Hemiplegie durch eine Gehirnblutung verursacht worden war, zu welcher später die Hysterie sich addirt hatte.

Zuletzt möchte ich auch zwei hierher gehörige Fälle von Higier besprechen.

Im ersten handelte es sich um eine 62jährige Frau, welche bei einer Stuhlentleerung Schwindel bekam und zugleich merkte, dass die rechten Extremitäten bedeutend schwächer als die linken wurden. Sie zeigte weiter Erscheinungen einer allgemeinen Arteriosklerose, eine fast vollständige rechtsseitige sensitiv-sensorielle Hemianästhesie und beiderseits eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Die Symptome schwanden nach kurzer Zeit fast völlig.

Higier nimmt hier eine Hysterie an und natürlich muss man die Anästhesie als eine hysterische auffassen. Was aber die Hemiplegie betrifft, so sprechen sowohl das Alter und die Arteriosklerose als die Entstehungsart — meines Erachtens — mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dieselbe auf eine Störung der Circulation in der Gehirnrinde zurückzuführen. Diese hätte demnach die Gelegenheitsursache der hysterischen Erscheinungen ausgemacht.

Im anderen Falle von Higier (eine 60jährige Frau) war nach einem schweren Anfall von Bewusstlosigkeit eine rechtsseitige Hemiplegie zurückgeblieben. Später wurden theils Tremor und gesteigerter Muskeltonus, theils in Anfällen auftretende epileptiforme, clonisch-tonische Zuckungen in den paretischen Extremitäten beobachtet. Ferner war andauernder linksseitiger Kopfschmerz nebst einigen anderen subjectiven Erscheinungen vorhanden. Die Hemiparese blieb bestehen.

Higier hat hier an Gehirntumor gedacht, welche Diagnose er ja abweisen kann und nimmt dann ohne weiteres Hysterie an. Meines Erachtens kann man jedoch in diesem Falle mit genügender Wahrscheinlichkeit eine Herderkrankung des Gehirns (wohl ehestens eine Erweichung) diagnosticiren.

Ich kann hier einen Fall von Hysterie im höheren Alter mittheilen.

X. A., Frau, 64 Jahre aus Smoland, im Sommer 1897 in Bad Mybro behandelt.

Anamnese. Die Patientin ist früher stark und gesund gewesen, giebt sogar an, immer eine aussergewöhnlich gute Gesundheit gehabt zu haben. Sie hat fünf Kinder geboren, hat die Graviditäten und Partus sehr gut ertragen.

Vor vielen Jahren hatte sie irgend eine Erkrankung im rechten Beine, die einen chirurgischen Eingriff erforderte, und an welcher sie später niemals gelitten hat. Vor 6 Jahren hatte sie einen schweren Schlag an das linke Unterbein bekommen; eine Fractur oder ein anderer schwerer Folgezustand trat jedoch nicht ein. Sie hat vor vier Jahren Influenza durchgemacht, ist jedoch davon völlig wiederhergestellt worden.

Digitized by Google

Vor drei Jahren hatte die Patientin theils einen Rückfall der Influenza, theils eine Erkrankung des rechten Unterbeins mit lebhaften Schmerzen, wahrscheinlich wohl Erysipelas. Dann sind die gegenwärtigen Symptome aufgetreten und sind seitdem etwa unverändert geblieben.

Status im Juni 1897. Die Patientin hat ein ihrem Alter etwa entsprechendes Aussehen. Intelligenz und Gedächtniss zeigen keine auffallende Störung. Sie klagt nicht über Schmerzen.

Sie giebt dagegen an, dass sie nur eine kurze Zeit ununterbrochen sprechen kann; dann scheint es ihr, als ob sie ersticken sollte, so dass sie aufhören muss. Dies Symptom tritt besonders Abends auf, braucht sich aber doch nicht immer einzustellen; so konnte ich bei der ersten Untersuchung der Patientin eine halbe Stunde lang mit ihr sprechen, ohne dass etwas davon zu bemerken war. Das Auftreten dieses Symptomes ist auch sonst sehr launenhaft.

Die hauptsächlichste Klage der Patientin ist diejenige, dass sie zuweilen nicht gehen kann. Die rohe Kraft der Beine in liegender und sitzender Stellung vielleicht ein wenig vermindert; die Bewegungen jedoch gar nicht eingeschränkt oder atactisch. Die Patientin kann sich selbst aufrichten. Wenn sie sich niedersetzen will, tritt folgende, sehr eigenthümliche Erscheinung auf; im Anfange vollzieht sich das Senken des Rumpfes in normaler Weise, sobald sie aber bis zu einem gewissen Punkte gekommen ist, fällt sie ungestüm nieder und sinkt ganz zusammen. Dies Phänomen ist constant.

Mit Hülfe eines Stockes kann sie ein wenig gehen, aber nur ziemlich kurz. Dabei bietet ihr Gang keinen auffallenden krankhaften Charakter dar. Ihre Gehfähigkeit wechselt in sehr launenhafter Weise: so kann sie an gewissen Tagen fast gar nicht oder nur einige wenige Schritte gehen, an anderen dagegen sogar ein Paar Hundert Meter. Irgend welche Gründe für diese Schwankungen lassen sich nicht nachweisen.

Am rechten Beine findet sich eine deutlich ausgesprochene cutane Hyperästhesie. Die Patellarreflexe nicht gesteigert. Die Harnblase functionirt normal. — Die Patientin hustet; Ronchi an der Hinterseite der Lungen.

Die Kranke wurde mit lauwarmen Vollbädern und faradischer Elektricität an den Beinen behandelt. Einen sicheren Erfolg dieser Behandlung habe ich nicht erreicht.

Die Diagnose: Hysterie scheint mir in diesem Falle nicht leicht bezweifelt werden zu können. Sowohl die Art der Symptome, wie die launenhaften, ohne Veranlassung vorkommenden Schwankungen in ihrem Auftreten sprechen unzweifelhaft dafür. Zwar ist die Störung des Niedersetzens constant gewesen, eine organische Veränderung als ihre Ursache liess sich jedoch nicht ausfindig machen. Ueberhaupt weiss ich keine organische Krankheit, an welche ich als die Ursache dieser Symptome denken könnte. Auch dürfte wohl die Hyperästhesie am rechten Beine sicherlich als ein hysterisches Stigma zu bezeichnen sein.

Fassen wir folglich diesen Fall als Hysterie auf, so ist in erster Linie das späte Auftreten der Krankheit, nämlich mit 61 Jahren, bei einer früher immer

Digitized by Google

ganz gesunden Frau auffallend. Was sonst die Aetiologie betrifft, finden wir als die Gelegenheitsursache der Krankheit theils Influenza, theils eine schmerzhafte Krankheit im rechten Beine (wo sich noch eine hysterische Hyperästhesie vorfindet); folglich keine für die Hysterie ungewöhnliche Aetiologie.

Was weiter das Symptomenbild dieses Falles betrifft, so bietet ja dasselbe nichts Auffallendes oder für die Hysterie Befremdendes dar. Diese Beobachtung liefert also keine Gründe dafür, dass die erst im senilen Alter auftretende Hysterie sich unter einem anderen klinischen Bilde als die sonstige präsentiren sollte. — Die motorische Störung besteht ja hauptsächlich in einer Störung des Ganges und deshalb könnte der Fall mit gewissem Rechte als eine Abasie bezeichnet werden.

Beim Betrachten dieser und der sonstigen, hier aus der Literatur zusammengestellten Fälle von seniler Hysterie möchte es einleuchtend sein, dass ihr Krankheitsbild keine sicheren Abweichungen von der in jüngerem Alter anfangenden Hysterie zeigt. Zu demselben Schlusse ist auch Jay in seiner bei Dejerine ausgeführten, hier citirten Dissertation gekommen.

Was einige dieser Fälle betrifft (diejenigen von Michault, Jay und der erste von Higier), so habe ich oben hervorgehoben, dass ich die hier vorhandene Hemiplegie einer Gehirnblutung oder sonstigen cerebralen Circulationsstörung zuschreiben will, obgleich die betreffenden Autoren diese Möglichkeit nicht erwähnen. In dieser angenommenen anatomischen Erkrankung glaube ich folglich die Gelegenheitsursache der unzweifelhaft vorhandenen hysterischen Erscheinungen zu finden. Diese Deutung der Fälle stehen mit unseren sonstigen Kenntnissen von den die Hysterie hervorrufenden Ursachen in bester Uebereinstimmung.

Jay behauptet, dass man bei der senilen Hysterie oftmals eine nervöse hereditäre Disposition vermisst. Unter den hier angeführten Fällen ist eine solche nur zweimal (Bonnemaison, Jay) vorhanden gewesen, in 4 Fällen ist ihr Fehlen erwähnt worden (Lombroso, Michault, Savill, Higier).

Diese Relation (2 und 4) unterscheidet sich wohl bedeutend von dem, was man sonst bei Hysterie findet, doch scheint mir dies Material nicht genügend, um die Frage endgültig zu entscheiden, ob die Heredität für die Entstehung der senilen Hysterie eine geringere Rolle als sonst bei dieser Krankheit spiele.

Die Erklärung meiner Fälle (I—V) von trepidanter Abasie.

Einerseits sind wir also zu dem Ergebnisse geführt worden, dass weder die Arteriosklerose des Nervensystems, noch auch diejenige der peripheren Gefässe die Entstehung der hier beobachteten Störungen des Ganges völlig erklären können, weil sie auf eine Vorstellungskrankheit hinweisen. Andererseits entbehrt man in diesen Fällen eine hereditäre nervöse Belastung, die Zeichen einer nervösen Disposition im früheren

Digitized by Google

Leben, eine auffallende emotionelle Ursache und hysterische Stigmata, was man alles bei der Hysterie nur selten vermisst; auch hat die oben gegebene Auseinandersetzung der vorhandenen Casuistik keine sicheren Gründe dafür ergeben, dass die erst im senilen Alter auftretende Hysterie in den erwähnten Punkten von der gewöhnlichen Hysterie verschieden ist.

In den sämmtlichen betreffenden Fällen habe ich aus den früher dargestellten Gründen eine Arteriosklerose des Gehirns diagnosticirt. Ich bin deshalb zu dem Schlusse geführt worden, dass die genannte anatomische Veränderung bei diesen Patienten die erste pathologische Erscheinung gewesen ist, welche später die vorhandenen Symptome von Vorstellungskrankheit hervorgerufen hat. In keiner anderen Weise glaube ich, dass die sämmtlichen krankhaften Symptome dieser Fälle sich erklären lassen.

Da die Symptome der Vorstellungskrankheit nur in einer Störung des Ganges bestanden haben, liegt der Gedanke nahe, dass ihre bedingende Ursache gerade in einer leichteren, anatomisch bedingten Störung des Ganges liege. Die oben gegebene Auseinandersetzung hat uns gezeigt, dass die Arteriosklerose und zwar vermuthlich des Gehirns, eine gewisse Art von Gangstörung bedingen kann; auch haben wir da angenommen, dass die gewöhnliche senile Art zu gehen auf die Arteriosklerose (vermuthlich) des Gehirns zurückzuführen ist.

Für diesen Gedanken geben auch mehrere der Krankengeschichten besondere Gründe ab. So wird im Fall III angegeben, dass eine sich ganz allmälig entwickelnde, aber nicht hochgradige Störung des Ganges schon einige Jahre vor dem ersten Auftreten der Erscheinungen der Abasie beobachtet worden ist, und jetzt zeigt auch der Gang des Kranken und die Schritte, welche er „normal" geht, den Greisencharakter sehr deutlich. Im Fall IV. zeigte der Gang neben der Intermittenz, welche ich als eine Aeusserung der Abasie (in hier angewendetem Sinne des Wortes) aufgefasst habe, deutliche Störungen, welche offenbar durch die Arteriosklerose des Gehirns verursacht sind. Der Kranke in meinem Falle II. giebt selbst an, dass das Gehen ihm seit zwei Jahren immer schwieriger geworden ist. Auch im Falle V. scheint es, als ob der Gang immer etwas verändert wäre. Im hierher gehörigen Falle von Charcot sen. war eine gewisse Störung des Ganges schon seit etwa 6 Jahren, d. h. schon lange vor dem Anfangen der eigentlichen Abasie constant vorhanden, anfänglich doch nur an der linken Seite. Dass diese Störung von einer Arteriosklerose verursacht wäre, möchte jedenfalls sehr möglich sein.

Weiter dürfen wir auch die Möglichkeit im Auge behalten, dass

Digitized by Google

die senile Gefässveränderung des Gehirns, ehe sie eine objective Störung des Ganges hervorruft, ein subjectives Gefühl von Erschwerung des Gehens bewirkt, welches natürlich eine pathogenetische Rolle für die Vorstellungskrankheit besitzen kann.

Schon oben habe ich hervorgehoben, wie das Krankheitsbild meiner hierher gehörigen Fälle mit dem ausgebildeten Typus des intermittirenden Hinkens gar nicht übereinstimmt. In diesem Zusammenhange verdient jedoch erwähnt zu werden, wie Goldflam angiebt, dass im Vorstadium dieser Krankheit ein Gefühl von Müdigkeit und Taubsein in den Beinen beim Gehen vorkommen kann. Charcot berichtet in einer Krankengeschichte dieser Art, dass beim Gehen „ein Gefühl von Schwäche, von Taubsein („engourdissement") begleitet" (doch nur in einem Beine) auftrat; erst bei weiterem Gehen kamen die Schmerzen, welche bekanntlich beim intermittirenden Hinken eine sehr charakteristische Erscheinung ausmachen und in der Regel sehr lebhaft sind.

In der neuerdings erschienenen Arbeit von Erb über diese Krankheit liefert er eine sehr eingehende Krankengeschichte. Hier wird berichtetet, dass — lange vor der Ausbildung des typischen Krankheitsbildes — die Beine nach anstrengenden Touren „etwas schwerer" wurden, aber nach kurzer Ruhe verschwand das Gefühl. Später kam beim Gehen ein Druckgefühl im rechten Unterbein, und noch später bemerkte der Patient, dass die Füsse nach kurzem Gehen schwerer und müder wurden als sonst. Dann folgte das Krankheitsbild des intermittirenden Hinkens, und zwar trat der charakteristische Schmerz zum ersten Male ganz plötzlich auf.

In der sonstigen Casuistik dieser Krankheit habe ich als subjective Erscheinung nur die charakteristischen Schmerzen erwähnt gefunden. Ich habe diese Citate hier angeführt, weil sie zeigen, wie ein leichterer Grad von Arteriosklerose der unteren Extremitäten zuweilen gewisse unbestimmte, nicht lebhafte subjective Erscheinungen beim Gehen verursachen kann, und zwar in Fällen, wo die krankhafte Veränderung, weiter entwickelt, das Krankheitsbild des intermittirenden Hinkens bedingt. Folglich liegt aber die Möglichkeit sehr nahe, dass dieselbe krankhafte Veränderung in anderen Fällen im leichteren Stadium verbleibt, ohne zum intermittirenden Hinken zu führen. Auch die subjectiven Erscheinungen des Gehens von diesem Ursprunge könnte vielleicht die Ursache für die Symptome der Vorstellungskrankheit ausmachen. (Vergl. auch, was ich S. 855 (Bd. 33) bezüglich der senilen peripheren Neuritisgesagt habe.) — In diesem Zusammenhange will ich erwähnen, dass die Art. crurales beim Falle II. stark arteriosklerotisch waren (in den anderen Fällen leider nicht untersucht).

Digitized by Google

Demnach werde ich zu der Schlussfolgerung geführt, dass eine leichtere Störung des Ganges in Folge der Arteriosklerose des Gehirns, vielleicht auch der peripheren Nerven oder auch direct durch die Arteriosklerose der Gefässe der unteren Extremitäten das Primäre ausmacht, und dass später diese Störung das hervorrufende Moment („agent provocateur", Gelegenheitsursache) für die Vorstellungskrankheit bildet, welche sich hier als eine Abasie von theils trepidantem theils intermittirendem Charakter geäussert hat.

Bei diesem Schlusse bin ich so glücklich, mich in einem wesentlichen Punkte auf einen Ausspruch von Prof. Naunyn stützen zu können. Bei der klinischen Vorstellung (den 22. Februar 1898) des hier veröffentlichten Falles (IV.) aus der Strassburger Klinik hob er nämlich hervor, dass die Astasie-Abasie, zu welcher Gruppe er einfach symptomatisch diesen Fall stellte, bei jüngeren Leuten als eine deutlich hysterische Erscheinung auftreten kann. Bei älteren Leuten sei jedoch dies Symptom: die Astasie-Abasie oft kein rein functionelles, sondern zum Theil durch organische Krankheit bedingt. Unter diesen wäre besonders die in diesem Falle vorhandene Arteriosklerose des Gehirns zu beachten. Ferner betonte Naunyn, wie diese Gefässveränderung auch ohne Herdsymptome schwere Erscheinungen bewirken kann.

Die Uebereinstimmung meiner oben geschilderten Auffassung mit dem hier angegebenen Gedanken von Naunyn dürfte Jedem einleuchten und es würde mich sehr freuen, wenn meine Beobachtungen und meine Darstellung Gründe für die Richtigkeit dieser Betrachtungsweise Naunyn's abgeben könnte.

Schon seit lange ist es eine bekannte Thatsache, dass eine organische Erkrankung des Nervensystems die Gelegenheitsursache der Hysterie ausmachen kann. Dies hat man in der That bei den verschiedensten Nervenkrankheiten beobachtet: z. B. bei Compression des Rückenmarks, progressive myopathische Muskelatrophie und Friedreich's Ataxie (Guinon), bei disseminirter Sklerose [Guinon und Oppenheim (103)], bei Tabes dorsalis (Guinon und v. Oordt), bei peripherer Facialislähmung von [Oppenheim (103)], bei traumatischer Neuritis (Determann), bei Hemiplegie nach Gehirnblutungen [Babinski (5)]. Wie oben erwähnt, habe ich einige Fälle von seniler Hysterie aus der Literatur in dieser Weise zu deuten versucht.

Von grösserem Interesse in diesem Zusammenhange, obgleich weniger allgemein beachtet, ist jedoch das Auftreten von Hysterie in ursächlicher Verbindung mit Herzfehlern. Die erste Mittheilung darüber, welche mir zugänglich gewesen ist[1]), rührt von Girandeau her, welcher drei Fälle dieser Art

1) Girandeau erwähnt nämlich, dass ein Paar früher diesbezügliche Angaben sich in der Literatur finden.

Digitized by Google

bei Mitralisstenose beobachtet hatte. Diese Beobachtungen scheinen mir doch nicht gerade überzeugend zu sein. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Hysterie und der Mitralisstenose ist jedoch nachher theils von Giraudeau selbst, theils von Potain bestätigt worden und dürfte wohl ohne Zögern zugegeben werden.

Weiter habe ich in der Literatur drei Beobachtungen von Hysterie bei Aortafehlern gefunden, wo man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen ihnen angenommen hat, und zwar sämmtliche in ziemlich vorgeschrittenem Alter (nämlich Girandeau bez. 40 und 60 Jahre, Potain 48 Jahre). Wenigstens in den zwei letzten Fällen hat es sich wohl um Arteriosklerose gehandelt (im Falle von Potain lag nämlich eine Erweiterung des Aortenbogens vor und der betreffende Kranke von Girandeau [60 Jahre] starb an einem Anfalle von Angina pectoris).

Es giebt also frühere Beobachtungen, welche zeigen, dass theils mehrere verschiedene, organische Nervenkrankheiten theils die Arteriosklerose des Herzens Hysterie hervorrufen können. Hier gebe ich jetzt Beispiele dafür, dass auch eine diffuse leichtere Arteriosklerose des Gehirns, welche keine deutliche Herderscheinungen verursacht hat, ebenso Symptome einer Vorstellungskrankheit bedingen kann.

Zwar sind wir jetzt so weit gekommen, in diesen Fällen eine primäre organische Nervenkrankheit und eine durch diese hervorgerufene Vorstellungskrankheit erkannt zu haben; doch ist die im Anfang dieser Arbeit aufgeworfene Frage noch immer unbeantwortet: sollen wir diese als Hysterie bezeichnen oder ihnen eine in gewisser Hinsicht selbstständige nosologische Stellung zuerkennen.

Bei Beurtheilung dieser Frage will ich zuerst betonen, dass die hier abgehandelten Fälle (5 von mir und 3 aus der Literatur) in so vielen und wesentlichen Punkten mit einander genau übereinstimmen, dass wir dieselben mit Fug als eine einheitliche Gruppe bezeichnen können.

Wir haben oben gefunden, dass es Fälle von erst im senilen Alter auftretender Hysterie giebt, deren Symptomenbild von demjenigen der gewöhnlichen Hysterie nicht in auffallendem Grade abweicht, und zwar habe ich ein Beispiel davon mitgetheilt, dass auch das Symptom der Abasie unter diesen Fällen auftreten kann. Was aber die hierher gehörigen Fälle betrifft, fällt zunächst das mehrmals erwähnte Fehlen von hysterischen Stigmata in die Augen. Die Vorstellungskrankheit bezieht sich nämlich nur auf die Gangstörung; wir würden also sagen: die Hysterie ist eine monosymptomatische. Eine Ausnahme bildet nur der hierher gerechnete Fall von Charcot, wo — erst lange nach dem Anfange der Abasie — Anfälle aufgetreten sind, an deren hysterischer Natur man ja nicht zweifeln darf, da Charcot sie ohne Bedenken als solche bezeichnet hat.

Vielleicht noch wichtiger und noch auffallender ist der Umstand, das die Erscheinungen der Vorstellungskrankheit sehr constant gewesen sind. Die hier mitgetheilte Casuistik giebt zwar Beispiel davon, dass diese Erscheinungen für eine gewisse Zeit verschwinden können; es scheint jedoch

Digitized by Google

als ob sie später immer wieder zurückkämen. Auch in den betreffenden Fällen von Charcot und von Knapp haben die Erscheinungen der Abasie sich als sehr resistent gezeigt. Besonders aber in der Hinsicht sind die Symptome in meinen Fällen constant gewesen, dass sie nicht durch andere Erscheinungen der Vorstellungskrankheit ersetzt wurden. Wenn die als psychisch aufgefassten Symptome einmal verschwunden sind, haben sich solche immer später wieder eingestellt und zwar gerade dieselben Symptome; von Neuem hat sich also gerade dasselbe Krankheitsbild präsentirt. Schöne Beispiele in dieser Hinsicht liefern sowohl mein Fall I. als III. Beim ersten Patienten wurde die seit einem halben Jahre bestehende Abasie in der Hauptsache zum Schwinden gebracht; im folgenden Jahre finde ich den Kranken wieder in völlig demselben Zustande vor. Im Falle III. ist die Abasie zweimal nach acuten Krankheiten vorübergehend aufgetreten, um das dritte Mal constant zu werden.

Demgemäss findet man hier keine Spur von dem sonst bei Hysterie so oft vorkommenden launenhaften Wechsel der Symptome. Die von den Vorstellungen abhängenden Symptome sind immer dieselben geblieben, wenn solche überhaupt im Augenblicke dagewesen sind; und wenn solche einmal aufgetreten sind, scheint es, als ob die betreffenden Personen nicht stetig von diesen krankhaften Erscheinungen frei werden könnten.

Weiter möchte betreffs der Fälle dieser Art der Schluss berechtigt oder wenigstens sehr wahrscheinlich sein, dass die Erscheinungen der Vorstellungskrankheit gerade an die Functionen gebunden sind, welche schon in Folge der organischen Erkrankung des Nervensystems gestört waren. Durch diese Annahme bekommen wir nämlich eine Erklärung der — sonst der Hysterie so fremden — Erscheinung, dass ihre Symptome in diesen Fällen die so beträchtliche, hier gerade erwähnte Dauerhaftigkeit zeigen.

Zuletzt will ich die Aufmerksamkeit noch auf einen besonderen Umstand lenken, nämlich die sowohl in meinem Falle I. und III. (aber nicht II.) gefundene bedeutende Empfindlichkeit für auch nur leichte schmerzhafte cutane Reize. In wie weit wir hier einen Zufall vor uns haben oder nicht, muss ich dahin gestellt sein lassen. Jedenfalls ist mir die Erscheinung in beiden Fällen sehr auffallend vorgekommen, und vielleicht dürfte die künftige Beobachtung im Stande sein, das Phänomen mit den sonstigen psychischen Störungen in Zusammenhang zu bringen.

Schon mehrmals habe ich hervorgehoben, wie eine hereditäre, nervöse Disposition in denjenigen dieser Fälle, wo Angaben darüber vorliegen, gefehlt hat. Folglich müssen wir dies als eine Eigenthümlichkeit der Fälle dieser Art bezeichnen. Dies können wir dagegen bezüglich derjenigen Fälle von seniler Hysterie, welche sich unter dem gewöhnlichen klinischen Bilde der Krankheit präsentiren, nicht bestimmt behaupten; wohl aber können wir einen Verdacht, dass es sich so verhält, bewahren. Wenn dieser Verdacht durch die weitere Erfahrung bestätigt würde, so würde der Gedanke sehr nahe liegen, auch in diesen Fällen, wo wir das gewöhnliche Bild der Hysterie haben,

Digitized by Google

leichten, senilen Veränderungen des Nervensystems eine ursächliche Rolle zuzuschreiben.

Jedenfalls was die hierher gehörenden Fälle von seniler Abasie betrifft, so berechtigt uns das Fehlen einer hereditären oder im früheren Leben sich kundgegebenen nervösen Disposition zu dem Schlusse, dass die anatomische Erkrankung des Nervensystems nicht nur — wie sonst bei Hysterie — die Gelegenheitsursache der Vorstellungskrankheit, sondern hier ihre wahre Ursache bildet.

Können wir jetzt nach dieser Auseinandersetzung der Symptomatologie dieser Fälle die Frage beantworten, ob sie als Hysterie zu bezeichnen sind?

Ueberhaupt scheint es mir einleuchtend zu sein, dass die Hysterie bei der jetzt benutzten Ausdehnung dieses Begriffes wohl ziemlich verschiedenartige Zustände umfasst[1]). Hier möchte ich einen Augenblick die Aufmerksamkeit auf zwei verschiedene Typen von Hysterie lenken: nämlich einerseits die sonst völlig arbeitsfähige Frau, welche in ihrem ganzen Leben über mässig schwere, nervöse Symptome wechselnder Art klagt, über periodisch auftretende Hyperästhesien oder über ein Gefühl, dass der eine Arm etwas schwach ist,

---

1) Hier dürfte es vielleicht angemessen sein, die diesbezügliche Arbeit von Bastian über die functionellen Lähmungen zu erwähnen. Dieser Autor betont, die Diagnose einer functionellen Paralyse sei keine genügende, man müsse auch den Theil des Nervensystems näher bestimmen, dessen functionelle Störung die Lähmung bedingt. Bastian ist nämlich der Ansicht, dass ein Theil der functionellen Paralysen im Rückenmarke ihren Sitz haben, andere aber in Capsula interna, noch andere in der Gehirnrinde. Zu einer näheren kritischen Würdigung der von Bastian beschriebenen und als functionelle Rückenmarkslähmung bezeichneten Fälle finde ich hier nicht den Platz, muss aber als meine Ansicht hervorheben, dass er nicht die geringsten Beweise für seine zwar sehr originelle Hypothese erbracht hat. Ihre Beurtheilung kann demgemäss nur eine ganz subjective werden und mir scheint es sehr unwahrscheinlich zu sein, dass der Sitz einer functionellen Störung des Nervensystems an anderem Orte als in der Gehirnrinde zu finden wäre. — Denselben Gedanken wie den Bastian's finden wir später von einem anderen englischen Autor, nämlich Head in etwas verschiedener Weise ausgedrückt. Er will nämlich eine cerebrospinale und eine psychische Hysterie unterscheiden und zwar die Bezeichnung Hysterie eigentlich auf die letzterwähnte Form einschränken. Wie anregend und sicher wichtig für die kommende Forschung auch die betreffende Arbeit von Head in anderen Hinsichten ist, so muss ich doch bezüglich dieses Punktes behaupten, dass er gar keine Beweise erbracht hat; so theilt er nur eine Krankengeschichte jeder seiner Formen von Hysterie mit. — Andererseits scheint es mir sehr wahrscheinlich zu sein, dass zufolge der Head'schen, neuerdings von Faber fortgesetzten Untersuchungen, mehrere Fälle, wo man früher nach der Auffassung der Charcot'schen Schule die Diagnose Hysterie auf das Vorkommen von hyperästetischen Zonen gründete, künftig nicht mehr der Hysterie zugerechnet werden.

Digitized by Google

auch ohne dass eine objective deutliche Parese vorhanden ist, Symptome, die wir durch den Nachweis von Stigmata als eine Aeusserung von Hysterie erkennen können (und derartigen Fällen begegnet man in der Praxis gar nicht selten); und andererseits jene Kranke mit langwierigen, schweren und vollständig ausgebildeten Anfällen, deren Krankengeschichten wir besonders in den klassischen Arbeiten der französischen Autoren über die Hysterie kennen gelernt haben, und bei welchen Kranken auch in wachem Zustande eine hochgradige und sehr tiefe Störung, und zwar auch eine Herabsetzung der psychischen Functionen: des Gedächtnisses, des Willens und der psychischen Leistungsfähigkeit überhaupt vorhanden ist. Ob der zwischen diesen zwei Typen befindliche Unterschied nur ein quantitativer ist, d. h. ob diese so verschiedenen Zustände nur als verschiedene Grade derselben psychischen Störung zu deuten sind, darauf kann ich ja keine Antwort geben; dass es so wäre, scheint mir jedoch zweifelhaft.

Ich habe jedoch darauf hinweisen wollen, dass es hier eine — meines Erachtens — noch offene Frage giebt, und zwar in diesem Zusammenhange, weil die hier oben von mir mitgetheilten Fälle nebst den aus der Literatur zusammengestellten geeignet sind, ein Beispiel dafür zu liefern, wie einer Krankheitsform, die bei der jetzt gewöhnlichen Ausdehnung des Begriffes Hysterie zu dieser Kategorie gerechnet werden muss, bei der Vergleichung mit den sonstigen gewöhnlichen Fällen von Hysterie eine gewisse klinische Selbstständigkeit zuerkannt werden muss.

Die anfängliche Frage, ob diese Fälle von Abasie eine theilweise selbstständige, nosologische Stellung einnehmen dürfen, können wir demgemäss mit Ja beantworten. Wenn wir nur die Thatsache festhalten, dass diese Fälle gewisse charakteristische Merkmale gemeinsam haben, welche der Hysterie sonst fremd sind, so erhält die Frage, ob wir diese Fälle als Hysterie bezeichnen dürfen oder nicht, nur ein geringes Interesse, und zwar mehr eine formelle als reelle Bedeutung.

In diesem Zusammenhang emöchte ich eine Mittheilung von Sachs erwähnen, wo er behauptet, psychisch bedingte Lähmungen, welche nicht als hysterische bezeichnet werden könnten, beobachtet zu haben. Im ersten Falle handelte es sich um einen 21jährigen Mann, ohne nervöse hereditäre Belastung, welcher eine traumatische Plexuslähmung bekommen hatte. Bei der Untersuchung war „eine erhebliche Atrophie" des M. deltoid. und pector. major nebst normaler elektrischer Reaction dieser Muskeln vorhanden; zu gleicher Zeit aber eine völlige Lähmung des Armes (doch nicht was die Hand- und Fingergelenke betrifft). Keine sonstigen Erscheinungen von Hysterie. Ich würde kein besonderes Bedenken tragen, diesen Fall als eine durch die organische Nervenkrankheit hervorgerufene monosymptomatische Hysterie zu bezeichnen und ich finde also keine zwingenden Gründe der Auffassung von Sachs beizustimmen.

Bezüglich des anderen, von Sachs in derselben Weise bezeichneten Falles muss ich bemerken, dass der Leser den Verdacht auf eine Dupuytren'sche Contractur nicht ganz abweisen kann. Das Vorhandensein einer psychischen Lähmung scheint mir also gar nicht sicher erwiesen zu sein.

Digitized by Google

Wir kommen jetzt zu der Frage, ob wir die Natur und die nächste Ursache der Abasie in diesen Fällen etwas näher als mit dem weitumfassenden und sehr unbestimmten Worte: eine Störung der Vorstellungen bezeichnen können.

Beim Versuche, diese Frage zu beantworten, will ich in erster Hand die Aufmerksamkeit auf die beiden Fälle II. und III. lenken, weil ich nur diese in psychologischer Hinsicht genügend studirt habe.

In der Beschreibung dieser Fälle ist erwähnt worden, dass die Patienten bei der Untersuchung der cutanen Sensibilität und der Ausdehnung der peripheren Gesichtsfelder angeben, noch Reize zu empfinden, die schon aufgehört haben. Besonders im Falle III. trat dies Symptom in regelmässiger Weise hervor. Auch habe ich oben auseinandergesetzt, wie ich die genannte Erscheinung auf die psychologische Eigenthümlichkeit beziehen will, dass die bewussten psychischen Processe sich weit langsamer als normal abspielen, so dass das Bewusstsein, nachdem dasselbe einmal eine gewisse Wahrnehmung empfangen hat, mit diesem Inhalte eine abnorm lange Zeit in Ruhe verbleibt.

Die erwähnte Beobachtung bei der Sensibilitätsprüfung lehrt uns also, dass die receptive Thätigkeit des Bewusstseins sich mit einer abnormen Langsamkeit und Trägheit abspielt. Andererseits zeigt auch die Beobachtung des allgemeinen Verhaltens der betreffenden Kranken, dass sie überhaupt sehr aboulisch sind, sehr wenig Initiative ergreifen und sich fast immer sehr passiv verhalten. Diese Eigenthümlichkeit tritt im Fall II. weit stärker als im Fall III. hervor. Jener Kranke sagte nämlich niemals etwas spontan, ohne dazu aufgefordert zu werden und führte auch nur sehr selten eine spontane Bewegung aus.

Als eine Aeusserung derselben psychischen Störung möchte auch die in diesen beiden Krankengeschichten erwähnte Erscheinung zu betrachten sein, dass die Patienten z. B. ihre Hand in einer einmal angenommenen, wenn auch ziemlich unbequemen Stellung eine gewisse Zeit lang bewahrten, nachdem der mit der Bewegung beabsichtigte Zweck schon erreicht war. Meines Erachtens können wir diese Störung der activen psychischen Wirksamkeit als eine völlige Parallele zu der erwähnten Langsamkeit in der receptiven Thätigkeit des Bewusstseins bezeichnen: das Bewusstsein zeigt auch bezüglich seiner activen Thätigkeit, nämlich des Fassens von Entschlüssen, des Ausführens von Handlungen, dieselbe Verlangsamung dieser Functionen. Diese Langsamkeit ist im Falle II. ganz colossal gewesen, und zwar giebt sie sich bei Ausführung jeder Bewegung, auch der einfachsten und der gewöhnlichsten, bei Beantwortung jeder Frage in sehr auffallender Weise kund.

Nur präsentirt sich diese psychische Veränderung der activen Thätigkeit nicht nur als eine abnorme Langsamkeit, sondern auch als eine Herabsetzung der betreffenden Functionen, als eine verminderte Leistungsfähigkeit in diesem Theil der psychischen Wirksamkeit. Besonders fällt diese Erscheinung im Falle II. auf, wo alle nur ein wenig complicirten Bewegungen mit den Armen unmöglich waren; diese Thatsache hat mich auch dazu veranlasst, in diesem Falle die Bezeichnung: Rindenataxie anzuwenden.

Digitized by Google

Die Impulse zum Fassen von Entschlüssen werden unter normalen Umständen von Reizen ausgelöst, die entweder in demselben Momente von aussen, also von peripheren Sinneseindrücken stammen, da der Entschluss in seiner Art mehr oder weniger einem Reflexe ähnelt, oder diese Reize stammen aus der Erinnerung, rühren von früher im Leben empfangenen Eindrücken, von früher erworbenen Kenntnissen her, und zwar auch von Eindrücken, welche die ganze frühere innere psychische Wirksamkeit, die Gedankenwirksamkeit hinterlassen hat.

Bei diesen Kranken können wir nachweisen, dass diejenigen Reize, die von aussen stammen, viel zu lange im Bewusstsein verbleiben; wahrscheinlich befindet sich dasselbe dabei in einem abnormen Zustande von Ruhe. Wir können wohl deshalb mit gutem Fuge annehmen, dass auch die inneren Reize, die von den in der Erinnerung aufbewahrten Eindrücken herrühren, seitdem sie einmal in's Bewusstsein eingetreten sind, daselbst zu lange verbleiben; nachdem sie m. a. W. einen neuen Zustand vom Bewusstsein hervorgerufen haben, bleibt derselbe abnorm lange bestehend.

Bei einem normalen Menschen giebt es im wachen Zustande einen stetigen Strom zum Bewusstsein von inneren und äusseren Reizen, welche die Bedingung für die active, bewusste, psychische Thätigkeit, für das Fassen von Entschlüssen, für das Entstehen von Gedanken ausmachen, und welche zum Theil die Schnelligkeit dieser Processe bestimmen. Wenn also bei diesen Patienten die ganze receptive bewusste psychische Thätigkeit so bedeutend verlangsamt ist, so wird es auch leicht erklärlich, dass die activen productiven Functionen des Bewusstseins sich langsamer und vielleicht auch unvollständiger als normal abspielen.

Ich habe aber bereits hervorgehoben, dass diese Verlangsamung der ganzen bewussten psychischen Thätigkeit mit Fug als der Ausdruck einer herabgesetzten Vitalität der Ganglienzellen der Gehirnrinde betrachtet werden kann, welche Herabsetzung theils auf die durch die Arteriosklerose der Gehirngefässe bedingte Ernährungsstörung der Ganglienzellen in der Gehirnrinde theils jedoch auch auf das ziemlich hohe Alter dieser Kranken [1]) zurückgeführt werden muss.

Noch weitere Aufschlüsse hat uns jedoch das Studium dieser Patienten gegeben.

So hat die Beobachtung des Kranken im Falle III. an verschiedenen zahlreichen Gelegenheiten uns in ganz überzeugender Weise folgendes gelehrt: so-

1) Früher in dieser Arbeit habe ich als die Ursache der senilen Störungen der psychischen Functionen nur die durch die Arteriosklerose bedingte Circulationsstörung der Gehirnrinde erwähnt. Doch ist in der That auch die von Alzheimer (3) hervorgehobene Möglichkeit zu beachten, dass die senile Demenz zum Theil auf primär entstandene, degenerative Veränderungen der Ganglienzellen bezogen werden muss. Als ihre Ursache wäre da nur eine fehlerhafte Anlage zu betrachten. Zu dieser Frage vermag ja meine ausschliesslich klinische Arbeit keinen Beitrag zu liefern; deshalb habe ich sonst nicht davon gesprochen.

Digitized by Google

bald die Aufmerksamkeit von irgend etwas Anderem als gerade vom Gehen gefesselt wird, bringt der Kranke es nicht fertig, einen einzigen Schritt zu machen. Also der Kranke muss nicht nur beim Sichingangsetzen, sondern auch unaufhörlich während der Fortsetzung des Gehens die ganze Aufmerksamkeit auf diesen Act richten. Wenn er z. B. während des Ganges angeredet wird, macht er sofort Halt u. s. w. (vergl. weiter die Krankengeschichte).

Im Falle II. ist die Abasie im Allgemeinen allzu hochgradig — oftmals ja vollständig — gewesen, als dass der hemmende Einfluss der Ablenkung her Aufmerksamkeit hervortreten konnte. Während der Zeit, da die Gehstörung am wenigsten entwickelt war, so dass der Kranke allein etwas gehen konnte, wurde jedoch auch bei ihm beobachtet, dass er bei einer Anrede oder wenn er eine Wendung ausführen wollte, sofort und unwillkürlich Halt machte. Weiter konnte man bei diesem Patienten immer sehr deutlich wahrnehmen, dass er bei der Ausführung jeder, auch der einfachsten Bewegung seine ganze Aufmerksamkeit anwenden, sogar anstrengen muss.

Im Falle I. sowohl als in demjenigen von Hallion und Charcot jun. ist erwähnt worden, dass die Gangstörung (nämlich das Trepidiren) nach einer Wendung immer sofort auftrat. Diesen Umstand glaube ich — bei Vergleichung mit den Fällen II. und III. — in folgender Weise deuten zu können: die Wendung — folglich eine neue Initiative — fordert eine gewisse Aufmerksamkeit des Patienten, diese ist aber zum Gehen nöthig, und wenn sie auf etwas anderes (hier das Ausführen der Wendung), wenn auch nur zum Theil abgelenkt wird, so wird das Gehen nicht länger möglich.

Unter normalen Verhältnissen aber vollzieht sich das Gehen aller Wahrscheinlichkeit nach, nachdem man einmal in Gang gekommen ist, ohne dass die bewusste psychische Thätigkeit daran Theil nimmt. Der Gang ist dann ein automatischer Process, ist wohl also auch eine Function der subconscienten psychischen Thätigkeit[1]). Ebenso verhält es sich ja auch mit einer grossen

1) Was diese Auffassung des letzterwähnten Punktes betrifft, so befinde ich mich mit der Darstellung von Ziehen nicht in Uebereinstimmung. Er verneint nämlich überhaupt das Vorkommen (sogar den Begriff) einer subconscienten, psychischen Thätigkeit. Er giebt zu, dass die oftmals ausgeführten Acte (wie das Spielen von einem oft geübten Stücke auf dem Klaviere und folglich auch das Gehen) eines bewussten Parallelvorgangs entbehren. Er bezeichnet es als automatische Acte. Es ist doch einleuchtend, dass diese Acte einmal beim Einlernen die Aufmerksamkeit, sogar eine Anstrengung des Bewusstseins gefordert haben. Weiter bezeichnet aber Ziehen als automatische Acte jene aus den Reflexen hervorgegangenen, mehr complicirten, meist zweckmässigen Bewegungen, welche auf einen oder mehrere Reize erfolgen, und welche durch fernere intercurrirende Reize in ihrem Ablauf modificirt werden können; wie man sie z. B. bei dem Frosche ohne Grosshirn studiren kann. — Wie vortrefflich auch diese Arbeit von Ziehen in vielen Hinsichten ist, so muss ich doch in diesem Punkte gegen ihn bestimmt opponiren. Es kann nämlich, meines Erachtens, nicht richtig sein, unter demselben Namen und dem-

Digitized by Google

Anzahl der einfachen Bewegungen, welche wir im alltäglichen Leben oftmals ausführen müssen. Dies gilt wohl auch zum gewissen Theil für die Beschäftigungen der Berufsarbeiter.

Was jetzt nur den Gang betrifft, so liegt die Sache bei diesen Patienten offenbar anders. Die Aufmerksamkeit, also eine Wirksamkeit, eine Anstrengung des Bewusstseins, ist zum Gehen unaufhörlich nöthig, und zwar tritt dies besonders in den Fällen II. und III. deutlich hervor.

Folglich hat die unbewusste psychische Wirksamkeit ihre Fähigkeit eingebüsst, das Fortsetzen des Gehens zu besorgen. Diese ihre Function ist hier verloren gegangen, und wir können aus der Beobachtung dieser Kranken entnehmen, wie wichtig dieselbe für das normale Gehen ist.

Oben haben wir schliessen müssen, dass die ganze bewusste psychische Thätigkeit in den jetzt abgehandelten Fällen (II. und VII.), sehr verlangsamt und aller Wahrscheinlichkeit nach auch sonst herabgesetzt ist. Hier finden wir also ein schönes Beispiel dafür, dass auch die unbewussten psychischen Functionen gelitten haben. Offenbar müssen wir auch dies theils dem hohen

---

selben Begriffe zwei so principiell völlig von einander verschiedene Dinge zusammenstellen zu wollen, als einerseits Acte der niederen Gehirncentren, welche vom phylogenetischen Gesichtspunkte eine höhere Entwicklungsstufe der Reflexe ausmachen, und andererseits diejenigen Acte, welche das Individuum einmal durch bewusste Wirksamkeit gelernt hat, obgleich es später dazu kommt, denselben ohne Hülfe des Bewusstseins auszuführen. Als einen weiteren Grund gegen die betreffende Darstellung von Ziehen will ich hervorheben, dass die einmal bewussten, später aber automatischen Acte offenbar auch nach dieser Veränderung die Functionen desselben Theiles des Nervensystems verbleiben, d. h. das Gehen, auch wenn dasselbe sich ohne das Bewusstsein vollzieht, ist noch immer die Function der motorischen Gehirnrinde. Dies betont auch Ziehen ausdrücklich. — Was aber die Frage des Vorkommens einer subconscienten psychischen Thätigkeit betrifft, so kann ich natürlich nicht mit derselben Bestimmtheit Ziehen gegenüber opponiren. Denn in diesen Dingen können viele Unterschiede entstehen, weil man dieselben Ausdrücke in verschiedenem Sinne benutzt. Meines Erachtens steht jedoch die Annahme einer subsonscienten psychischen Thätigkeit mit unseren thatsächlichen Kenntnissen am besten in Uebereinstimmung (vergl. besonders die später hier erwähnten Arbeiten von P. Janet). Ziehen scheint mir auch nicht ganz consequent zu sein, sondern an anderem Orte das Vorkommen einer subconscienten, psychischen Thätigkeit zuzugeben, wenn er sich S. 177 in folgender Weise ausspricht: „Durch unbewusste, d. h. von psychischen Vorgängen nicht begleitete materielle Erregungen können sich neue Associationen bilden, und nur ihr Endproduct, die neue Phantasievorstellung, wird unter dem Einfluss einer günstigen Constellation als plötzlicher Einfall geweckt". „Neue Associationen", welche „eine neue Phantasievorstellung" bewirken müssen, aber, wenn man die Ausdrücke im gewöhnlichen Sinne braucht, als eine psychische Function bezeichnet werden.

Digitized by Google

Alter des Kranken, theils der durch die Arteriosklerose bedingten Ernährungsstörung der Gehirnrinde zuschreiben.

Durch diese Annahme werden jedoch nicht alle die Eigenthümlichkeiten beim Gange dieser Kranken erklärt, nämlich nicht, dass der Patient einige Schritte, und zwar einigermassen normale gehen kann, dann aber plötzlich Halt macht u. s. w. immer in demselben Wechsel. Diesen Charakter von Intermittenz bei der Gangstörung finden wir nämlich sowohl in meinen Fällen III. und IV. (vielleicht auch V.) wie in denjenigen von Charcot sen. und und von Hallion und Charcot jun.

Können wir uns eine Erklärung, wenn auch nur eine hypothetische, dieser auffallenden Eigenthümlichkeit des Ganges denken? Eine kleine Digression ist hier nothwendig, damit ich die von mir gedachte Möglichkeit auseinandersetzen kann.

Die Gehirnrinde empfängt immer Eindrücke von Reizen, die aus den verschiedenen Theilen des Körpers stammen, wenigstens unaufhörlich aus denjenigen Theilen, die sich im Augenblicke in Bewegung befinden, z. B. beim Gehen aus den unteren Extremitäten. Die weitaus überwiegende Mehrzahl dieser Eindrücke erreicht jedoch niemals das Bewusstsein. Dass die Sache sich so verhält, geht mit Sicherheit aus einer einfachen Beobachtung hervor, welche jeder Mensch an sich selbst machen kann. Wenn man nämlich die Aufmerksamkeit darauf besonders richtet, erhält man beim Gehen sehr zahlreiche und mannigfache Eindrücke von Seiten der unteren Extremitäten: so fühlt man den Druck der Fusssohlen auf dem Boden, die Reibung der Kleider gegen die Haut, und zwar dies an einer sehr grossen Anzahl von verschiedenen Stellen; weiter bekommt man zahlreiche Bewegungsempfindungen. Unter gewöhnlichen Umständen bemerkt man aber gar nichts von allen diesen Reizen, d. h. sie erreichen das Bewusstsein nicht.

Der einzige Einwand, der gegen das hier Gesagte gemacht werden könnte, wäre derjenige, dass die erwähnten Eindrücke unter gewöhnlichen Umständen niemals die Gehirnrinde erreichen. Dieser Einwurf erscheint mir sehr unwahrscheinlich, jedenfalls will ich mich nicht auf die Frage weiter einlassen, da dieselbe für die hier abgehandelte Sache keine grössere Bedeutung besitzt.

Unter gewöhnlichen Umständen kommen also die genannten Eindrücke beim Gehen nicht zum Bewusstsein, weil dies von irgend etwas Anderem in Anspruch genommen ist.

Der Kranke im Falle III., welchen ich jetzt ausschliesslich berücksichtigen will, muss aber, wie ich schon mehrmals erwähnt habe, seine Aufmerksamkeit ausschliesslich auf das Gehen concentriren; nur unter dieser Voraussetzung bringt er das Gehen fertig. Demnach liegt die Annahme sehr nahe, dass auch die Eindrücke, die während des Ganges aus den unteren Extremitäten kommen, die Aufmerksamkeit in höherem Grade als normal beschäftigen, m. a. W. leichter als normal zum Bewusstsein vordringen.

Dabei möchten in diesem Falle besonders die Bewegungsempfindungen von Wichtigkeit sein. Der allgemeinen Ansicht nach rühren sie hauptsächlich von centripetalen Gelenk- und Muskelnerven her. Vielleicht könnte man an-

Digitized by Google

nehmen, dass diese Empfindungen stärker als normal seien, weil der Widerstand bei der Ausführung der Bewegungen vermehrt worden sei.

Hier wäre vielleicht auch an die Arteriosklerose der unteren Extremitäten zu denken. Wir haben oben gelernt, dass dieselbe zuweilen ein Gefühl von Müdigkeit oder sonstige leichtere subjective Erscheinungen bewirken kann (vergl. besonders die früher citirte Beobachtung von Erb). Das Gefühl von Müdigkeit dürfte aber, wie besonders die Erfahrung in den Fällen von der Tabes, wo dies Gefühl fehlt oder herabgesetzt ist, zeigt, hauptsächlich von den centripetalen Muskelnerven herrühren. Demgemäss könnten wir vielleicht annehmen, dass die Arteriosklerose der unteren Extremitäten zur Folge hat, dass die von den Muskelnerven herrührenden Sensationen, folglich wohl auch die Bewegungsempfindungen beim Gehen stärker als bei gesunden Menschen werden.

Wie es sich auch damit verhalten möchte, so hat die Beobachtung dieses Kranken uns die psychologische Eigenthümlichkeit erkennen lassen, dass ein neu auftretender Reiz besser als das Verschwinden eines solchen bemerkt wird, m. a. W. leichter einen neuen Zustand des Bewusstseins bewirkt. Ich habe mir deshalb die Möglichkeit gedacht, dass die Bewegungsempfindungen beim Gehen (vielleicht durch einen vermehrten Widerstand verstärkt, vielleicht mit leichtem Müdigkeitsgefühl vermischt) sich unaufhörlich zu einander addiren und zuletzt die Aufmerksamkeit fast ausschliesslich auf sich ziehen, m. a. W. sich des Bewusstseins völlig bemächtigen.

In dieser Weise könnte man sich denken, dass die Vorstellung geweckt wurde, dass er „nicht mehr gehen kann", „die Beine an dem Boden befestigt sind", und, seiner Gewohnheit getreu, bleibt das Bewusstsein eine Zeit lang ruhig, den einmal erworbenen Inhalt festhaltend.

Da aber in diesem Falle jede bewusste psychische Thätigkeit verlangsamt ist und da aller Wahrscheinlichkeit nach ihre Functionsfähigkeit auch sonst vermindert ist, könnte man sich andererseits auch denken, dass der Kranke bald ermüdet, weil er seine Aufmerksamkeit unaufhörlich auf das Gehen concentriren muss. Wir müssen uns nämlich erinnern, dass dadurch eine Forderung an die bewusste psychische Thätigkeit gestellt wird, von welcher bei normalen Menschen gar nicht die Rede ist. Auch möchte wohl als eine allgemeine Regel aufgestellt werden können, dass wir durch eine bewusste Wirksamkeit weit eher als durch eine automatische ermüden. Deshalb wäre es leicht denkbar, dass gerade das Bewusstsein ermüdete und in dieser Weise die Vorstellung von Nichtkönnen geweckt würde.

Wie es sich auch damit verhalten mag, diese Vorstellung vom Nichtkönnen tritt im Bewusstsein auf, und um jetzt diesen seinen Inhalt zu verändern, einen neuen Bewusstseinszustand hervorzurufen, nämlich die Action, den Impuls Schritte zu machen, zu prästiren, dazu genügen die inneren psychischen Reize nicht, weil sie zu langsam und vermuthlich auch mit zu geringer Stärke in Wirksamkeit treten. Deshalb sind dazu äussere Reize erforderlich, wie ein leichtes Ziehen am Arme des Kranken oder wiederholte Ermahnungen, mit dem Gehen anzufangen, oder leichte Schläge auf die Füsse. So wiederholt sich immer dasselbe Spiel: die Bewegungsempfindungen beim Gehen addiren sich

Digitized by Google

zu einander, oder das Bewusstsein wird durch die ihm unaufhörlich nothwendige Anstrengung ermüdet, bis die Vorstellung entsteht, dass „er nicht gehen kann", und er deshalb Halt macht. Alsdann addiren sich die äusseren Reize, bis das Bewusstsein diese Vorstellung wieder aufgiebt und die nöthige active, bewusste psychische Thätigkeit leistet, damit er das Gehen wieder fertig bringt.

Also der Kranke muss die ganze Kraft der bewussten psychischen Thätigkeit auf das Gehen richten. Gerade dieser Umstand wird jedoch für ihn verhängnissvoll; denn welche von den zwei oben vorgeschlagenen auch die nächste Ursache zum Entstehen der Vorstellung vom Nichtkönnen sein möchte, so scheint sie doch gerade durch diese hier zum Gehen nothwendige Anstrengung des Bewusstseins bedingt zu sein.

Dieser Kranke ist also in einen Circulus vitiosus gerathen: er muss die ganze Aufmerksamkeit auf das Gehen richten, und deshalb wird die Vorstellung, dass er nicht gehen kann, geweckt (entweder weil die Bewegungsempfindungen sich der Aufmerksamkeit ganz bemächtigen oder weil das Bewusstsein ermüdet).

Wahrscheinlich ist wohl die Intermittenz beim Gehen in den anderen Fällen, wo sie beobachtet worden ist, nämlich im Falle IV. (vielleicht V.) und in denjenigen von Charcot sen. und von Hallion und Charcot jun. in einer etwa entsprechenden Weise zu erklären. Dafür spricht auch der wenigstens im letzterwähnten Falle beobachtete Umstand, dass der Patient beim Wenden, wenn er also seine Aufmerksamkeit ein wenig von den regelmässigen Bewegungen des Vorwärtsgehens ablenken muss, immer Halt machte.

Auch in den Fällen, wo die Gangstörung keine Intermittenz zeigt, wie in den meinigen I. und II. liegt es wohl am nächsten, eine Vorstellung vom Nichtkönnen als ihre Ursache anzunehmen. Denn — ich hebe dies noch einmal hervor — die Krankengeschichten dieser Fälle liefern uns zwingende Gründe, eine Störung der Vorstellungen als eine wenigstens mitwirkende Ursache der Abasie aufzufassen. Weiter will ich in der Analyse diese Fälle nicht zu gehen versuchen, da alles, was ich weiter anführen könnte, vielleicht allzu hypothetisch wäre.

Ich gebe gern zu, dass die hier gegebene Auseinandersetzung, besonders was den Fall III. betrifft, ziemlich hypothetisch ist. Mit Sicherheit können wir wohl nur behaupten, dass die primäre Ursache dieser Form von Abasie darin liegt, dass die Arteriosklerose und zum Theil auch schon das Alter diejenigen Theile des Nervensystems, die beim Gehen zur Anwendung kommen, in ihrer Functionsfähigkeit mehr oder weniger geschädigt hat. Andererseits zeigen doch die Beobachtung dieser Kraken nebst anderer Erscheinungen einer diffusen Arteriosklerose des Gehirns eine Herabsetzung der ganzen psychischen Thätigkeit (und zwar können wir wohl mit Fug eine solche annehmen, auch wenn die Intelligenz selbst keine gröbere Störung zeigt: kann ja die Herabsetzung mehr eine quantiative als eine qualitative sein). Diese Herabsetzung bezieht sich nicht nur auf die bewussten, sondern auch auf die subconscienten,

Digitized by Google

psychischen Functionen, so dass diese nicht länger im Stande sind, wie unter normalen Umständen, den einmal angefangenen Gang zu besorgen, im Falle II. auch nicht die sonstigen im alltäglichen Leben gewöhnlichen Bewegungen. Die Fähigkeit des automatischen Ganges ist also verloren gegangen. Auf diesem Boden entsteht so später in der einen oder der anderen Weise eine Störung im Gebiete der Vorstellungen, welche die nächste Ursache der specifischen Erscheinungen der Abasie ausmacht.

Die Arteriosklerose kann in den verschiedenen Fällen mehr oder weniger entwickelt sein und also treten ihre Symptome, d. h. hier die von derselben direct abhängenden Störungen des Ganges mehr oder weniger deutlich hervor. In Uebereinstimmung damit wechseln auch die von der Vorstellung bedingten Erscheinungen, d. h. die eigentliche Abasie bezüglich ihres Entwicklungsgrades. So lehrt uns die Vergleichung der hier mitgetheilten Fälle, dass der Fall IV. (aus der Strassburger Klinik) offenbar eine Uebergangsform zwischen der typischen trepidanten Abasie (Fall I. und II.) und der einfachen durch die Arteriosklerose bedingten Gehstörung darstellt, indem die directen Symptome der organischen Gehirnerkrankung stark entwickelt, diejenigen aber, die man als die Folge der Vorstellungskrankheit anffassen kann, verhältnissmässig weniger bedeutend sind.

Wir können jetzt die Frage stellen: kann die hier gegebene psychologische Analyse dieser Fälle dazu beitragen, ihre nosologische Stellung zu bestimmen, m. a. W. giebt sie Gründe dafür ab, diese Fälle als Hysterie zu bezeichnen? Bei Beantwortung dieser Frage ist es jedoch nöthig von einer gewissen Auffassung des Wesens der Hysterie auszugehen.

Theils Charcot, theils Möbius haben jascharf betont, die Hysterie wäre als eine psychische, bez. eine Vorstellungskrankheit zu bezeichnen. Zu einem etwas tieferen Verständniss des Wesens der Krankheit hat uns jedoch erst die Arbeit von P. Janet geführt.

Die betreffende wichtige und sehr interessante Arbeit von P. Janet bezüglich der psychischen Erscheinungen und Störungen bei der Hysterie setzte ich als bekannt voraus. Nur will ich in Kürze daran erinnern, dass dieser Autor als das Wesen der Hysterie eine psychische Störung angenommen hat, die darin besteht, dass die Fähigkeit betreffender Kranken der bewussten oder, wie Janet sich ausdrückt, der persönlichen Auffassung von Sinneseindrücken u. s. w. herabgesetzt ist. Es sollte sich um eine Einschränkung des Feldes des Bewusstseins (un rétrécissement du champ de la conscience) handeln. Deshalb sollen die psychischen Processe, die nicht mit dem Bewusstsein in Verbindung stehen, bei dieser Krankheit eine grössere Bedeutung und oftmals auch eine grössere Selbstständigkeit, als es bei gesunden Menschen der Fall ist, erreichen, m. a. W. „die Hysterie ist eine Form von mentaler Desaggregation, die durch die Neigung zu permanenter und vollständiger Verdoppelung der Persönlichkeit charaktorisirt ist". Durch die Annahme einer derartigen, in der einen oder anderen Weise sich kundgebenden Störung der psychischen Functionen will Janet sämmtliche Erscheinungen der Hysterie erklärt haben.

Digitized by Google

Mit der Einschränkung, dass ich viele anstatt sämmtliche setze, betrachte ich diese Auffassung als sehr annehmbar. So dürfte z. B. die in Inseln unregelmässig vertheilte Anästhesie sich nicht gut in dieser Weise erklären lassen.

Ich beabsichtige hier nicht auf diese Frage weiter einzugehen, denn die Gründe, die Janet für seine Hypothese angeführt hat, bestehen hauptsächlich aus zahlreichen Beobachtungen, wie auch aus psychischen Experimenten mit an Hysterie leidenden Personen und lassen sich deshalb nicht gut in Kürze wiedergeben.

In einem späteren Aufsatze von Möbius spricht dieser Autor sich in folgender Weise aus: „Die Ausführungen Janet's, die sich auf zahlreiche, sinnvolle Versuche gründen, sind meines Erachtens unwiderleglich".

Unter späteren Autoren, welche sich mit der Frage vom Wesen der Hysterie beschäftigt haben, schliessen sich auch Rauschburg und Hajós den Ansichten von Janet in allem Wesentlichen an. Ihre Abweichungen von diesem beziehen sich — so weit ich finden kann — mehr auf die Ausdrücke als auf die Auffassung selbst.

In vielen wichtigen Punkten stimmen auch Breuer und Freud mit Janet überein. Sie nehmen nämlich auch eine Spaltung der Psyche an, indem gewisse eine starke Erregung bewirkende Affecte, welche aber nicht durch eine motorische Wirksamkeit genügend abreagirt worden sind, in der Erinnerung zurückbleiben; d.h. die Kranken sind sich dieser Erinnerung nicht bewusst, sondern dieselbe existirt nur subconscient und giebt hier die Ursache für die krankhaften Symptome der Hysterie ab. Sie opponiren aber gegen Janet, wenn er behauptet, die Ursache zur Spaltung der psychischen Functionen wäre in einer angeborenen oder erworbenen psychischen Schwäche zu suchen. Breuer und und Freud nehmen nämlich an, dass der Umstand, dass gewisse Affecte bei einem (meistens peinlichen) Erlebnisse nicht genügend abreagirt worden sind, die Ursache der betreffenden Spaltung der Psyche bildete. Da aber solche Erlebnisse wohl jeden Menschen treffen, jedoch nicht jeder Hysterie bekommt, so müssen diese Autoren andererseits zugeben, dass zum Eintreten dieser Spaltung der Psyche ausser der genannten Ursache noch eine psychische, specifische Eigenart des betreffenden Individuums erforderlich wäre. An anderem Orte heben sie ferner hervor, dass diese psychische Eigenart eine angeborene wäre. Ich kann jedoch keinen grossen Unterschied darin sehen, ob man als die entferntere Ursache der Hysterie eine psychische Eigenart wie Breuer und Freud, oder eine psychische Schwäche wie Janet angiebt. Was ferner die von diesen Autoren hervorgehobene grosse ätiologische Bedeutung gewisser Erlebnisse für die Hysterie betrifft, so scheinen sie mir in diesem Punkte allzuviel zu schematisiren, wie auch Strümpell (129) schon hervorgehoben hat. Besonders gilt diese Bemerkung für einen späteren Aufsatz von Freud, wo er die Ursache der Hysterie fast immer in sexuellen Träumen der früheren Kindheit suchen will.

Hier dürfte am Platze sein, die neuerdings erschienene Arbeit von Sollier, welche eine allgemeine Theorie über die Natur der Hysterie enthält, in Kürze zu erwähnen. Dieser Autor tritt nämlich allen früheren Theorien, und

Digitized by Google

zwar auch der Janet'schen gegenüber sehr abweisend auf, ja bezeichnet sogar die seinige in kategorischer Weise als eine bewiesene Thatsache. Sollier fasst die Hysterie als einen Schlaf auf, der sich entweder nur über vereinzelte oder mehrere oder sogar über alle Gehirncentren erstreckt. Dieser Schlaf giebt sich besonders durch Anästhesien in verschiedener Art und in verschiedenem Grade und durch vasomotorische Störungen kund. In diesen Aeusserungen der Hysterie glaubt Sollier die directe Erklärung der anderen Erscheinungen der Krankheit, welche eine etwas längere Zeit fortbestehen, wie die Lähmungen, Contracturen u. s. w. gefunden zu haben. Die hysterischen Anfälle jeder Art („les accidents de l'hystérie") will er andererseits als die Folge einer gleichzeitig sich vollziehenden Veränderung des Grades oder der Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen betrachten.

Was man unter diesem Ausdrucke: Schlaf oder Taubsein („engourdissement") von Gehirncentren verstehten soll, dürfte wohl den meisten Lesern nicht ohne weiteres klar sein. Verfolgt man aber die sehr weitläufige Darstellung des Verfassers, so findet man, dass seine Auffassung der Janet'schen immerhin sehr verwandt ist, und wo sie von dieser abweicht, scheint sie mir im Allgemeinen nicht gut zutreffend zu sein.

Als ein Beispiel dafür will ich folgenden Punkt erwähnen: Mit Bestimmtheit wendet sich Sollier gegen die Janet'sche Ansicht, dass die Eindrücke bei der hysterischen Anästhesie doch subconscient empfangen und oftmals auch aufbewahrt werden. Dies ist gar nicht richtig, sagt Sollier, sondern das die betreffende Sinneseindrücke empfangende Centrum ist in Schlaf versenkt oder m. a. W. betäubt; seine Empfindlichkeit ist zu gering. Zu gleicher Zeit giebt er jedoch auch zu, was Janet früher gezeigt hat, nämlich dass die von einem anästhetischen Gliede stammenden Eindrücke später zu einem gewissen Zeitpunkte auf die bewussten Handlungen einen Einfluss ausüben können.

Es möchte wohl aber Jedem einleuchten, dass sich diese Erscheinung besser mit der Annahme eines subconscienten Empfangens der Eindrücke von den nur scheinbar anästhetischen Theilen des Körpers her in Einklang bringen lässt, als mit der Behauptung, eine Betäubung gerade der die Sinneseindrücke empfangenden Centren wäre die Ursache der hysterischen Anästhesie.

Weiter wendet sich Sollier gegen den oben erwähnten Schluss von Janet, dass die Hysterie als eine Einschränkung des Feldes des Bewusstseins, eine Schwächung der psychologischen Synthese aufzufassen wäre. S. behauptet nämlich, dass „diese Erklärungen keine solchen seien". Der Ausdruck „ein Schlaf einiger Gehirncentren" scheint mir doch mit dem: Einschränkung des Feldes des Bewusstseins einigermassen identisch zu sein. Jedenfalls erklärt jener gar nicht mehr als dieser. Als die Ursache (entferntere Erklärung) der Hysterie, also des Schlafes der Gehirncentren muss Sollier jedoch zu einer congenitalen Schwäche oder erworbenen Ermüdung („épuisement") des Gehirns greifen und befindet sich ja dabei mit der allgemeinen Auffassung in guter Uebereinstimmung.

Eifrig bestreitet Sollier, dass die Hysterie durch „psychologische Phänomene" zu erklären wäre; sie wäre nämlich durch „psychische Störungen"

Digitized by Google

bedingt. Eine Unterscheidung dieser Art ist jedoch eigenthümlich; denn Niemand will wohl daran zweifeln, dass auch jede Geisteskrankheit „durch psychische Störungen" der einen oder anderen Art bedingt ist. Weiter möchte ich bemerken, dass Sollier selbst die Hysterie ausschliesslich auf eine functionelle Störung von Gehirncentren und, wenn ich ihn recht verstanden habe, nur Rindencentren zurückführt. Gerade eine solche Störung möchte sich jedoch durch „psychologische Phänomene" zeigen können und folglich kann ich die Einwände von Sollier gegen eine „psychologische" Auffassung der Hysterie nicht gut verstehen.

Bei seiner Beweisführung scheint mir Sollier sich zum Theil in einem bedenklichen Circulus zu bewegen. Durch die Deutung seiner Beobachtungen in Uebereinstimmung mit seiner schon von Anfang an dargestellten Auffassung der Hysterie kommt er zu sehr weitgehenden Schlussfolgerungen bezüglich der Art und Weise, in welcher sich die physiologischen oder m. a. W. die normalen psychologischen Functionen des Gehirns abspielen. Die so von ihm gewonnenen, zum Theil ganz neuen Ansichten der Gehirnphysiologie liefern ihm später ihrerseits wichtige Stütze für seine Theorie über die Hysterie.

Ueberhaupt glaubt Sollier in seinen Untersuchungen von Personen mit Hysterie ein sehr wichtiges Mittel gefunden zu haben, um neue, früher gar nicht geahnte Kenntnisse auf dem Gebiete der Physiologie zu erlangen. Der Weg, der ihn zu diesem Ziele geführt hat, ist die Feststellung der Sensibilitätsstörungen der Kranken unter vorschiedenen Umständen, auch nach experimentellen oder therapeutisch vorgenommenen Suggestionen (denn das von Sollier geübte „Erwecken" der verschiedenen Theile des Körpers kann ich nicht anders als eine Suggestion bezeichnen, obgleich Sollier selbst dies verneint); d.h. diese physiologische Schlussfolgerungen beruhen nur aut den subjectiven Angaben der an Hysterie und zwar an schwerer Hysterie leidenden Kranken! Durch eine Untersuchung dieser Art (auf die nähere Methodik einzugehen, ist hier nicht am Platze) ist es dem Verfasser gelungen, das Vorkommen von Centren für den Kehlkopf, die Lungen, die Geschlechtsorgane, das Herz, den Magen, den Darm und die Harnblase in der Gehirnrinde festzustellen, ebenso wie auch den Sitz sämmtlicher dieser Centren genau zu bestimmen!!!

Diesen grossen Entdeckungen gegenüber erlaube ich mir einen Zweifel zu hegen, und vielleicht möchten auch Andere mir in diesem Punkte zustimmen. Bezüglich eines anderen Ergebnisses derselben Untersuchungsmethode brauche ich jedoch nicht bei einem Zweifel stehen zu bleiben, sondern kann mich mit genügender Bestimmtheit aussprechen. Sollier hat nämlich auch feststellen können, dass die verschiedenen Organe spinale Centren haben und es ist ihm gelungen nachzuweisen, „dass das Centrum für die Geschlechtsorgane im Niveau des Os sacrum gelegen ist", für die Harnblase ebenso am letzten Lendenwirbel, für den Darm wieder am dritten bis vierten.

Wie ein neurologischer Autor in dieser Weise die Thatsache vergessen kann, dass das Rückenmark sich nicht weiter als bis zum zweiten Lendenwirbel erstreckt, ist mir einfach unverständlich.

Sehr bemerkenswerth ist, dass Sollier so glücklich gewesen ist, durch

Digitized by Google

seine Theorie sämmtliche Erscheinungen der Hysterie ohne jede Ausnahme zu erklären, m. a. W. sie alle auf seine ganz einfache Formel zurückzuführen. Um einen so schönen Erfolg auch bezüglich der hysterischen Symptome von Seiten des Auges zu erreichen, muss er jedoch folgende Behauptung aufstellen: „dass man bei den Läsionen des hinteren Drittels der Capsula interna neben der Hemianästhesie ebenfalls (également) eine concentrische und bilaterale[1]) Einschränkung der Gesichtsfelder und eine Dichromatopsie, welche mit der bei Hysterie beobachteten identisch ist, vorfindet". In welchem Maasse Sollier sich hier mit gut bekannten Thatsachen in bestimmtem Widerspruche befindet, muss ja sofort Jedem einleuchten. Einige gerade jetzt veröffentlichten Beobachtungen von Dejerine und Long zeigen uns, dass eine Hemianästhesie bei Läsion der Capsula interna nur eintritt, wenn dieselbe entweder eine weit verbreitete ist oder wenn sie mit einer gleichzeitigen Läsion des Sehhügels verbunden ist. Allgemein anerkannt ist ja, dass eine Läsion hier eine homonyme, bilaterale Hemianopsie verursachen kann, und gänzlich aufgegeben ist wohl nunmehr die Charcot'sche Ansicht, dass eine unilaterale Amblyopie zuweilen die Folge werden könnte. Jedenfalls giebt es meines Wissens keine anderen bestrittenen Punkte bezüglich der Folgen einer Läsion an diesem Orte und worauf Sollier seinen oben citirten Ausspruch stützt, ist mir ganz unbekannt und unverständlich.

Um die Dyschromatopsie der Hysterischen nach seiner allgemeinen Theorie für die Krankheit zu erklären, macht Sollier eine Auseinandersetzung, aus welcher ich Folgendes citiren will: „Grün ist aus zwei Farben zusammengesetzt: blau und gelb, Complementärfarben zu einander". „Roth ist unter allen Farben die elementärste, ist nämlich unzerlegbar (étant indécomposable) und folglich diejenige, die ein Minimum von Sensibilität beim optischen Centrum erfordert". „Die einfachste (la plus simple) Farbe nächst der rothen ist die grüne, die sich nur in zwei zerlegt". Ich brauche ja nicht weiter auseinanderzusetzen, wie, wenn man überhaupt versuchen will, in diesen Worten einen Sinn zu finden, man nur einen solchen hineinlegen kann, welcher mit den einfachsten, bekannten Thatsachen der Farbenlehre in völligem Widerspruch steht.

Ich glaube jetzt genügende Gründe vorgebracht zu haben, um eine abweisende Stellung der theoretischen Schlussfolgerungen von Sollier gegenüber zu rechtfertigen. Andererseits will ich gern glauben, dass sich unter dem grossen klinischen Materiale manche werthvolle Beobachtungen finden. Auch hier scheint es jedoch, als ob er in gewissen Punkten zu viel schematisirte: so behauptet er, dass bei der grössten Anzahl von grossen Hysterischen „er eine vollständige, absolute und fortdauernde Schlaflosigkeit constatirt hat"; „es giebt keine Hysterischen, welche nicht in irgend welcher permanenter Weise ein unbehagliches Gefühl (de la gêne), Schmerz von Seiten des Kopfes erfahren".

Ich habe mich zu dieser Digression verleiten lassen, theils weil der bedeutende Umfang (857 S.) und die geringe Uebersichtlichkeit der Arbeit von Sollier

1) Von mir gesperrt.

Digitized by Google

dieselbe einer kritischen Würdigung nicht gerade leicht zugänglich macht, theils weil dieser alle früheren Theorien und besonders auch die Janet'sche ziemlich kategorisch abweist.

Bei dieser Durchmusterung der nach der Janet'schen veröffentlichten Arbeiten erhält man den allgemeinen Eindruck, dass die Ansichten dieser Autoren gut zutreffend sind, so lange sie sich mit Janet in Uebereinstimmung befinden; wo sie aber von ihm abweichen, gelingt es ihnen wenigstens nicht wahrscheinlicher als er zu sein. Wir können deshalb wohl behaupten, dass die Janet'sche Auffassung der Hysterie gegenwärtig mit den thatsächlichen Beobachtungen am besten übereinstimmt — wenn sie auch nicht sämmtliche Erscheinungen der Krankheit in zwangloser Weise erklärt.

Vergleichen wir jetzt das Ergebniss der psychologischen Analyse unserer Fälle (I—V) mit der Janet'schen Theorie über das Wesen der Hysterie, so finden wir keine Uebereinstimmung. Nach Janet liegt nämlich das Wesen und der Grund der Hysterie darin, dass die subconscienten psychischen Processe eine grössere Selbstständigkeit als normal erreichen, m. a. W., dass die Herrschaft des Bewusstseins über das psychische Leben an Ausdehnung und Vollständigkeit eingebüsst hat. Hier aber glaube ich gefunden zu haben, dass die psychische Leistungsfähigkeit, und zwar sowohl die bewusste als die subconsciente, vermindert worden ist. Dies giebt sich besonders darin deutlich kund, dass die Fähigkeit des automatischen Ganges, offenbar eine subconsciente psychische Function, verloren gegangen ist, so dass die Patienten beim Gehen ihre ganze Aufmerksamkeit darauf richten müssen.

In diesem Unterschiede meiner Fälle von trepidanter, seniler Abasie der Hysterie gegenüber finde ich einen neuen Grund, diesen Fällen eine zum Theil selbstständige nosologische Stellung zu geben.

Oben ist hervorgehoben worden, wie die Hysterie im senilen Alter sehr selten ist. Die Beobachtung meiner hier besprochenen Patienten hat bei mir den Gedanken erweckt, dass die grosse Seltenheit der senilen Hysterie vielleicht dadurch zu erklären wäre, dass die Entwicklung der bei Hysterie wahrscheinlich vorkommenden grösseren Selbstständigkeit der subconscienten psychischen Thätigkeit, wenn sie auch eine tiefe Störung ausmacht, jedenfalls eine verhältnissmässig jugendliche Vitalität der Gehirnrinde als ihre nothwendige Voraussetzung fordert.

Was die nächste Ursache des Symptomes der gewöhnlichen hysterischen Abasie betrifft, so hat Janet dieselbe als eine Amnesie bezeichnet; d. h. nicht eine organische Amnesie, sondern Amnesie in dem Sinne, dass die Erinnerung an die zum Gehen nöthigen Bewegungen zwar noch bewahrt, ihre Verbindung mit dem Bewusstsein, m. a. W. mit der persönlichen Auffassung aber aufgehoben ist.

In meiner früheren Mittheilung über die Abasie habe ich einen Fall von ziemlich vollständiger sowohl Abasie als Astasie beschrieben, welche am ehesten als eine choreaähnliche zu bezeichnen ist. Die betreffende Patientin konnte während einer gewissen Periode, da die Abasie schon etwas besser

Digitized by Google

geworden war, mit Krücken sehr gut gehen und zwar ohne dass sie sich in merkbarer Weise auf dieselben stützte; konnte aber ohne dieselben gar nicht gehen und nicht einmal stehen, sondern fiel sofort um. Wenn sie aber auf einem Stuhl sitzt und die Krücken auf dem Boden neben ihr liegen, und sie aufgefordert wird, mit denselben zu gehen, kann sie sich ohne jede Schwierigkeit aufrichten und steht ganz sicher, während sie sich nach dem Boden bückt, um die Krücken aufzunehmen.

Gerade diese Beobachtung scheint mir nicht gut durch eine Amnesie in dem von Janet angenommenen Sinne erklärt werden zu können. Natürlicher scheint es mir, Erscheinungen dieser Art, und vielleicht auch mehrere andere Fälle von Abasie, könnten durch eine im subconscienten psychischen Gebiete vorhandene fixe Vorstellung (z. B. des Inhalts, dass die betreffende Person nicht gehen kann und zwar in diesem Falle nicht ohne Krücken) verursacht sein — welche Erklärungsweise Janet selbst bezüglich gewisser anderer Formen von systematischer Lähmung acceptirt hat.

Auch Ballet hat bei Veröffentlichung eines Falles von trepidanter, offenbar hysterischer Abasie bei einem jungen Manne den Schluss gezogen, die Abasie könnte nicht auf eine Amnesie, sondern nur auf eine subconsciente Vorstellung zurückgeführt werden. Ferner behauptet jedoch Ballet, dass der Unterschied zwischen der emotiven, neurasthenischen Unfähigkeit zum Gehen (wie Agoraphobie und ähnliche Zustände) und der hysterischen Abasie nicht so gross wäre. Betreffs dieser Frage will ich jedoch auf die überzeugende Darstellung von Möbius (92) hinweisen. Die von ihm gegebenen Gründe für einen scharfen Unterschied zwischen diesen zwei krankhaften Störungen sind nämlich von Ballet gar nicht entkräftet worden.

Diejenige Störung auf psychischem Gebiete, durch welche die Abasie und zwar sowohl die offenbar hysterische als die hier geschilderte, senile, trepidante verursacht wird, dürfte also wahrscheinlich darin bestehen, dass eine Vorstellung von Nichtkönnen vorhanden ist, und zwar im früheren Fall eine subconsciente, im letzteren wohl eine bewusste.

Eine Form von Tremor, nur in den unteren Extremitäten und hauptsächlich bei aufrechter Stellung vorhanden.

Nachdem meine Studien über die trepidante, senile Abasie mich zu den oben dargelegten Schlussfolgerungen bezüglich des Zusammenhangs zwischen der Abasie und den anatomischen Altersveränderungen des Gehirns geführt hatten, habe ich nach Möglichkeit versucht, bei älteren Personen Fälle anderer Art als diejenigen der trepidanten Abasie zu finden, an welchen ein solcher Zusammenhang zwischen einer functionellen Nervenerkrankung und senilen Veränderungen des Nervensystems nachweisbar oder wenigstens wahrscheinlich wäre.

Von diesem Gesichtspunkte aus besitzt, meines Erachtens, ein von mir beobachteter Fall von der oben angegeben Art ein gewisses Interesse. Die Krankengeschichte folgt hier.

Digitized by Google

XI. P. A., 65 Jahre, Bauer, aus Mortorp (Smaland), im Sommer 1897 und 1898 in Bad Nybro behandelt.

Anamnese. Der Vater des Kranken mit 67 Jahren gestorben, hat angeblich über rheumatische Schmerzen geklagt; war sonst bei guter Gesundheit. Die Mutter mit 87 Jahren gestorben, hatte die letzten Jahre im Bett verbracht, war früher gesund. Drei Geschwister des Kranken sind in ganz jungem Alter gestorben. Eine Schwester starb mit 58 Jahren an einer acuten Krankheit; sie war bei guter Gesundheit. Von den Geschwistern hat der Kranke nur einen Bruder übrig, der etwas an rheumatischen Schmerzen leiden will, sonst aber gesund ist.

Die Frau des Kranken ist gesund. Sie haben 8 Kinder, die alle gesund sind; nur giebt er an, dass ein Mädchen etwas schwächlich ist.

Von Nervenkrankheiten irgend welcher Art unter seinen Verwandten weiss der Kranke nichts zu erzählen.

Bis zum Anfang der gegenwärtigen Krankheit giebt der Kranke an, immer eine vollständige Gesundheit und gute Kräfte gehabt zu haben. Er erzählt, im jüngeren Alter unter armen Verhältnissen gelebt zu haben, später aber nicht. Alkohol soll er niemals missbraucht haben; Tabak hat er dagegen seit dem Alter von 20 Jahren immer angewendet, und zwar in der Form, die unter der Bevölkerung in dieser Gegend sehr verbreitet ist, nämlich als Schnupftabak, der unaufhörlich im Munde gehalten oder gekaut wird!

Anmerkung. Nebenbei will ich bemerken, dass diese Art des Tabaksgebrauchs, die man wohl für sehr toxisch halten möchte, keinen schädlichen Einfluss auf das Nervensystem auszuüben scheint. Seit 7 Jahren habe ich im Sommer die Gelegenheit, ein ziemlich grosses Krankenmaterial aus dieser Bevölkerung, wo die betreffende Sitte allgemein verbreitet ist, zu beobachten und dabei meine Aufmerksamkeit besonders auf die Krankheiten des Nervensystems gerichtet. Niemals aber habe ich Nervenkrankheiten, weder anatomische (wie Neuritis u. s. w.), noch functionelle beobachtet, die ich mit dieser Form von Tabaksgebrauch in Zusammenhang setzen könnte.

Nach und nach ist es mir aber wahrscheinlicher geworden, dass die Gewohnheit, Schnupftabak im Munde zu halten und zu kauen, zuweilen, jedoch gar nicht immer, eine pathologische Steigerung der Salzsäure-Ausscheidung im Magen hervorrufen kann.

Die gegenwärtige Krankheit hat im Winter 1894—95 angefangen, ihre Erscheinungen haben allmälig zugenommen, nur giebt der Kranke an, dass sie das letzte Jahr unverändert geblieben sind.

Status praesens im Juni 1898. Die auffallende Erscheinung beim Kranken ist eine Störung des Ganges. So lange er ruhig sitzt bemerkt man nichts Besonderes. Allein sobald er sich aufrichtet, fängt ein Tremor an; er steht nämlich mit den Beinen in den Kniegelenken nicht ganz gestreckt, und der Rumpf befindet sich in einer unablässlich auf und nieder schüttelnden Bewegung. Bei näherer Betrachtung erkennt man, dass diese Bewegung durch ziemlich kleine, gleichförmige und in schnellem regelmässigem Rhythmus auf einander folgende, abwechselnde Biegungen und Streckungen der Kniegelenke

Digitized by Google

(und folglich wohl auch der Hüftgelenke) hervorgerufen wird. Wenn der Kranke eine Zeit lang gestanden hat, gelingt es ihm zuweilen, ruhig zu stehen, und zwar mit ganz gestreckten Kniegelenken; bei anderen Gelegenheiten dauert jedoch das Schütteln fort.

Jedenfalls, wenn der Kranke zu gehen anfängt, treten die geschilderten Bewegungen wieder sofort auf. Sie verhalten sich dabei genau wie beim Stehen, sind nur im Allgemeinen etwas deutlicher ausgesprochen. Sie folgen in einem Rhythmus, der wohl etwa 10 Mal schneller als derjenige des Ganges ist. Ich bin nicht in der Lage gewesen, dieselbe graphisch zu registriren. Diese Bewegungen, m. a. W. das Schütteln, ist beim Gehen immer vorhanden, und zwar habe ich dasselbe nicht nur in meinem Zimmer, sondern auch mehrmals sonst, wenn der Kranke gar nicht gewusst hat, dass er beobachtet wurde, in völlig derselben Weise constatirt. Während des Ganges hält der Kranke also niemals die Kniegelenke völlig gestreckt, sondern immer ein wenig gebeugt.

Der Tremor wechselt bei verschiedenen Gelegenheiten ziemlich viel, d. h. die Regelmässigkeit und die Frequenz der schüttelnden Bewegungen wechseln niemals, wohl aber ihre Grösse. Dass es sich so verhält, giebt theils der Kranke selbst an, theils habe ich mich durch Beobachtung des Kranken bei zahlreichen, verschiedenen Gelegenheiten davon überzeugt. Regel dürfte es sein, dass diese Bewegungen im Anfange des Gehens etwas grösser sind, und dass ihre Grösse ein wenig abnimmt, wenn der Kranke etwas länger gegangen ist. Dagegen habe ich niemals beobachten können, dass Emotionen irgend welcher Art einen Einfluss auf das Verhalten des Tremors ausüben.

Eine Hemmung im Anfange des Gehens in der Weise, dass der Kranke sich bei Aufforderung nicht sofort in Gang setzen kann, habe ich niemals beobachtet. Wenn man aber den Kranken bittet, während des Ganges Kehrt zu machen, ist es auffällig, dass dies langsam und gleichwie mit einem gewissen Zögern ausgeführt wird. Sonst bietet der Gang des Patienten nichts Abnormes dar, macht jedoch — vermuthlich wegen der immer etwas gebeugten Kniegelenke — nicht den normalen Eindruck von Elasticität. Die sonstige Untersuchung des Kranken lässt keine erheblicheren krankhaften Erscheinungen erkennen.

Der Kranke ist von mässiger Körpergestalt, etwas klein, ziemlich mager. Sein Aussehen deutet vielleicht ein etwas höheres Alter als das wirkliche an. Er ist ziemlich schwerhörig. Seine Intelligenz ist zwar nicht lebhaft, doch nicht sicher abgestumpft, sondern dürfte etwa derjenigen entsprechen, die man bei seiner Bildungsstufe und seinem Alter unter dieser Bevölkerung oft finden kann.

Er klagt am meisten darüber, dass er sich immer sehr müde fühlt; dies hat erst zu derselben Zeit wie der jetzt vorhandene Tremor angefangen. Ueber seinen Schlaf befragt, giebt er an, dass derselbe nicht ganz gut ist, und dass er zuweilen etwas an Kopfweh leidet. Auch hat er Kreuzschmerzen, besonders beim Wechsel des Wetters. Weiter giebt der Kranke an, dass er zuweilen an Schmerzen oder Parästhesien in den Extremitäten leidet; seine Angaben über ihre Art und sonstiges Verhalten sind so unsicher und völlig wechselnd, dass

Digitized by Google

ich auf eine nähere Beschreibung von ihnen verzichten muss (der Kranke ist bez. dieses Punktes mehrmals ausgefragt worden). — Der Kranke fühlt beim Druck nirgends Schmerz; weder die Gelenke, noch die Muskeln, noch die Nervenstämme sind im geringsten Maasse empfindlich.

Die linke Pupille etwas grösser als die rechte. Sie reagiren beide auf Licht und bei Accommodation in völlig normaler Weise. Die Gesichtsfelder nicht eingeschränkt. Gar kein Nystagmus. Keine Incoordination.

Die Sprache nicht gestört.

Die cutane sowie die tiefere Sensibilität ist nirgends herabgesetzt oder verändert.

Die Bewegungen der Arme zeigen niemals etwas Abnormes. Ihre rohe Kraft sehr gut. Die Sehnenreflexe normal.

Die rohe Kraft der Bewegungen der unteren Extremitäten sehr gut, sogar auffällig gut. Die Muskulatur normal entwickelt. Sie zeigt bei passiven Bewegungen hier wie in den Armen keine Spur von Rigidität. Jede Bewegung, sowohl die passiven als die activen lässt sich in ganz normaler Ausstreckung vollführen, und dies gilt auch bezüglich der Arme. Die Patellarreflexe ganz normal. Romberg's Symptom nicht vorhanden.

Wenn der Kranke sich auf den Rücken legt, können zuweilen die oben beim Gange beschriebenen rhythmischen Biegungen und Streckungen der Kniegelenke einige Minuten fortdauern, doch hören sie später immer auf. Beim Sitzen aber sind sie, wie oben erwähnt worden, niemals vorhanden. Wenn man den Kranken bittet in liegender Stellung die Ferse gegen das andere Knie zu stemmen, wird dies in einer Weise ausgeführt, die man zuerst als atactisch zu bezeichnen geneigt sein könnte. Bei genauerer Analyse findet man jedoch, dass die Biegung des Kniegelenks so weit, dass die Ferse nahe an das andere Knie kommt, rasch und einigermassen normal ausgeführt wird; doch lässt sich auch bei dieser Bewegung, im Allgemeinen wenigstens, eine Spur von dem oben beschriebenen Tremor erkennen. Wenn er mit der Ferse so weit gekommen ist, kann er jedoch, die Ferse gegen das Knie stemmend, diese daselbst nicht ruhig festhalten, sondern sie „tanzt" über der Patella. Während der vergeblichen Anstrengungen des Kranken, die Ferse auf dem anderen Knie festzuhalten, scheint dieselbe im Allgemeinen keine oder fast keine Lateralbewegungen (wie man bei Ataxie beobachtet), sondern nur Bewegungen in der Richtung der Achse des Körpers auszuführen; d. h. Bewegungen derselben Art, wie diejenigen des Tremors beim Gehen und Stehen. Zuweilen kommt doch die Ferse nach einiger Zeit auf der Patella zur Ruhe. Es lässt sich also durch eine genauere Beobachtung feststellen, dass die abnormen Bewegungen auch hier hauptsächlich von derselben Art wie diejenigen beim Gehen sind. Wenn man den Kranken unter verschiedenen Bedingungen Bewegungen mit den Beinen ausführen lässt, erkennt man, dass der geschilderte Tremor besonders bei denjenigen hervortritt, die in liegender Stellung ausgeführt werden, weniger oder gar nicht aber bei denjenigen in sitzender Stellung.

Von dem geschilderten Tremor abgesehen, bietet der Gang des Patienten, wie erwähnt worden ist, nichts besonders Auffallendes dar. Der Rumpf

Digitized by Google

und der Kopf zeigen keine andere abnorme Bewegung als die constante rhythmische abwechselnde Hebung und Senkung. Die Füsse werden in normaler Weise auf den Boden gesetzt. Er geht mit einer seinem Alter entsprechenden Schnelligkeit. Die Haltung des Kranken während des Ganges ist nicht vornübergebeugt. Keine Spur von Propulsion lässt sich nachweisen; der Kranke hat nicht die geringste Schwierigkeit, sofort Halt zu machen. Der Gang ist nicht unsicher, nicht auffällig breitspurig. Bei geschlossenen Augen zeigt der Gang keinen besonderen krankhaften Charakter; dabei tritt keine grössere Unsicherheit auf. Nur kann der Gang dann zuweilen etwas breitspurig werden, aber nicht mehr als dies auch unter diesen Umständen normal vorkommt.

Der Puls von etwas erhöhter Spannung; die Arterienwandungen etwas rigid. Die Untersuchung von Herz, Lungen, Leber und sonstigen Bauchorganen zeigt nichts Abnormes. Der Harn enthält deutliche Spuren von Eiweiss (constant bei mehreren Untersuchungen), keinen Zucker. Bei Sedimentirung lassen sich keine Harncylinder nachweisen. — Der Appetit nicht gut; keine dyspeptischen Erscheinungen.

In Kürze zusammengefasst, handelt es sich also um einen 65jährigen Mann, der gar keine hereditäre, neuropathische Disposition zeigt und früher immer ganz gesund gewesen ist. Er leidet in mässigem Grade an Arteriosklerose und möglicherweise auch an Schrumpfniere[1]) und bietet überhaupt die Erscheinungen einer etwas zu früh entwickelten Senilität dar. Er klagt über einige allgemeine nervöse Symptome und zwar besonders über ein beständiges Gefühl von Müdigkeit. Die letzteren Erscheinungen entsprechen einigermassen dem Bilde, das ein leichter Grad von Neurasthenie darbieten kann.

Bekanntlich hat man die späteren Jahre in der Literatur die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen der Neurasthenie und der Arteriosklerose gerichtet. So haben mehrere [wie Régis, Mathieu (86), Darroux, Mirto] das frequente Vorkommen beider Krankheiten bei denselben Patienten hervorgehoben. Am deutlichsten aber hat Edgren sich in diesem Punkte ausgesprochen, indem er behauptet, die Arteriosklerose kann das Krankheitsbild der Neurasthenie hervorrufen, und zwar bei Personen, bei denen man eine hereditäre, nervöse Belastung, ebenso wie nervöse Symptome im früheren Leben vermisste. Dieser Fall lässt sich ja mit der Auffassung von Edgren gut in Einklang bringen (für die Beurtheilung einer solchen Frage besitzt jedoch eine vereinzelte Beobachtung wie diese natürlich keinen Werth).

Bei diesem Manne ist seit 3—4 Jahren eine eigenthümliche Störung des

1) Bestimmung der Tagesmenge und des specifischen Gewichts des Harns habe ich leider nicht ausgeführt.

Digitized by Google

Ganges vorhanden; darin bestehend, dass er mit ein wenig gebeugten Knieen geht, und dass unaufhörlich kleine, schnell aufeinander folgende, rhythmische Biegungen und Streckungen in den Knie- und Hüftgelenken ausgeführt werden. Deshalb befindet sich der Rumpf und der Kopf in einer stetigen schüttelnden Bewegung auf und nieder. Dieser Tremor tritt zuweilen sowohl in liegender als in stehender Stellung auf, nicht aber in sitzender; tritt jedoch andererseits auch bei anderen Bewegungen der Beine als bei denjenigen des Ganges auf; besonders in liegender Stellung. Keine Spur von Propulsion. Keine sonstige Störung des Ganges. In Ruhe keine Rigidität vorhanden. Bei Untersuchung des Zustandes des Nervensystems ist sonst kein krankhaftes Symptom nachgewiesen worden (nur eine kleine Ungleichmässigkeit in der Grösse der (normal beweglichen) Pupillen, welcher Erscheinung ich keine Bedeutung zuerkennen möchte).

Es giebt ja keine bestimmte Erkrankung, mit welcher dies Krankheitsbild ganz übereinstimmt. Vielleicht wäre man dazu geneigt, an eine Paralysis agitans zu denken; die völlige Regelmässigkeit sowie überhaupt die Art des schüttelnden Tremors beim Gehen ähnelt nämlich viel demjenigen bei dieser Erkrankung. Doch glaube ich, dass dieselbe ohne Schwierigkeit ausgeschlossen werden kann. Theils fehlt nämlich ein Tremor in den Armen völlig und ein 3 bis 4 Jahre lang ausschliesslich in den Beinen vorhandenes, beiderseits gleich und zwar so stark entwickeltes Schütteln in den Beinen ist meines Wissens bei Paralysis agitans noch nicht beobachtet worden; theils unterscheidet sich der Tremor in diesem Falle von dem, was man bei Paralysis agitans am öftesten findet, in der Hinsicht, dass er in Ruhe gar nicht, sondern fast ausschliesslich in aufrechter Stellung vorhanden ist. Auch fehlt die vornübergebeugte Haltung und — ein Umstand, dem ich eine in diagnostischer Hinsicht ganz entscheidende Bedeutung zuerkennen möchte — in Ruhe ist keine Rigidität der Gelenke bei passiven Bewegungen vorhanden.

Wenn der Kranke sich in liegender Stellung befindet und in Ruhe ist, hört der Tremor bald auf; werden Bewegungen mit den unteren Extremitäten in dieser Stellung ausgeführt, tritt der Tremor dabei wieder auf. In liegender Stellung hat die motorische Störung also in der Hauptsache den Charakter von Intentionstremor. Immerhin dürfte man doch eine disseminirte Sklerose sicher ausschliessen können, weil die Krankheit erst nach 60 Jahren aufgetreten ist, jede andere Erscheinung einer Sklerose fehlt und ein solches ganz constantes Schütteln beim Gehen — meines Wissens — niemals als Symptom dieser Krankheit beobachtet worden ist.

Ueberhaupt dürfte das Verhalten des Tremors, dass er in aufrechter Stellung fast immer, in sitzender aber niemals vorhanden ist, in

Digitized by Google

liegender andererseits am ehesten als Intentionstremor bezeichnet werden muss, nicht gut mit der Annahme einer anatomischen Veränderung des Nervensystems als ihrer directen Ursache in Uebereinstimmung gebracht werden können. Folglich glaube ich, dass die betreffenden motorischen Störungen als Symptome einer functionellen Nervenerkrankung aufgefasst werden müssen[1]).

Es ist oben hervorgehoben worden, dass dieser Kranke über Symptome klagt, die etwa dem Bilde einer nicht zu schweren Neurasthenie entsprechen. Da ferner ein Tremor ein ziemlich gewöhnliches Vorkommniss bei Neurasthenie bildet, würde man vielleicht das ganze als einen neurasthenischen Zustand bezeichnen wollen. Eine solche Auffassung glaube ich jedoch entschieden zurückweisen zu können. In völliger Uebereinstimmung geben nämlich die Autoren an, dass der Tremor bei Neurasthenie besonders durch psychische emotionelle Ursachen oder auch durch eine zufällige Müdigkeit hervorgerufen wird (Bouveret, Hösslin, Krafft-Ebing), und einen Einfluss dieser Art auf den Tremor habe ich, wie ich schon in der Krankengeschichte bemerkt habe, niemals beobachten können. Ein ganz constant und regelmässig auftretender Tremor, wie er sich in diesem Falle vorfand, tritt vermuthlich bei uncomplicirter Neurasthenie niemals auf. Weiter ist der neurasthenische Tremor vorzugsweise in den Händen und den Armen localisirt, und hier ist in diesem Falle gar kein Zittern vorhanden gewesen. Der Tremor kann folglich — meines Erachtens — nicht als Aeusserung einer Neurasthenie aufgefasst werden.

Bei der traumatischen Neurose oder m. a. W. unter den Fällen von nach einem erheblicheren Trauma entstehender Hysterie-Neurasthenie ist das Zittern in der einen oder der anderen Form sehr gewöhnlich, sogar in der Regel vorkommend. Bei dieser Krankheitsform kann man auch Fällen begegnen, wo der Tremor sich in etwas ähnlicher Weise wie in diesem Falle verhalten hat (Oppenheim(102). Doch muss es hervorgehoben werden, dass der Tremor auch in diesen Fällen

1) Nebenbei will ich erwähnen, dass ich in noch einem anderen Falle einen Tremor von etwa derselben Art, nur weniger entwickelt gesehen habe. Es handelte sich um einen 53jährigen Locomotivführer, der einmal früher — vor 5 Jahren — an schwerer Neurasthenie nebst demselben Tremor gelitten hatte, dann aber wieder gesund geworden war. Bei meiner Untersuchung bot er nebst gesteigerten Patellarreflexen und Parästhesien in den unteren Extremitäten kein anderes krankhaftes Symptom als diesen Tremor beim Gehen dar. Ich bin nicht in der Lage gewesen, diesen Fall näher zu studiren, und will deshalb nicht versuchen, eine Analyse desselben zu geben. Vielleicht fand sich auch ein Abusus alcoholicus vor.

Digitized by Google

in hohem Maasse von psychischer Erregung beeinflusst wird. Weiter will ich betonen, dass die für diese Krankheitsform charakteristische Gemüthsstimmung und das sonstige psychische Verhalten hier nicht vorhanden ist, ebenso sich in der Anamnese kein Trauma vorfindet, sondern dass der Zustand sich ganz allmälig entwickelt hat. Diese Umstände möchten genügende Gründe abgeben, um den Gedanken auf eine traumatische Neurose auszuschliessen.

Doch giebt es unter den Formen von Nervenkrankheit, welche nach einem Trauma und zufolge desselben auftreten, eine ganz besondere, auf welche ich die Aufmerksamkeit einen Augenblick lenken will, nämlich die sog. pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Die Krankheit ist durch zwei unlängst und fast gleichzeitig erschienene Mitttheilungen von Fürstner und Nonne (97, 98) bekannt geworden. Das hauptsächlichste Symptom bildet ein Tremor in den unteren Extremitäten, und zwar ein Schütteltremor, durch welchen auch der ganze Körper geschüttelt werden kann. So weit ich nach den gelieferten Beschreibungen beurtheilen kann, tritt der Tremor besonders bei Bewegungen und zwar beim Gehen hervor. Eine nervöse, hereditäre Disposition ist nicht vorhanden; die Psyche bietet keine Anomalie dar. Wenigstens in einigen unter den mitgetheilten Fällen sind keine sonstigen Erscheinungen einer allgemeinen Neurose, und zwar besonders keine hysterischen Stigmata vorgekommen. So weit stimmt also die Krankheitsform mit dem hier von mir mitgetheilten Falle überein. Doch muss weiter hinzugefügt werden, dass die Symptome, wie schon ihr Name angiebt, nach Verletzungen, und zwar besonders nach Verletzungen des Rückens auftreten, und dass die Muskeln der unteren Extremitäten bei Bewegungen stark gespannt und sogar bretthart werden, ebenso dass die Muskulatur überhaupt eine hochgradige Neigung zur Contractur besitzt, so dass sogar das Stehen und Gehen unmöglich werden kann. Wir finden also, dass mein Fall mit dieser Krankheitsform zwar viel Aehnlichkeit darbietet, allein unter keinen Umständen mit derselben identificirt werden kann.

Wir wenden unsere Aufmerksamkeit jetzt auf die Hysterie. Es giebt nämlich Fälle dieser Krankheit, wo der Tremor nur in aufrechter (oder daneben auch in sitzender) Stellung aufgetreten ist, wenn auch diese, nach der Literatur zu urtheilen, selten sind. Ich citire hier einige in sehr verkürzter Form, um die Vergleichung dieser Fälle mit dem meinigen zu erleichtern.

Pitres hat folgende zwei Fälle mitgetheilt:

1. Ein 42jähriger Mann, ohne bekannte nervöse hereditäre Disposition. Bedeutender Abusus alcoholicus. Eine rechtsseitige Hemiparese trat ohne

Digitized by Google

Störung des Bewusstseins bei ihm ein. Später ein Anfall von Delirium tremens. Nach diesem war ein Zittern im rechten Beine vorhanden, sehr intensiv in aufrechter Stellung, in sitzender vermindert und in liegender Stellung aufgehoben. Sonst eine Störung des Ganges bei geschlossenen Augen; eine concentrische Verengung der Gesichtsfelder und mehrere Flecken von Analgesie an der Haut, besonders am rechten Arme.

Der Fall präsentirt sich deutlich als eine Hysterie, und zwar durch das Auftreten des Tremors in nur einer Extremität, sein Vorkommen zusammen mit einer Parese und durch das Vorhandensein von deutlichen hysterischen Stigmata. Weiter wurde diese Diagnose bestätigt, da der Tremor nach einer einmaligen Anlegung des Magnetes am Beine plötzlich verschwand. Ein Rückfall der krankhaften Erscheinungen trat später aus einer emotionellen Ursache ein und wurde wieder durch dasselbe Mittel geheilt.

2. Ein 46jähriger Mann litt an starkem Tremor in beiden Beinen in aufrechter Stellung, ebenso in sitzender; beim Liegen aber verschwand das Zittern. Die Mutter litt an Hysterie. Der Tremor war eine Zeit nach einem heftigen Schrecken aufgetreten, hat zweimal für kurze Zeit aufgehört, sonst aber 10 Jahre lang fortgedauert. Weiter bot er eine bedeutende Verengerung der Gesichtsfelder, einige analgische, andere spasmogene Zonen an der Haut und eine völlige Anästhesie der Geschmacks- und Geruchssinne dar.

Auch in diesem Falle dürften die Entstehungsweise der Störung und das Vorhandensein von Stigmata die Diagnose Hysterie sichern.

Pitres hat an einem anderen Orte diese Fälle als Abasie bezeichnet, was mir jedoch nicht ganz zutreffend erscheint — ohne dass ich der Classificirung der Krankheitsbilder, die eine Aeusserung der Hysterie darstellen, einen grösseren Werth beilegen will. Jedenfalls bieten diese Fälle von Pitres charakteristische Beispiele dafür dar, wie ein hysterischer Tremor, der nur in einigen Stellungen des Kranken (hier aufrechter und sitzender) vorkommt, sich präsentirt.

Bei Dutil finden wir folgenden Fall, der mit demjenigen von Pitres ziemlich viel Uebereinstimmung zeigt.

30jähriger Mann. Seit drei Jahren eine Gonorrhoe, nach dieser traten allgemeine nervöse Beschwerden auf. Seit 5 Monaten dann plötzlich in der Nacht Tremor in den Beinen, der seitdem immer fortgedauert hat. Der Tremor ist in sitzender und aufrechter Stellung vorhanden, verschwindet aber sofort beim Liegen. Wenn der Kranke zu gehen anfangen soll, wird der Tremor so gewaltig, dass er sich kaum aufrecht halten kann. Später wird der Tremor vermindert. Die Patellarreflexe gesteigert, kein Dorsalclonus. Weiter werden eine Hyperästhesie am rechten Oberschenkel, eine hysterogene Zone am Rumpf und eine concentrische Verengung der Gesichtsfelder festgestellt.

Digitized by Google

Theils das plötzliche Auftreten des Tremors, theils der Umstand, dass der Tremor nur in sitzender und aufrechter, nicht aber in liegender Stellung vorhanden ist, wie auch das Vorkommen von hysterischen Stigmata stellen die Natur des Falles als Hysterie genügend dar.

Vergleichen wir jetzt diese Fälle von Pitres und Dutil mit dem meinigen (Fall XI.) so finden wir bezüglich des Verhaltens des Tremors den Unterschied, dass er in jenen Fällen nur in aufrechter und sitzender, in diesen aber in aufrechter und liegender auftritt. Auf diese Verschiedenheit lege ich jedoch gar keinen Werth, weil die äusseren Formen der Hysterie so sehr wechseln können.

Dagegen finden sich andere und sehr wichtige Unterschiede: in den Fällen von Pitres und Dutil sind die krankhaften Erscheinungen schon im mittleren oder jüngeren Alter, in meinem aber erst im senilen Alter aufgetreten; in jenen sind sichere hysterische Stigmata vorhanden gewesen, in diesem gar nicht; in jenen hat der Tremor an Intensität gewechselt, ist sogar in dem einen Falle (Pitres 1) zeitweise verschwunden, in diesem aber ist er niemals wieder zurückgegangen; in jenen Fällen lassen sich einige von den bei Hysterie oft wirksamen auslösenden Momenten nachweisen (nämlich bez. eine chronische Alkoholintoxication, eine heftige emotionelle Ursache, eine locale Erkrankung, die eine deprimirte Gemüthsstimmung bewirkt hat); in meinem Falle konnte ich keine solche Ursache entdecken.

Im Fall XI. können wir also gar nicht von einer Hysterie in der klassischen Form reden.

Zuletzt werden wir deshalb unsere Aufmerksamkeit auf die frühere in dieser Arbeit geschilderte Form von trepidanter Abasie lenken. Was diese Krankheitsform betrifft, so wird hoffentlich meine vorausgegangene Casuistik dieser Krankheitsform und die Beschreibung des jetzt abgehandelten Falles sowohl die Uebereinstimmung wie den Unterschied zwischen ihnen genügend klar darstellen. Eine Abasie in eigentlichem Sinne des Wortes ist ja hier gar nicht vorhanden; dagegen scheint es mir, dass das Schütteln während des Ganges in diesem Falle dem Bewegungsstypus etwas ähnelt, der in Fall I. beim Anfang des Gehens und in III. bei den forcirten Versuchen, den Kranken zum Gehen zu bringen, hervortritt. Besonders in dem Umstande, dass der Kranke das Kehrtmachen mit einem bestimmten Zögern und langsam ausführt, zeigt dieser Fall — meines Erachtens — seine Uebereinstimmung und Verwandtschaft mit den hier geschilderten Fällen der trepidanten Abasie.

Das Verhalten des Pulses und der vorhandene leichte Grad von Albuminurie, ebenso wie überhaupt die Erscheinungen einer zu früh entwickelten Senilität lassen uns eine Arterioskerose in diesem Falle mit

Digitized by Google

Sicherheit diagnosticiren. Besonders wenn man die allgemeinen nervösen Beschwerden des Kranken berücksichtigt, dürfte wohl die Annahme einer Arteriosklerose des Nervensystems ziemlich wahrscheinlich sein und dann hätten wir eine wichtige Uebereinstimmung dieses Falles mit den hier mitgetheilten Fällen von trepidanter Abasie.

Andererseits liefert die Beobachtung dieses Falles doch keine bestimmten Gründe für die Annahme einer Vorstellungskrankheit derselben Art, wie sie in der Mehrzahl der hier abgehandelten Fälle von trepidanter Abasie nachgewiesen worden sind. Ich habe nämlich weder einen suggestiven, noch einen emotiven Einfluss auf die motorischen Störungen feststellen können. Der Umstand, dass der Tremor an gewisse Stellungen des Körpers gebunden ist, dürfte jedoch eher durch die Annahme einer Vorstellungskrankheit als einer organischen Erkrankung erklärt werden können.

Wenn man ferner die oben erwähnte, zwar sehr unvollständige, aber jedenfalls vorhandene Aehnlichkeit zwischen den motorischen Störungen hier und bei der senilen, trepidanten Abasie berücksichtigt, so können wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen, dass der Tremor in diesem Falle die Folge einer Störung der Vorstellungen in etwa demselben Sinne wie die früher beschriebene Form der trepidanten Abasie ist. Wir würden also hier wieder einen Fall der senilen, durch die Arteriosklerose des Gehirns bedingten Vorstellungskrankeit vor uns haben.

Wenn wir diese Betrachtungsweise acceptiren, finden wir in diesem Falle die bei der senilen, trepidanten Abasie von mir nachgewiesenen, für diese Krankheitsform charakteristischen Merkmale wieder: nämlich das Fehlen einer hereditären, neuropathischen Belastung, das Fehlen von nervösen Erscheinungen im früheren Leben, das Fehlen jeder der bei Hysterie gewöhnlichen Gelegenheitsursachen, das erst im senilen Alter stattfindende Auftreten der motorischen Störungen, das Fehlen der sämmtlichen gewöhnlichen hysterischen Stigmata, das Fehlen des sonst bei Hysterie gewöhnlichen Wechsels von Intensität, Art und Localisation der krankhaften Erscheinungen, die (wenigstens für eine etwas entferntere Zukunft) immer ungünstige Prognose und zuletzt das wahrscheinliche Vorhandensein einer Arteriosklerose des Nervensystems.

In diesem Zusammenhange dürfte folgender, soeben von Nylander in schwedischer Sprache mitgetheilter Fall von Interesse sein.

46jähriger Mann. Keine auffallende nervöse hereditäre Disposition bekannt. Der Kranke früher ganz gesund. Vor drei Jahren ein Paar Monate lang in der Nacht schmerzhafte Contracturen im rechten Beine. Später nichts davon. Seit etwa derselben Zeit entwickelte sich die eigenthümliche Erschei-

Digitized by Google

ander wiederholt werden. Zuweilen sind sie ganz klein und dann gern rhythmisch, bei anderen Gelegenheiten aber weit grösser und dann im Allgemeinen ganz unregelmässig. Sie können in jedem Finger für sich auftreten, auch in mehreren gleichzeitig. Niemals sieht man doch sämmtliche Finger in Ruhe. Die Bewegungen sind ziemlich schnell. Sie ähneln nicht choreatischen Bewegungen. Die Ellenbogen- und Schultergelenke zeigen diese Bewegungen niemals. Die Daumen werden niemals in die Hände eingeschlagen gehalten. Während des Schlafes soll der Tremor ganz aufhören. Bei intendirten Bewegungen wird der Tremor etwas vermindert; nach denselben kann jedoch eine Steigerung eintreten.

Dieser Tremor stimmt mit demjenigen bei Paralysis agitans in dem Punkte überein, dass er bei intendirten Bewegungen vermindert wird. Dies ist ja eine gewöhnliche (den Angaben von Gerhardt nach aber nicht constante) Eigenschaft des Tremors bei Parkinson's Krankheit. Sonst ist der Tremor in diesem Falle demjenigen der genannten Krankheit gar nicht ähnlich. Auch fehlt jede Rigidität.

Den Tremor als ein Symptom der Neuritis aufzufassen, scheint mir kaum berechtigt zu sein. Es liegt nämlich hier keine Intoxication vor, welche einen Tremor hätte bewirken können, und zwar glaube ich jeden Alkoholgenuss in diesem Falle mit völliger Sicherheit ausschliessen zu können. Die Neuritis selbst dürfte jedoch kaum einen Tremor dieser Art hervorrufen können. Fibrilläre Zuckungen werden zwar zuweilen bei Polyneuritis erwähnt (Rosenblath, Dejerine-Klumpke), von der letzteren doch als selten bezeichnet. Auch Ross und Bury „sprechen von fibrillären Zuckungen, welche doch keine Bewegungen der Glieder bewirken". Sie erwähnen aber weiter, dass diese Zuckungen zuweilen auch einen Tremor verursachen können, und zwar wäre dies besonders bei Blei- oder Alkoholintoxication der Fall. Als Tremor bezeichnen sie weiter eine motorische Störung bei intendirten Bewegungen, welche wohl eher als Ataxie aufzufassen wäre. (Das Vorkommen dieser bei Neuritis bestreitet nämlich Ross, nicht aber Bury.) Ob diese Autoren einen wahren Tremor in Fällen, wo keine Intoxication vorkommt, beobachtet haben, geht aus ihrer Darstellung nicht klar hervor.

Ferner giebt es nur vereinzelte Beobachtungen des Tremors bei Neuritis in der Literatur. Löwenfeld hat bei einem Falle von subchronischer Neuritis eine eigenthümliche motorische Störung beschrieben, welche er selbst als eine Athetose auffasst. (Diese Bezeichnung ist doch von Remak bestritten worden.) Remak beobachtete in einem Falle von Polyneuritis nebst stark hervortretenden Gehirnsymptomen in der Ruhe: „in unregelmässiger Folge springende Bewegungen der Sehnen der Fingerextensoren, ruckartige Bewegungen der Interossei, durch welche die Finger bald gespreizt, bald adducirt werden".

Digitized by Google

Unlängst hat James zwei Fälle von Neuritis (angeblich nach Malaria, ob aber mit Fug?) mit Tremor publicirt. Die Krankengeschichte des ersten Falles enthält nichts, was sich nicht mit der Auffassung des Falles als einer Neurose (Neurasthenie) in Uebereinstimmung bringen lässt. Die Beschreibung des zweiten Falles, wenn auch sehr lückenhaft, ergiebt bessere Gründe, eine Neuritis auzunehmen. Ob der Tremor ein directes Symptom derselben ist, scheint mir jedoch zweifelhaft, theils weil er besonders dann aufgetreten ist, wenn die Füsse auf den Boden gesetzt werden, theils weil der Autor durch eine tägliche Verordnung von etwa 1 gm Chinin schnell eingetretene allgemeine Besserung wie auch eine Verminderung des Tremors erreicht hat. Es scheint mir nämlich gar nicht wahrscheinlich, dass man durch Chinin eine Neuritis, wenn sie auch nach Malaria entstanden wäre, schnell bessern könnte. Diese Umstände wären leichter durch die Auffassung des Tremors als Symptom einer Neurose zu erklären.

Wenn wir folglich von diesen zwei Fällen von James absehen, giebt es nur zwei frühere Beobachtungen in der Literatur (beide aus dem Jahre 1885), welche das Vorkommen eines Tremors der einen oder der anderen Art bei Polyneuritis zeigen könnten. Eine weitere Bestätigung dürfte deshalb noch nöthig sein und es scheint mir nicht wahrscheinlich, dass der Tremor in meinem hier erwähnten Falle als ein Symptom der Neuritis selbst zu betrachten wäre.

Da der Tremor jedoch während des Krankheitsverlaufes der Neuritis aufgetreten war, habe ich an die Möglichkeit gedacht, der Tremor wäre als eine Vorstellungskrankheit zu deuten, welche in irgend welcher Weise durch die bestehende organische Nervenkrankheit hervorgerufen war. Dass Tremor durch eine Störung der Vorstellungen verursacht werden kann, lehrt uns ja das Studium der Hysterie, und wenn es auch vielleicht nicht gewöhnlich ist, kann doch der hysterische Tremor auch in der Hinsicht mit dem hier beschriebenen übereinstimmen, dass er bei intendirten Bewegungen vermindert wird (Grasset).

Wenn diese meine Annahme — welche ich natürlich nur ganz als eine Hypothese vorbringen kann — richtig wäre, hätten wir hier wieder ein Beispiel einer durch eine Störung der Vorstellungen bedingten, primär aber durch eine organische Nervenerkrankung verursachten krankhaften Erscheinung. Wenn die Sache sich so verhielt, würde dieser Fall mit der hier geschilderten Form der trepidanten senilen Abasie darin übereinstimmen, dass sonstige Zeichen der Hysterie hier nicht vorkommen.

Digitized by Google

Literatur.

1. Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Neurol. Centralbl. Bd. 13. S. 765. 1894. Vergl. auch Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 51. S. 809. 1895.
2. Derselbe, Neurol. Centralbl. Bd. 15. S. 954. 1896.
3. Derselbe, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basirenden Gehirnkrankheiten. Monatsschr. für Psych. und Nerv. Bd. 3. S. 101. 1898.
4. Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. Neurol. Centralbl. Bd. 18. S. 95. 1899.
5. Babinski, J., Association de l'hystérie avec des maladies organiques du système nerveux, les néuroses et diverses autres affections. Soc. méd. des Hôp. de Paris 1892. Cit. nach Neurol. Centralbl. Bd. 12. S. 61. 1893.
6. Derselbe, Cit. nach Blocq a. a. O.
7. Ballet, Gilbert, Les astasies-abasies, abasies amnésiques, abasies par obsession et par idée fixe. Sem. méd. 1898. S. 9.
8. Bastian, H. C., Various form of hysterical or functional paralysis. London 1893.
9. Batault, Emile, Contribution à l'étude de l'hystérie chez l'homme. Dissert. inaugur. Genève. (1885?).
10. Beyer, Ueber psychische Störungen bei Arteriosklerose. Neurol. Centralbl. Bd. 15. S. 39. 1896.
11. Biganski, W., Parese der Muskulatur in Folge von Arteriosklerose. Medyryna. Bd. 13. 1893. Cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 231. S. 145 und nach Goldflam a. a. O.
12. Binswanger, Otto, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 1103.
13. Blocq, P., Sur une affection, caracterisée par de l'astasie et de l'abasie. Arch. de Neurol. Bd. 15. p. 24 und 187. 1888.
14. Bonnemaison, Sur un cas d'hystérie chez d'homme. Arch. géner. de Méd. 1875. I. S. 664.
15. Bouchaud, Journ. des scienes méd. de Lille. 1892. p. 603 u. 627.
16. Bourgeois, L., Contribution à l'étude de la claudication intermittente. Thèse de Paris. 1897.
17. Bouveret, L., La neurasthénie. Paris 1891.
18. Breuer, Jos. und Freud, Sigm., Studien über Hysterie. Leipzig und Wien 1895.

18b Dieselbe, Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene. Neurol. Centralbl. Bd. 12. S. 4. 1893.

19. Briquet, P., Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859.
20. Brissaud, E., Maladies de l'encéphale. Traité de méd. T. VI. Paris, 1894.
21. Charcot, J. M., Leçons du mardi. 1888—89. S. 355 und 469.

Digitized by Google

22. Derselbe, Oeuvres complètes. Paris 1890.
23. Copin, E., Contribution à l'étude des troubles médullaires chez les athéromateux. Thèse de Paris 1887.
24. Damsch, Otto, Ueber Mitbewegungen in symmetrischen Muskeln an nicht gelähmten Gliedern. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 19. Supplement-Heft. S. 170. 1891.
25. Darroux, Cl., Des rapports de la neurasthénie avec l'artério-sclérose. Thèse de Bordeaux 1895.
26. Dejerine, J. et Long, E., Sur la localisation de la lésion dans l'hémianaesthésie dite capsulaire. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris. 1898. No. 41. S. 1174.
27. Dejerine-Klumpke, Des polynéurites en général et des paralysies et atrophies saturnines. Thèse de Paris 1889.
28. Delaunay, Henry, Claudication intermittente d'origine vasculaire. Thèse de Paris 1890.
29. Demange, Emile, Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. Revue de médic. Bd. 4. p. 753. 1884.
30. Derselbe, Lésions scléreuses des vaisseaux spinaux. Rev. de médec. Bd. 5. p. 1. 1885.
31. Derselbe, De la contracture tabétique progressive. Ebenda p. 545.
32. Derselbe, Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse. Paris 1886.
33. Dercum, Francis X., A text-book on nervous diseases by american authors. Philadelphia 1895.
34. Determann, Zur Kenntniss von Ueberlagerungen organischer Nervenerkrankungen durch Hysterie. Neurol. Centralbl. Bd. 16. S. 578. 1897.
35. Durand-Fardel, Max, Traité du ramollissement du cerveau. Paris, 1843.
36. Derselbe, Traité clinique et pratique des maladies des vieillards. Paris, 1854.
37. Derselbe, Traité pratique des maladies chroniques. T. II. Paris 1868.
38. Dutil, A., Contribution à l'étude clinique des tremblements hystériques. Thèse de Paris 1891.
39. Edgren, J. G., Kliniska studier öfver arterioskleros. Stockholm 1897.
40. Elzholz, Ueber intermittirende Gehstörung bei Gefässerkrankung. Wien. med. Wochenschr. 1892. S. 1864.
41. Erb, W., Ueber das intermittirende Hinken und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 13. S. 1. 1898.
42. Eulenburg, A., Ueber Abasie-Abasie bei Basedow'scher Krankheit. Neurol. Centralbl. Bd. 9. S. 706. 1890.
43. Faber, Knud, Reflexhyperästesier ved Fordö jelsesygelomme. Hospitalstidende. Bd. 42. S. 315. 1899.
44. de Fleury, Contribution à l'étude de l'hystérie sénile. Thèse de Bordeaux 1890.

Digitized by Google

45. Freud, Sigm., Die Abwehr-Neuro-Psychosen. Neurol. Centralbl. S. 362. 1894.
46. Derselbe, Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuro-Psy Neurol. Centralbl. Bd. 15. S. 434. 1896.
47. Fürstner, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor. Neurol. blatt. Bd. 15. S. 674. 1896.
48. Gerhardt, D., Ueber das Zittern bei Paralysis agitans. Deutsc schr. f. Nervenk. Bd. 9. S. 305. 1897.
49. Gingeot, Note sur un cas d'hémichorée praehémiplegique. Gaz. madaire. 1887. S. 129.
50. Girandeau, C., Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme génér. de méd. 1890. II. p. 538.
51. Derselbe, Hystérie et affections cardiaques. Semaine méd. 1895.
52. Goldflam, Ueber intermittirendes Hinken und Arteriitis der Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 587.
53. Gowers, W. R., A manual of diseases of the nervous system. 1892—93.
54. Grasset, J., Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des arterios Montpellier-Paris 1890.
55. Derselbe, Leçons de clinique médicale. Paris 1891.
56. Derselbe, Quelques cas d'hystérie mâle et de neurasthénie. Mo 1892. Cit. nach Neurol. Centralbl. Bd. 11. S. 545. 1892.
57. Greidenberg, B., Ueber die posthemiplegischen Bewegungsst Dieses Archiv Bd. 17. S. 131. 1886.
58. Guinon, Georges, Les agents provocateurs de l'hystérie. T Paris 1889.
59. Hallion, L. et Charcot, J. B., Quelques observations du troub marche. Dysbasies d'origine nerveuse. Archives de Neurol. p. 81. Février 1895.
60. Head, Henry, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viscera kungen (Uebersetzung). Berlin 1898.
61. Henschen, S. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pa des Gehirns. Upsala 1890—96.
62. Herz, Max, Wiener klin. Woch. 1897. S. 274.
63. Higier, H., Beitrag zur hysterischen Apoplexie. Wiener klin 1894. S. 323.
64. v. Hösslin, R., In Handbuch der Neurasthenie von F. C. Mülle zig 1893.
65. Jacobsohn, L., Ueber die schwere Form der Arteriosklerose im tralnervensystem. Dieses Archiv Bd. 27. S. 831. 1895.
66. James, A., Two cases of malarial neurit. with tremor. Brit. mec 1898. I. p. 1141.
67. Janet, Pierre, Etat mental des hystériques. Paris 1893—94.
68. Derselbe, Néuroses et idées fixes. Paris 1898.
69. Jay, Raoul, Contribut. à l'étude de l'hysterie tardive. Thèse de Pa

Digitized by Google

70. Kalindoro, La roumaine médicale. 1893.
71. Knapp, P. C., Astasia-Abasia. Journ. of nerv. and. ment. dieseases. Bd. 17. S. 679. 1891.
72. Koenig, W., Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 9. S. 373. 1897.
73. Kovalevsky, P. J., Die Arteriosklerose des Gehirns. Neurol. Centralbl. Bd. 17. S. 674. 1898.
74. Kraepelin, Emil, Psychiatrie. Lehrbuch. Leipzig 1896.
75. v. Krafft-Ebing, R., Nervosität und neurasthenische Zustände. Spec. Path. und Ther. von Nothnagel. Wien 1895.
76. Lancereaux, E., L'endartérite ou artériosclérose généralisée. Archives génér. de méd. 1893. I. p. 5 und 164.
77. Landouzy, Traité de l'hystérie. Paris 1846. Cit. nach Briquet a. a. O.
78. Lapinsky, Michael, Zur Frage über den Zustand der kleinen Capillaren der Gehirnrinde bei Arteriosklerose der grossen Gefässe. Neurol. Centralblatt Bd. 15. S. 921. 1896.
79. Lennmalm, Om kombinerade skleroser i ryggmärgens bak-och sido strängar. Hygiea Bd. 56. II. p. 148 und 209. 1894.
80. Derselbe, Om den s. k. hereditära cerebellara ataxien. Nord. medic. Archiv Bd. 30. No. 29. 1897. Festband tillegnadt Axel Key.
81. Leyden, E., Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. Berlin 1875.
82. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Spec. Patholog. und Therapie von Nothnagel. Wien 1897.
83. Lombroso, G., Un caso di paralisi isterica nell' uomo e crampo degli serivani consecutivo. Lo Sperimentale. 1886, Marzo. Cit. nach Neurol. Centralbl. Bd. 5. p. 231. 1886.
84. Löwenfeld, Ein Fall multipler Neuritis mit Athetosis. Neurol. Centralblatt Bd. 4. S. 149. 1885.
85. Mathieu, A., Gazette des hôp. 1890. 20/8.
86. Derselbe, Neurasthénie et artériosclerose. Gazette des hôp. 1896. Cit. nach Neurol. Centralbl. Bd. 16. S. 1013. 1897.
87. Mendel, E., Ueber den Schwindel. Berliner klin. Woch. 1895. S. 557.
88. Michault, Paul, Contribution à l'étude des manifestations de l'hystérie chez l'homme. Thèse de Paris 1890.
89. Miliau, G., Contribution à l'étude de l'astasie-abasie. Archives génér. de méd. 1897. I. p. 350.
90. Mirto, Münchener med. Wochenschr. 1898. p. 806, ref.
91. Möbius, P. J., Ueber den Begriff der Hysterie. Centralbl. für Nervenh. 1888, siehe auch Neurol. Beitr. H. 1. Leipzig 1894.
92. Derselbe, Ueber Astasie-Abasie. Schmidt's Jahrb. Bd. 227. S. 25. 1890.
93. Derselbe, Weitere Erörterungen über den Begriff der Hysterie. Neurol. Beitr. H. 1. Leipzig 1894.
94. Moeli, Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 373.

Digitized by Google

95. v. Monakow, C., Gehirnpathologie. Spec. Path. und Ther. von nagel. Wien 1897.
96. Neff, Americ. Journ. of Insanity. Bd. 51. S. 365. Cit. nach malm. 80.
97. Nonne, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Traum rol. Centralbl. Bd. 15. S. 914. 1896.
98. Derselbe, Ebenda Bd. 17. S. 327. 1898.
99. Derselbe, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciö ämie, von Sepsis und von Senium. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. S. 191. 1899.
100. Nylander, E., Ett fall af astasie-abasie. Hygiea. Bd. 60. II. 1898.
101. v. Oordt, Tabes ohne Ataxie mit Hysterie. Deutsche Zeitschr. Bd. 13. S. 163. 1898.
102. Oppenheim, H., Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889.
103. Derselbe, Einiges über die Combination functioneller Neuros organischen Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Centralbl S. 488. 1890.
104. Derselbe, Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Berlin Wochenschr. 1893. S. 589.
105. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.
106. Ozanon, Henri, Contribution à l'études des paralysies dites s tiques. Thèse de Paris. 1894.
107. Petrén, Karl, Nagra fall af astasie-abasie. Hygiea. Bd. 58. II. 1896.
108. Pitres, A., Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Par
109. Potain, Paralysie hystérique chez un sujet, atteint d'aortite ch avec dilatation de la crosse aoptique. Semaine méd. 1895. p. 49
110. Rauschburg, Paul, Ein Fall von acuter Hysterie des Greise Neurol. Centralbl. Bd. 15. S. 812. 1896.
111. Rauschburg, Paul und Hajás, Ludwig, Neue Beiträge zur logie des hysterischen Geisteszustandes. Leipzig und Wien 1897
112. Redlich, Emil, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen A der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Kran des Greisenalters. Arbeiten aus dem Inst. für Anat. und Phys. d tralnervensystems. H. II. S. 1. 1894.
113. Regis, Neurasthénie et Artériosclerose. Semaine méd. 1895. S.
114. Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elekt Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. faciales. Neurol. Ce Bd. 4. S. 313. 1885.
115. Ricoux, Albert, Des hémitremblements prae- et postparalytiques de Nancy. 1882.
116. Riesmann, D., Chorea in the aged with a report of a case of sease in a man aged 75 years. Amer. Journ. of the medic. s 1897. II. p. 180.

Digitized by Google

117. Rosenblath, W., Ein Beitrag zur Pathologie der Neuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 9. S. 311. 1897.
118. Ross, James and Bury, Judson, S., On peripheral neuritis. A treatise. London 1893.
119. Sachs, Heinrich, Ueber Bewegungsbehinderungen und psychisch bedingte Lähmungen (ohne anatomische Grundlage). Wissenschaftliche Mittheilungen des Instituts zur Behandlung von Unfallsverletzten in Breslau. H. 1. S. 72. 1897.
120. Sander, Max, Ueber Mitbewegungen an gelähmten Körpertheilen. Inaug.-Dissert. Halle 1894.
121. Savill, The Lancet. 1898. II. p. 314.
122. Senator, H., Ueber Mitbewegungen und Ersatzbewegungen bei Gelähmten. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 1.
123. Sinkler, Wharton, Choreiform affections bei Dercum a. a. O. p. 227.
124. Sollier, Paul, Genèse et nature de l'hystérie. Paris 1897.
125. Souza-Leite, Le progrès-méd. 1888. p. 147.
126. Stein, Oskar, Ueber Polyneuritis senilis. Münchener med. Wochenschr. 1897. S. 278.
127. Sternberg, Maximilian, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893.
128. Strümpell, Adolf, Ueber diffuse Hirnsklerose. Dieses Archiv Bd. 9. S. 268. 1879.
129. Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 8. S. 159. 1896.
130. Szörenyi, Gyogyaszot. 1893. No. 16. Cit. nach Neurol. Centralblatt. Bd. 13. S. 111. 1894.
131. Terrien, „Duhir. Neurologie, 1892". Cit. nach Jay a. a. O.
132. Wald, Ein Fall von Astasie-Abasie nach Schädelverletzung. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 482.
133. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. Kassel und Berlin 1881.
134. Wollenberg, R., Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex. Spec. Path. und Ther. von Nothnagel. Wien 1899.
135. Ziehen, Th., Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1898.

Digitized by Google

XIV.

Beiträge zur Aetiologie und pathologischen tomie acuter Geistesstörungen[1]).

Von

Dr. **M. Sander**

in Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel VII—IX.)

Während wir über anatomische Befunde bei chronischen störungen, soweit sie nicht in das Gebiet der Paralyse oder der Hirnveränderungen gehören, zur Zeit noch wenig positive Kenntn sitzen, sind wir bei den acuten Psychosen in einer bessern Lage. sind in den letzten Jahren einzelne Arbeiten erschienen, welch mit Befunden bei acuten Geistesstörungen beschäftigen und welch Theil eingehende Untersuchungen mit neueren Methoden enthalte ist natürlich, dass es sich hierbei vorzugsweise um Fälle hande unter dem Symptomenbild des Delirium acutum verliefen, da es meist dieser Symptomgruppe angehörige Geistesstörungen sind, tödtlich enden und daher der anatomischen Untersuchung zug werden. So beschreibt Cramer[2]) einen Fall dieser Art als „acut der Paranoiagruppe", Alzheimer[3]) reiht seine Fälle in die des Delirium acut. ein. Binswanger[4]) beschrieb sie kürzlich a infectiöse Psychosen.

1) Nach einem auf der Jahresversammlung des Vereins der de Irrenärzte in Frankfurt a. M. gehaltenen Vortrage.

2) Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten Fall der Pa gruppe. Dieses Archiv Bd. 29.

3) Beiträge zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Mon für Neurologie und Psychiatrie. 2. Bd.

4) Vortrag auf der Jahresversammlung des Vereins deutscher Ir zu Halle a. S. 1899.

Digitized by Google

Die Befunde der einzelnen Autoren sind fast übereinstimmend, eine wohlcharacterisirte, schwere Veränderung an den Ganglienzellen der Hirnrinde, die man nach Nissl als acute Zellerkrankung oder als trübe Schwellung der Ganglienzelle bezeichnet, entzündliche Hyperämie an den Gefässen des Gehirns, vorzugsweise in der Rinde und an den Piagefässen, kleinste Blutaustritte ins Gewebe, Auswanderung leukocytärer Elemente, die meist in der Adventitia der Gefässe sich ansammeln und in einzelnen Fällen, wie besonders Alzheimer betont, Poliferationsvorgänge in der Glia-Anhäufung von Kernen und Kerntheilungen. Diese Veränderungen waren in einigen der untersuchten Fälle so ausgesprochen, dass man kein Bedenken trug, dieselben als Encephalitis acuta aufzufassen.

Ich will zunächst versuchen, auf Grund der von mir selbst erhobenen Befunde ein kurzes Biid der beim Delir. acut. zu findenden anatomischen Veränderungen zu geben.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es beim Delir. acut. mit einem Symptomcomplex zu thun haben, der weder ätiologisch noch anatomisch eine einheitliche Grundlage besitzt. Eine grössere Zahl der acut tödtlich endenden Geistesstörungen, die man früher zum Delir. acut. rechnete, gehört der progressiven Paralyse, einzelne den senilen Geistesstörungen an. Der mikroskopische Befund im Gehirn ergiebt in derartigen Fällen neben einer mehr oder minder ausgesprochenen acuten Erkrankung stets die Zeichen der für diese Krankheitsformen characteristischen chronischen Veränderungen. Besonders in Fällen von acuter Paralyse ist dieses Zusammentreffen von acuten und chronischen Hirnveränderungen meist deutlich ausgesprochen. Seit man gelernt, diese Formen schon klinisch von ähnlich verlaufenden Erregungszuständen zu unterscheiden, hat sich die Gruppe des Del. acut. erheblich verringert. Eine zweite Form, die zuweilen unter dem Bilde des Delir. acut. verläuft, sind die periodischen Geistesstörungen. Ebenso, wie nicht selten im Beginn derselben schwere Zustände auftreten, welche durch die hochgradige motorische Erregung, durch die tiefe Verwirrtheit, durch die begleitenden somatischen Störungen an das Delir. acut. erinnern, so kommt es auch vor, dass die im Beginn wie im Verlauf periodischer Psychosen auftretenden Erregungszustände innerhalb kürzerer Zeit tödtlich enden und so durchaus das Bild des Delir. acut. darbieten. Unter 14 Fällen von Delir. acut., die im Laufe der letzten Jahre in der Frankfurter Irrenanstalt zur Beobachtung kamen, handelt es sich zweimal um periodisch Geisteskranke. Der erste Fall betraf einen Kranken, der bereits 9 Jahre vor Ausbruch des zweiten, tödtlich endenden Anfalles einen 1—2 Wochen andauernden, heftigen Erregungszustand

Digitized by Google

durchgemacht hatte, er war dann in der Zwischenzeit völlig
erkrankte im Januar 1897 von neuem und ging in einem Del
ähnlichen Zustand innerhalb 9 Tagen zu Grunde. Fieber oder
Complicationen wurden intra vitam nicht constatirt. Bei der
fand sich ausser einer Verwachsung der Dura mit der Schäd
eine rechtsseitige chronische Pleuritis und fettige Degeneration d
muskels, die offenbar auf den Ausgang von Einfluss gewesen w

Im zweiten Fall von tödtlich endende Geistesstörung auf
scher Basis lag zwischen den beiden Anfällen ein Zeitraum
Jahren. Der erste Anfall ging nach 2 bis 3 Monaten in Heilu
der 2. endete innerhalb 21 Tagen tödtlich, ohne dass Compli
von seiten der innern Organe vorhanden gewesen wären. Er
Tag vor dem Tode traten Fiebersteigerungen in Folge begi
Pneumonie auf. Bemerkenswerth war in diesem Falle eine sc
Beginn an vorhandene auffallende Schmerzhaftigkeit der Muscul
Nervenstämme, ohne sonstige neuritische Erscheinungen. Die
ergab in diesem Falle ausser einer frischen pneumonischen Inf
in den Unterlappen beider Lungen nichts Besonderes.

Die mikroskopischen Veränderungen im Gehirn waren in
Fällen sehr gering. Im ersten Fall erschienen einzelne Gangli
besonders die grossen Pyramidenzellen, in beginnender acuter Erk
begriffen, an andern fand sich ein Zerfall der Fortsätze, der
den nach Nissl gefärbten Zellen in einer Anhäufung feinster K
dem Verlauf der Fortsätze entsprechend documentirte, die grös
der Ganglienzellen schien noch völlig intact. Im 2. Fall, de
längeren Verlauf genommen hatte, fand sich neben einzelnen
krankten Zellen vorzugsweise die von Nissl als körnige Zellerk
beschriebene Degenerationsform. Hier waren auch stärker
anhäufungen um die Gefässe, Vermehrung der Gliakerne un
theilungen zu sehen. Nach Marchi fanden sich beträchtliche S
anhäufungen um die Gefässe und vereinzelte Fettkörnchen im He
renmark, die das normale Maass etwas überschritten.

Die Veränderungen waren auch in diesem Falle noch ger
und in keiner Weise mit den von den früheren Autoren bei
acut. gefundenen schweren Hirnveränderungen zu vergleichen,
ich in den übrigen 5 Fällen, die miskroskopisch untersucht
stets constatiren konnte. Hier finden sich so deutlich hervo
Veränderungen im Gehirn, dass es verständlich wird, wenn
herigen Untersucher diesen Befunden eine wesentliche Bedeut
das Delir. acut. beimaassen. Untersucht man in einem derarti
die Rinde nach Nissl, so füllt schon mit schwacher Vergrösse

Digitized by Google

äusserst blasse, verschwommene Aussehen der Ganglienzellen auf, deren Fortsätze weithin sichtbar siud. Betrachtet man mit starken Systemen, so sieht man, dass die färbbaren Substanzportionen der Zelle abgeblasst und in feinste Körnchen zerfallen sind, so dass die Zelle wie bestäubt aussieht. Gleichzeitig hat die nicht färbbare Substanz einen leicht bläulichen Färbenton angenommen, so dass namentlich die Fortsätze auf weite Strecken hin sichtbar werden. Der Kern ist leicht geschwellt, sein Inhalt hell, das Kernkörperchen auffallend dunkel. Die ganze Zelle erscheint voluminöser, so dass man in der That von einer Schwellung der Ganglienzelle sprechen kann. Häufig tritt im Zellinnern, namentlich an der Basis, ein feingekörntes, goldbraunes Pigment auf. Im weiteren Stadium dieser Erkrankung blasst die eigenthümlich körnige Grundsubstanz immer mehr ab, es treten helle Lücken in ihr auf, der Kern wird wandständig und geht schliesslich unter Rareficirung zu Grunde. Das ganze Zellgebilde gleicht schliesslich nur noch einem Schatten, so dass man geradezu von einer Verflüssigung der Ganglienzelle gesprochen hat. Diese acute Zellerkrankung fand ich nicht nur in der Rinde, sondern in den Fällen, in denen mir Kleinhirn und Rückenmark zur Verfügung standen, auch hier in der gleichen Weise. In einem Falle schien mir die Erkrankung an den grossen Vorderhornzellen des Rückenmarks weniger vorgeschritten als im Gehirn. Diese Erkrankung der Ganglienzellen findet sich also offenbar im ganzen Centralnervensystem, und zwar bei sämmtlichen Zellen fast in gleichem Stadium. Zwischen den Einzelfällen sind allerdings erhebliche quantitative Unterschiede vorhanden. Während sich in 4 Fällen, wo die Krankheitsdauer zwischen 5—11 Tagen schwankte, fast alle Zellen im vorgeschrittenen Stadium der acuten Erkrankung befinden, ist in einem weiteren Falle, der sich über 2 Wochen hinzog, der Degenerationsprozess weit weniger vorgeschritten, hier findet man im Zellinnern noch vereinzelt gröbere Substanzportionen. Die Gefässe sind in allen diesen Fällen strotzend mit Blut gefüllt, und zwar nicht nur in der Rinde und Pia, sondern auch im Mark. In Folge des starken Gefässreichthums der grauen Substanz fällt allerdings hier die Hyperämie mehr in's Auge. An vielen Stellen waren kleinste Blutaustritte in's Gewebe. In den Gefässscheiden fand sich stets eine Vermehrung der Kerne, vereinzelt auch stärkere Infiltration mit Rundzellen, dazwischen zahlreiche mit Fett beladene Mastzellen, sowie einzelne Leukocyten. Auch die Endothelzellen zeigen starke Proliferation, kleinere Gefässe und Kapillaren sind oft ganz von denselben ausgefüllt. Die Veränderungen in der Glia waren in den einzelnen Fällen recht verschieden. In einem Falle, der bereits 7 Tage nach Ausbruch der Erkrankung zur Section kam, fanden sich beträcht-

Digitized by Google

liche Wucherungsprocesse in der Glia, Vermehrung der Kerne, fallend viel dunkle chromatinreiche Kerne, Sichtbarwerden des plasmatischen Leibes der Gliazelle, zahlreiche Kerntheilungsfiguren anderen Fällen, die mehrere Tage länger gedauert hatten, waren Veränderungen weit weniger hervortretend, so dass man anne muss, dass dieselben nicht ausschliesslich, wie man vielleicht d könnte, von der Dauer der Erkrankung abhängig sind. Aus der bahn stammende zellige Elemente waren nur selten in der Rinde sic immerhin sah man hier und da meist in der Nähe von Gefässen g dunkle, unregelmässig conturirte Kerne, deren Abkunft von g Elementen nicht anzunehmen ist, sowie in einem Falle an verein Stellen deutliche Anhäufungen von polynukleären Leukocyten. Marchi fanden sich in Rinde und Mark stets weit mehr sch Schollen als normal, besonders dicht in der Umgebung der Ge die häufig von gröberen und kleineren Schollen völlig umscheide ausgestopft sind. Auch die Ganglienzellen schienen durchgängig zahlreichere Fettkörnchen als unter normalen Verhältnissen zu enth im Mark waren einzelne Nervenfasern in acuter Degeneration beg — Das sind im Wesentlichen die Veränderungen, die ich in Fällen fand, eine schwere acute Erkrankung der Ganglienzellen, zündliche Erscheinungen an den Gefässen, Wucherungsprocesse i Glia, beginnender Zerfall der Markscheiden und, wie ich als neu zufügen könnte, in einem Falle Anhäufungen von Leukocyten in webe. Wenn man diesen Prozess als Encephalitis acuta auffassen so muss man sich jedenfalls darüber klar sein, dass die für die nicht eitrige Encephalitis, denn um eine solche kann es sich ja nur handeln, charakteristischen Formelemente, die grosszellige zündungszelle Friedmann's, die von Köppen beschriebenen formen, in diesen Fällen nicht zu finden sind, dass besonders die feration der Glia hier einen andersartigen, weit milderen Cha trägt als bei der eigentlichen circumscripten Encephalitis, die ja irreparable Veränderungen im Gehirn setzt. Vielleicht dass di noch zu kurz war, um eine derartige Umwandlung von Gliazell jene charakteristischen Zellgebilde herbeizuführen. Jedenfalls wir nicht umhin können, auch die beim Delir. acut. sich findenden veränderungen als eine Form der acuten Encephalitis aufzufassen, alle Kriterien eines acuten Entzündungsprocesses, Schwellung un generative Veränderung der Parenchymzellen, Wucherung des gewebes, Auswanderung von Blutelementen, entzündliche Hyperämi Gefässe, sind hier gegeben.

Ich habe mir nun in erster Linie die Frage vorgelegt, in w

Digitized by Google

finden sich diese Hirnveränderungen auch bei anderen acuten ohne psychische Erscheinungen einhergehenden Krankheiten und habe hierbei aus naheliegenden Gründen vorzugsweise die Infectionskrankheiten zum Vergleich herangezogen.

Durch die freundliche Unterstützung des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. war es mir möglich, ein umfangreiches Untersuchungsmaterial zu erhalten, es standen mir zur Verfügung Fälle von Diphtherie, croupöser Pneumonie, Abdominaltyphus, von Allgemeininfection mit Staphylokokken, Streptokokken und dem Bacillus des Malignen Oedems. Alle diese Fälle hatten intra vitam keine erheblicheren psychischen Erscheinungen dargeboten, gegen Ende zu die bei schweren Infectionskrankheiten meist zu beobachtende tiefe Benommenheit. In dem Falle von Streptokokkeninfection, bei dem es zur Entstehung einer Endocarditis mit Chorea gravis kam, wurden mehrmals kurze Delirien und heftige Erregungszustände beobachtet, die sich bereits dem Bilde des Delir. acut. näherten.

Das Resultat der matomischen Untersuchung ergab, dass in allen diesen Fällen die Ganglienzellen des Gehirns sich in mehr oder minder vorgeschrittenem Zustand acuter Erkrankung befanden, am geringsten in dem Falle von Pneumonie, am stärksten in dem Falle von Abdominaltyphus, der 14 Tage nach Ausbruch der Erkrankung zur Section kam, und in den Fällen von Allgemeininfection.

Die Zellerkrankung zeigte dasselbe Bild wie bereits oben beschrieben, nur war sie auch in den vorgeschrittenen Fällen nicht so universell wie beim Delir. acut., in jedem Gesichtsfeld fanden sich immer noch zahlreiche weniger erkrankte Zellen vor. In einem Falle von Allgemeininfection im Anschluss an ein Panaritium, der schon am 7. Tage nach Ausbruch der Allgemeinerkrankung zur Section kam, fand sich neben der typischen acuten Zellerkrankung eine von diesem Bilde etwas abweichende Form. Der Zellleib scheint hier ebenfalls geschwellt, die chromatische Substanz aber nicht in feine Stäubchen zerfallen, sondern mehr in grössere und kleinere Klümpchen zusammengeballt, die Fortsätze weithin sichtbar. Auffallend ist bei dieser Erkrankungsform der schnelle Zerfall des Zellleibes und Kernes, die schon in weniger vorgeschrittenem Erkrankungsstadium schwere degenerative Veränderungen zeigen und einer schnellen Auflösung anheimfallen. Es handelt sich hier offenbar um eine Variation der acuten Zellerkrankung, die eine besonders schwere Erkrankungsform repräsentirt. Sie scheint mit der Zellerkrankung identisch zu sein, die Alzheimer[1]) in zwei Fällen von

1) l. c.

Digitized by Google

Delir. acut. beschrieben hat und die er hier stets mit erhebliche liferationsprozessen in der Glia vereinigt fand. Man muss daran d dass diese Erkrankung durch eine besonders schwere toxisch wirkung auf die Ganglienzelle hervorgerufen wird.

Entzündliche Erscheinungen an den Hirngefässen, sowie Wuche processe in der Glia, durch Vermehrung besonders der dunkler matinreichen Kerne angedeutet, waren in den Fällen von Abdo typhus und Allgemeininfection ebenfalls schon deutlich ausgesp Jedenfalls schienen die Unterschiede zwischen den Hirnverände bei Infectionskrankheiten und denen beim Delir. acut. nur quan zu sein. Unter diesen Umständen lag es nahe, die Beziehungen zw Infection und Delir. acut. einer erneuten Prüfung zu unterziehe ist in der That auffallend, welche Rolle die Infection in der Aet des Delir. acut. spielt. Unter 14 fortlaufenden Fällen der h Irrenanstalt ging dreimal eine Influenza voraus, zweimal ein fiebe Abort, einmal eine Angina, zweimal fand sich bei der Sectio lobäre Pneumonie in vorgeschrittenem Stadium, so dass also in 8 14 Fällen eine Infectionsquelle vorhanden ist. Wenn man berücks dass es sich in diesen Fällen stets um Psychosen handelt, d ersten Tage an mit hohem Fieber und Albuminurie einhergehe bei der Section stets eine Milzschwellung zeigen, bei denen ma zuerst Fürstner[1]) hervorhob, häufig wachsartige Degeneratio Muskulatur findet, die sogar nicht selten an bereits bestehende inf Processe, z. B. an eine septische Endocarditis anschliessen, so mu in der That an nahe Beziehungen zwischen Infection und Ps denken. Es ist daher wohl verständlich, dass man mit de schreitenden Entwickelung der Bacteriologie auch das Delir. ac den Bereich der bacteriologischen Untersuchung gezogen hat.

Fürstner[2]) hat zuerst im Jahre 1881 an der Hand zweie charakteristischer Fälle auf die Beziehungen zwischen Infectio Delir. acut. aufmerksam gemacht. Er wies namentlich auf d schon von Beginn an erheblichen Temperatursteigerungen, auf d stets vorhandene Albuminurie und auf die oben erwähnte wach Degeneration der Muskulatur hin.

Buchholz[3]) hat in einer späteren Arbeit aus der Fürstner Klinik diese Befunde an zwei weiteren Fällen bestätigt. Auch tonte die Aehnlichkeit gewisser Fälle von Delir. acut. mit sch

1) Ueber Delirium acutum. Dieses Archiv Bd. XI.
2) l. c.
3) Zur Kenntniss des Delir. acut. Dieses Archiv Bd. 20.

Digitized by Google

Infectionskrankheiten. Er fand bei einem Falle in der Muskulatur Wucherungen von Organismen, die er aber selbst schon als keineswegs einwandfrei erklärt.

Briand[1]) fand in drei von sieben Fällen Bacterien, die er nicht näher beschreibt, im Blute.

Rezzonico[2]) fand in einem Falle von Delir. acut. embolische Herde von Mikrokokken in den Hirngefässen. Diese beiden Arbeiten, die noch aus der Anfangszeit der Bacteriologie stammen und in denen wir nichts Näheres über die Art und Beschaffenheit der gefundenen Bacterien erfahren, erscheinen mir nicht einwandfrei. Anders liegt es bei den Arbeiten, die im letzten Jahrzehnt erschienen sind und die hauptsächlich auf Untersuchungen italienischer Forscher basiren. Hier scheint der bacterielle Beweis bei einzelnen Fällen durchaus erbracht.

Bianchi und Piccinino[3]) fanden in zwei Fällen von Delir. acut. in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit specifische Mikroorganismen. Sie stellen bereits eine besondere Form eines bacillären Delir. acut. auf, das sich durch den Grad der Excitation, durch die schweren somatischen Erscheinungen, durch den rapiden Verlauf und den stets tödtlichen Ausgang von anderen Formen unterscheidet.

Rasori[4]) fand in einem Falle von Delir. acut. in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit eine besondere Form eines pathogenen Bacillus.

Cabitto[5]) fand unter sechs Fällen von Delir. acut. einmal in der Milz einen Bacillus, der sich als Staphylococcus pyogenes albus erwies.

Ceni[6]) erhob in zwei Fällen von Delir. acut. bacilläre Befunde. Im ersten Fall handelt es sich um ein Delir. acut. von 7tägiger Dauer, welches vom ersten Tage an mit hohen Fiebersteigungen einhergegangen war. Aus Blut und Cerebrospinalflüssigkeit konnten Reinculturen von Staphylococcus pyogenes albus gezüchtet werden. Unter der Dura mater

---

1) Recherches sur les altérations du sang dans le délire aigu. Thèse de Paris. 1881.

2) Contributo all' anatomia patologica del delirio acuto. Archivio ital. per le mal. nervose anno XXI. 1884.

3) Sulla origine infettiva d'una forma de delirio acuto. Annali di Neuroglia. 1893. XI. Id. Nuovo contributo alla doctrina dell' origine infettiva del delirio acuto. Id. XIII. 1894.

4) Contributo alla patogenesi ed all' etiologia del delirio acuto. Riforma medica. 1893.

5) Sull' esame batteriologico del sangue nel delirio acuto. Rivista di patologia nerv. et ment. Vol. I. Fasc. 2. 1896.

6) Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. Revista sperimen. di Freniatria. 1897.

Digitized by Google

eines Hundes gebracht, erzeugten die Kokken eine fibrinös eit
ningitis. Auf Schnitten konnten frische Auflagerungen derselbe
kokken auf einer Aortenklappe, sowie in den Meningen und C
nachgewiesen werden.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein Delir. acut. von
Dauer mit vom ersten Tage an hohen Temperatursteigerungen
rend des Lebens konnten aus dem Blut Reinculturen von Staphy
pyogenes albus gezüchtet werden. Derselbe Coccus fand sich n
Tode in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit.

Ceni stellt auf Grund seiner Befunde den Satz auf:

Es giebt eine besondere Form des Delir. acut., das Delir.
bacillare von Bianchi. Hier findet sich ein specifischer Ba
Blut. Die anderen Formen haben keine gemeinsame Ursache,
zelnen vielleicht Intoxication vom Darm aus, bei anderen secun
fection (Septicaemie).

Potts[1]) fand in einem Falle von Delir. acut. Bacterien in d
brospinalflüssigkeit.

Babcock[2]) fand in einem Falle Pneumoniekokken in
Cerebrospinalflüssigkeit.

In neuester Zeit berichtet Kaczowsky[3]) über zwei Fälle v
acut. mit bakteriologischem Befund. In dem ersten Falle ha
sich um eine sechstägige Krankheitsdauer mit hohen Fiebersteig
vom ersten Tage ab. Hier fand er im Gehirn neben den Zei
acuten Hirnveränderung (starke Füllung der Gefässe, Quellung
dothelien der Capillaren, Fettschollenanhäufung um die Gefäs
gration von Leukocyten, Proliferation der Neurogliazellen, acu
neration der Nervenzellen und Fasern), die er als Encephalit
auffasst, reichliche Anhäufungen von Kokken, theils isolirt, t
Ketten angeordnet. Diese Kokken, die er als die gewöhnliche
kokken auffasst, fanden sich auch im Zwischengewebe, in de
mirten Hohlräumen, und in den zelligen Elementen, so dass e
Fall vom klinischen Standpunkt als kryptogenetische Septicopy
zeichnet. Da in diesem Falle bei der Section gleichzeitig ei
Gliom im Kleinhirn gefunden wurde, so meint er, dass in F

---

1) A case of acute delirium with autopsy and bacteriological ex
an cerebro-spinal fluid. Revue Neurologique. 1894.

2) A contribution of the study of acute delirium, with special
Report of case. Med. News. August 1896.

3) Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delir. ac
tralbl. für pathol. Anatomie. 1899.

Digitized by Google

dadurch gesetzen Circulationsstörungen die durch die Allgemeininfection hervorgerufenen cerebralen Erscheinungen besonders in den Vordergrund traten.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen Kranken, der im Verlauf einer bereits mehrere Monate bestehenden depressiven Psychose unter den Erscheinungen des Delir. acut. innerhalb 14 Tagen zu Grunde ging. Auch hier bestand vom ersten Tage an Fieber, das am ersten Abend 39,5 ° betrug, von da an zwischen 36,5 ° und 40,1 ° schwankte. Bei der Section fand sich die Dura mit dem Schädeldach verwachsen, starke Hyperämie der Pia und Hirngefässe und Milzschwellung. Im Colon descendens fanden sich zwei Geschwüre von der Grösse eines Zwanzigkopekenstückes mit schmutzigem, schiefergrauem Grunde und unterminirten Rändern.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab ebenfalls die Zeichen der acuten Encephalitis, nur quantitativ etwas geringer, wie im ersten Fall.

In den Aussaaten und der Cerebrospinalflüssigkeit, Milz und Herzblut konnte der Staphylococcus pyogenes albus nachgewiesen werden, derselbe fand sich auch auf Schnitten aus der Milz und sehr zahlreich in den oben erwähnten Darmgeschwüren. K. meint, es handle sich hier um Infection bei einem bereits defecten Gehirn, in Folge dessen traten auch hier die cerebralen Erscheinungen in den Vordergrund.

Ich selbst konnte in drei der von mir untersuchten Fälle von Delir. acut. bakterielle Infection nachweisen. Die Untersuchungen wurden unter Controlle des Königl. Instituts für experimentelle Therapie in Frankfurt a. vorgenommen. Ich lasse diese Fälle, die grosses Interesse verdienen, ausführlich folgen.

I. Fall.

Marie G., 33 Jahre alt, Beamtenehefrau aus Frankfurt a. M. Anamnestisch ist Folgendes zu ermitteln: Patientin hereditär nicht belastet, von jeher etwas nervös, leidet viel an Kopfschmerz. Da ihr Mann häufig stellungslos war, so hatte sie viel an Entbehrungen, oft sogar an Hunger zu leiden. Im 28. Lebensjahre Abort; seitdem keine schwereren Krankheiten durchgemacht.

Am 27. November 1899 acute fieberhafte Angina mit Temperaturen von 39—40°. Gleichzeitig leichte psychische Erregung, Ideenflucht, vereinzelte Sinnestäuschungen, kurze vorübergehende Verwirrtheitszustände. Das Fieber dauerte mit erheblichen Remissionen bis 6. December, sodann trat eine Zunahme der Erregung ein, die ihre Aufnahme in die Irrenanstalt am 7. December nothwendig machte. Hier ergiebt die Krankengeschichte Folgendes:

8. December. Patientin erschien bei der Aufnahme äusserlich geordnet, erzählte, sie wäre schon seit 8 Tagen zu Hause krank gewesen, wäre von Dr. D.

Digitized by Google

behandelt worden, wäre dann heute Morgen ins Heiliggeist-Spital gek
und dort sehr aufgeregt geworden, weil ihr die Schwestern kein Wasse
wollten, weil sie sie in ein heisses Bad gesetzt hätten, sodass sie sich v
hätte. Auf der Abtheilung äusserte sie bald eine Menge Wünsche, ve
beständig Wasser, wollte fortwährend ihre Bettstücke in Ordnung g
haben, verlangte Citrone, Zucker, Cacao, alles durcheinander, setzte be
mehrere Pflegerinnen in Bewegung. Gegen Abend wurde sie zunehm
regter, lief beständig aus dem Bett, verlangte jede Viertelstunde e
Wasser, das sie hinunterstürzte. Schliesslich ganz verwirrt, sprach vö
zusammenhängend durcheinander, schrie, sang, wurde gewaltthätig,
infolgedessen des Nachts isolirt werden.

Die körperliche Untersuchung, soweit sie bei der hochgradigen
der Kranken vorgenommen werden konnte, ergab: Blasse anämische G
farbe, trockene borkige Lippen und Zunge, keine Pupillendifferenz, P
reaction prompt. Puls auffallend klein und frequent, starker, blutige
übelriechender Ausfluss aus den Genitalien. Patellarreflexe beiderseits
gesteigert. Urin von hohem specifischem Gewicht, enthält etwas E
keinen Zucker. Temperatur am Abend der Aufnahme 38,4°. Complic
von Seiten der inneren Organe nicht nachweisbar.

9. December. Andauernd heftig erregt, ängstliche Hallucinationen
gradige motorische Unruhe, selbst im Dauerbad nur kurze Zeit zu
Auffallend schneller Kräfteverfall, starkes Zittern der Hände, Temper
folge der hochgradigen Unruhe nicht zu messen.

11. December. Andauernd gleich heftige Erregung, wirft sich be
umher, rutscht mit den Knieen auf dem Fussboden, schlägt mit dem K
die Wände, beisst in die Bettstücke, dabei ausgesprochene Echolal
Ideenflucht. Zeitweilig auf Stunden etwas ruhiger. In diesen ruhigen
scheint sie auch über Ort und Zeit orientirt. Infolge der Gefahr zu s
Verletzungen und hierdurch bedingter phlegmonöser Processe wi
Patientin im Einzelzimmer festgelegt. Nahrungsaufnahme bei der hochg
Unruhe sehr erschwert, die gereichte flüssige Nahrung wird meist sofort
ausgespuckt. Temperatur 37,1° bis 37,7°. Puls 84, stark gespannt.

13. December. Ununterbrochen die gleiche heftige Erregung, best
Grimassiren, fletscht die Zähne, schlägt mit Händen und Füssen plan
sich, schlägt auf die umgebenden Personen, stösst rücksichtslos mit de
an die Bettkante, beschreibt Kreisbogen. Infolge des schnellen Kräftev
erhält sie subcutane Kochsalzinfusionen, die günstigen Erfolg zeigen.
weilig ist sie für Momente zu fixiren und giebt dann ganz verständig
worten. Temperaturen 38,2°, 38,3°.

15. December. Andauernd die gleiche hochgradige Unruhe b
nehmendem Kräfteverfall, spricht ununterbrochen, wirft beständig Ko
Extremitäten umher, nimmt aber die ihr gereichte flüssige Nahrung
nügender Menge zu sich. Temperaturen 38,4—39,7°.

Nach den subcutanen Kochsalzinfusionen sowie nach den protr
Bädern stets ein deutlicher Rückgang der Temperatur um 1—1½°. Ei

Digitized by Google

genommene Blutuntersuchung ergiebt starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

16. December. Hochgradige Tobsucht, ausgesprochene Echolalie, Zähneknirschen. Puls 122. Temperatur Morgens 40,6°, Abends 39,9°. Erkennt ihren zum Besuch kommenden Mann und spricht mit demselben einige Worte.

17. December. Die gleiche hochgradige Erregung, Sprache völlig unverständlich, grimassirt, erscheint total verwirrt. Fortsetzung der Kochsalzinfusionen. Puls 162. Temperatur Morgens 39,1°, Abends 39,9°. Nahrungsaufnahme geringer, doch noch ausreichend.

18. December. Patientin liegt ruhig, macht nur selten Bewegungen, das Schlucken ist fast unmöglich, keinerlei Reaction. Gegen Mittag zunehmende Benommenheit, oberflächliche Respiration, unregelmässiger, fadenförmiger Puls. Temperatur: Morgens 40,2°, 3 Uhr Mittags 41,0°. 5 Uhr Nachmittags Exitus.

Die Section ergab im Gehirn bis auf eine deutliche Hyperämie der Hirngefässe nichts Pathologisches. Ausserdem fand sich eine circumscripte, etwa apfelgrosse, pneumonische Infiltration im rechten Oberlappen, Hyperämie und seröse Durchtränkung des rechten Unterlappens, leichte Trübung des Herzfleisches und der Leber, Schwellung der Milz, leichte Injection der Peritonealgefässe, Schwellung der Mesenterialdrüsen. Uterus in puerperalem Zustande mit Placentarinhalt.

Aus Milz und Gehirn wurden drei Stunden nach dem Tode Bakterien-Culturen anzulegen versucht; es wurde dabei in der Weise vorgegangen, dass unter den üblichen bakteriologischen Cautelen eine vorher ausgeglühte Nadel in die Organtheile eingestossen und sodann auf Glycerin-Agar abgestrichen wurde. In den aus der Milz geimpften Agarröhrchen zeigte sich nach 2 bis 3 Tagen die Strichfläche völlig mit grauweisslichen Culturen überwuchert, in den mit Hirnsubstanz geimpften 8 Röhrchen gingen in 2 einzelne Culturen auf. Alle diese Culturen zeigten die gleiche Kokkenart, die sich auch später auf Schnitten aus der Milz sowie vereinzelt inmitten leukocytärer Anhäufungen im Gehirn vorfand und die nach Wachsthum und Aussehen als Staphylokokken identificirt werden konnten. Der zum völlig exacten Nachweis erforderliche Thierversuch konnte nicht angestellt werden.

Die mikroskopischen Veränderungen im Gehirn ergaben im Uebrigen die schon oben beschriebenen acuten Zellveränderungen in vorgeschrittenem Grade, ausserdem, wie erwähnt, neben den entzündlichen Erscheinungen der Gefässe an einzelnen Stellen kleinste Anhäufungen mononucleärer und polynucleärer Leukocyten. Proliferationsvorgänge in der Glia waren in diesem Falle nur wenig erkennbar. Es handelte sich also hier um ein Delir. acut. von 11tägiger Dauer mit dem typischen Hirnbefund, bei dem eine Allgemeininfection mit Staphylokokken bestanden hatte.

II. Fall.

Karl P., 28 Jahre alt, Metzgergeselle aus Frankfurt a. M.

Anamnese: Mutter etwas nervös, eine Schwester soll zeitweise an

Digitized by Google

Krämpfen leiden, sonst über Heredität nichts bekannt. Patient war l
erheblich krank, nie Krämpfe oder dergleichen. Er war Soldat gewe
wenig getrunken haben. Am 21. Februar 1898 wurde er des Morgens
los mit schnarchender Athmung im Zimmer liegend aufgefunden, na
noch den Abend vorher in Gesellschaft verbracht und nichts Beson
zeigt hatte. Er wurde zu Bett gelegt, kam nach 2 Stunden wied
und hatte an das Vorgefallene keine Erinnerung. Er blieb den Ta
Bett, fühlte sich nicht recht wohl, nahm aber Nahrung zu sich. Am
Tage erschien er etwas erregt, ging nicht ins Geschäft, besuchte ver
Restaurationen, trank aber nur sehr wenig, machte einen leidenden
Am folgenden Morgen wurde er gegen 4 Uhr sehr laut und unruhig,
die nebenan wohnenden Collegen in sein Zimmer kamen, sie fande
völlig besinnungslos auf dem Fussboden herumwälzend, dabei schl
sich und stöhnte. Dieser Zustand dauerte ungefähr 2 Stunden, er w
etwas ruhiger, kam aber nicht wieder zur Besinnung. Auf Anord
herbeigerufenen Arztes wurde er zuerst nach dem städtischen Kra
gebracht, wo er am Nachmittage nochmals einen epileptischen Anfa
Gegen Abend traten dann ängstliche Delirien mit heftigen motori
regungszuständen auf, sodass er in die Irrenanstalt übergeführ
musste. Hier ergab die Beobachtung Folgendes:

23. Februar. Patient ist bei der Aufnahme hochgradig erregt,
enorme motorische Unruhe, schlägt um sich, windet sich in Kreisbög
ununterbrochen stöhnende und grunzende Laute aus. Er erscheint
wirrt und desorientirt, ist in keiner Weise zu fixiren, so dass es gar
lich ist, durch Fragen oder Zeichen eine Antwort von ihm zu erhalte
ist es nicht möglich, ihm Nahrung beizubringen, da er nicht schlu
Zunge zeigt an den Rändern leichte Bisswunden mit graugelblichem
erscheint im Ganzen etwas geschwollen. Im hinteren Rachenabschni
der Trachea starke Schleimansammlung. Infolge der hochgradigen U
der Neigung zu Gewaltthätigkeit musste Patient des Nachts isolir
Temperatur infolge der Unruhe nicht zu messen.

25. Februar. Patient zeigt ununterbrochen die gleiche Unruhe,
im Kastenbett mit hohen Seitenwänden zu halten. Er wälzt sich
umher, wirft das Bettzeug völlig durch einander, so dass er oft
Matratzenstücken liegt, agitirt mit Armen und Beinen, grimassirt leb
Bewegungen geschehen so heftig, dass er sich durch das Schlagen
Bettkanten verschiedene Contusionen an Armen und Beinen beigebr
Oft fährt er sich mit den Händen ins Gesicht, reibt sich heftig, zie
Genitalien, streckt die Beine in die Höhe. Dabei stösst er meist
Ausrufe oder unarticulirte Laute aus, versucht man ihn anzurühren
er sofort gewaltthätig und schlägt zu; einmal hört man ihn sagen:
ein Mann her". Nimmt etwas flüssige Nahrung zu sich.

26. Februar. Seit heute Mittag bemerkt man ein Nachlassen da
Bewegungsdranges, Patient agitirt zwar noch beständig und stösst
lirte Laute aus, die Bewegungen sind aber bei Weitem nicht mehr

Digitized by Google

wie bisher. Psychisch noch völlig verwirrt und nicht zu fixiren. Gegen Abend plötzlicher Tod unter den Zeichen der Herzschwäche.

Sectionsbefund. Die Gefässe des Rückenmarks und Gehirns strotzend mit Blut gefüllt. Pia des Gehirns zart, lässt sich nur schwer in Stücken abziehen, Ventrikel nicht dilatirt, Ependym glatt und glänzend.

Graue Substanz überall blutreich, Hirnwindungen nirgends verschmälert, Rinde von normaler Breite, etwas gequollenem Aussehen. Gefässe der Basis ohne Veränderung.

Herzmuskel von gesunder Farbe, sehr derber Consistenz. Linke Lunge in ganzer Ausdehnung mit gelben Fetzen und leicht abziehbarem Belag bedeckt. Der Unterlappen der linken Lunge sowie die grössere Hälfte des Oberlappens sehr voluminös, von derber Consistenz und dunkelbraunrother Farbe, einzelne Stückchen gehen im Wasser unter. Auf dem Querschnitt scheint das Gewebe von leberartiger, gleichmässiger Farbe, inselartige Herde nicht wahrnehmbar.

Milz sehr weich, erheblich vergrössert, auf dem Querschnitt quillt die schmutzig-braunrothe Pulpa hervor. Leber, Nieren blutreich, ohne Befund.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab auch in diesem Falle ganz gleichmässig die acute Erkrankung der Ganglienzellen, sowie entzündliche Erscheinungen an den Gefässen.

Bei späterer Durchsicht der schon vor längerer Zeit angefertigten Hirnschnitte fanden sich auf einem mit Magentaroth gefärbten Schnitte aus dem Paracentralläppchen zahlreiche Herde eines Diplococcus, der mit dem Fränkel'schen Pneumoniecoccus identisch zu sein schien. Die Kokken bildeten theils embolische Herde in den kleinsten Gefässen und Capillaren, die von denselben völlig ausgestopft erschienen, theils lagen sie in kleinen Herden frei im Gewebe; an einigen Stellen sah man auch Kokkenhaufen in unmittelbarer Nähe von Ganglienzellen und einzelne Kokken im Zellleib selbst. Reactive Processe in der Umgebung dieser bacillären Herde waren noch nirgends anzutreffen, doch fanden sich hier trotz des kurzen Bestehens der Krankheit im Gegensatz zum ersten Fall bereits weit beträchtlichere Proliferationsvorgänge in der Glia.

Es handelt sich also hier um eine Allgemeininfection mit einem Diplococcus bei gleichzeitig bestehender croupöser Pneumonie. Dass es sich um den Fränkel'schen Diplococcus handeln könnte, kann nur daraus vermuthet werden, dass diese Kokkenart beim Entstehen der croupösen Pneumonie am häufigsten im Spiele ist. Interessant ist in diesem Falle der Beginn der psychischen Erkrankung mit mehrmaligen epileptischen Anfällen, einem eminenten Hirnreizsymptom, das auch sonst im Beginn der acuten Encephalitis nicht selten auftritt.

Digitized by Google

III. Fall.

Elise Sp., 30 Jahre alt, Beamtenehefrau aus Frankfurt a. M.

Die Anamnese ergiebt Folgendes: Vater am Leben, geistig gesun soll an Lungenschwindsucht gestorben sein, Geschwister gesund.

Patientin von jeher etwas aufgeregten Charakters, litt oft a wurde einmal wegen Drüsen am Bein operirt. Fünf Tage vor ihrer erkrankte sie ganz plötzlich mit Stechen auf der rechten Brustseit und Auswurf, mehrere Tage Fieber von 39—40°. Der hinzugezog erklärte die Krankheit für Influenza. Am Tage vor der Aufnahme In der Nacht weckte sie plötzlich ihren Mann, zeigte sich sehr ängst es sei Jemand draussen, es sei von ihr gesprochen worden, man woll giften, sie sei doch kein Verbrecher, drohte zum Fenster hinausspring sich in's Wasser stürzen. Sie wurde zunehmend erregbar, sprach so ganz verwirrt, musste schon am folgenden Morgen in die Anstalt werden.

Hier ergab die Beobachtung Folgendes:

20. Januar. Mittelgrosse, leidlich genährte Person, Gesicht ängstlich rathlos, Zunge beweglich, Stirn über der Nasenwurzel in t cale Falten gelegt, Mund häufig zum Weinen verzogen. Augen weit au starr gradeaus gerichtet, so dass die Bulbi fast zu prominiren scheine len beiderseits weit, reagiren. Wangen stark geröthet. Patientin st gegen jede Maassregel, hält sich ganz steif, setzt sich aber zuweilen auf, drängt blind aus dem Bett, antwortet nicht auf Fragen, soonder unzusammenhängend vor sich hin: „Ach Gott", „ach Gott", „gelt 24 „gelt es sind jetzt 48", „Christkindchen ja", „ach Gott, ach Gott", ja viele, du lieber Gott". Die Worte kommen stossweise heraus, meist Patientin überhaupt, verweigert alle Nahrung, hustet viel, aber ohne zuwerfen, über beiden Lungen leichtes feuchtes Rasseln, keine D kein Bronchialathmen. Herztöne rein, leise. Puls weich, unregelmässi mal aussetzend; im Urin weder Eiweiss, noch Zucker, keine Fiebers

21. Januar. Puls etwas besser, Verhalten ganz negativistisch. I tin spontan keine Nahrung nimmt, so wird bei dem drohenden Kr zur Sondenfütterung geschritten. Temperatur lässt sich bei den Sträuben der Patientin nicht messen, doch scheint Fieber vorhande

22. Januar. Das Rasseln über beiden Lungen hat zugenommen, noch immer hochgradige motorische Unruhe mit ängstlichen Del pseudospontanen Bewegungen. Puls aussetzend. Lippen trocken, m bedeckt. Cognac und Wein ist nur selten löffelweise einzuflösse Pupille weiter als die rechte, Reaction erhalten. Rechts hat man den einer Abducenzschwäche, Patientin ist aber nicht zu bewegen, auf Auf nach rechts zu sehen. Sehnen- und Hautreflexe erhalten, schwach. fühlt sich sehr heiss an, eine genaue Messung ist jedoch wegen der digen Unruhe nicht möglich. Der Thermometer steigt indessen in k auf 37,7°. Puls aussetzend, 138 in der Minuten, Athmung sehr an

Digitized by Google

Patientin spricht wirr vor sich hin, macht einen benommenen Eindruck; zeitweilig leichtes Zucken in der rechten Hand.

23. Januar. Puls trotz Kampfer immer schlechter, Trachealrasseln, Cyanose des Gesichts, Patientin ist ganz benommen, reagirt kaum auf Einstiche. Nachmittags 3 Uhr Exitus letalis.

Sectionsergebniss. Verdickung des Schädeldaches, Verwachsung der Dura mit Schädelkapsel, Hyperämie der grauen und weissen Substanz. Leichte fettige Degeneration des Herzens. Hydropericard, Pleuritis chronica beiderseits, schlaffe Pneumonie im linken Unterlappen, fettige Degeneration leichteren Grades in beiden Nieren und Leber.

Die mikroskopische Untersuchung ergab wieder die bekannten acuten Hirnveränderungen, die Glia zeigte keine deutlichen Proliferationsvorgänge. Auf verschiedenen Schnitten durch die Rinde fand sich meist in der Nähe der Gefässe allerdings nur ganz vereinzelt ein kurzes Stäbchen, das sich lebhaft mit Carbolfuchsin färbte, nach Gram entfärbt wurde und in seinem Aussehen mit dem Influenza-Bacillus identisch war. Lunge und Milz waren nicht conservirt worden.

Ich füge hier noch einen vierten Fall an, der zwar in seinem klinischen Verlaufe nicht ganz dem Bilde des Delir. acut. entsprach, aber durch seinen bacillären Befund ebenfalls Interesse gewinnt.

Josepha B., 67 Jahre alt, Arbeiterin aus Frankfurt a. M. Die Anamnese ergiebt Folgendes: Vater der Patientin Trinker, eine Schwester unheilbar geisteskrank, wurde ebenfalls in der hiesigen Anstalt verpflegt, später nach einer Pflegeanstalt überführt, eine zweite Schwester leidet an Veitstanz. Patientin war bis Mitte vorigen Jahres körperlich und geistig gesund, arbeitete stets sehr fleissig und zuverlässig, wusste sich das Vertrauen ihrer Dienstherrschaft in hohem Grade zu erwerben. Seit Mitte vorigen Jahres wurde sie im Anschluss an den Tod ihrer Schwester trübsinnig, weinte viel Tag und Nacht, schien sehr vergesslich, liess Sachen stehen, konnte die Namen ihrer Bekannten nicht mehr recht behalten. Sie sprach viel von religiösen Dingen, ging schliesslich körperlich und geistig immer mehr zurück, hielt sich ganz im Gegensatz zu früher unreinlich. Ihr Sehvermögen wurde zunehmends schlechter, auch klagte sie viel über Ohrensausen. Einige Tage vor der Aufnahme wurde sie erregt, äusserte Verfolgungsideen, sah Männer, die sie bedrohten, glaubte vergiftet zu werden, wurde am 13. Januar 1900 nach der Anstalt verbracht.

Die Krankengeschichte ergiebt hier Folgendes:

14. Januar. Patientin spricht nichts, sieht sich angstvoll rathlos um, ist völlig negativistisch, hallucinirt offenbar lebhaft. Gesichtsfarbe auffallend blass und kachektisch. Lippen und Zunge trocken und borkig. Temperatur 37,5°, Puls 100. Da Patientin völlig abstinirt, wird sie infolge des drohenden Kräfteverfalles mit der Sonde gefüttert.

15. Januar. Noch immer der gleiche Zustand, zeigt sich sehr ängstlich und rathlos, scheint andauernd zu halluciniren, zeitweilig verwirrt und ideen-

Digitized by Google

flüchtig. Auf Fragen erhält man ganz verwirrte und zusammenhangsl worten. Ueber Ort und Zeit völlig unorientirt.

Status praesens. Facialis symmetrisch, Zunge gerade ohn vorgestreckt, trocken und rissig, Pupillen mittelweit, gleich rund. prompt, ziemlich ausgiebig. Puls 106, schwach, regelmässig. H Lungen ohne Besonderheiten. Kniereflex beiderseits lebhaft, Achi schwach, Plantarreflex nicht auslösbar. Sensibilität bei dem psychis stand nicht sicher zu prüfen.

Hallucinirt lebhaft während der körperlichen Untersuchung, sagt „ich kann nicht".

Wer sprach eben zu Ihnen? „Meine Schwester rief."

17. Januar. Psychisch unverändert, zeitweilig heftig motorisc wirft sich umher, schlägt mit Händen und Kopf an die Bettstelle, ze aufs heftigste widerstrebend, spricht ganz verwirrt durcheinander: Joseph, heiliger Sebastian, heilige Maria, komm doch herunter, klo klopf doch da oben". Speit die ihr gereichte Nahrung sofort wiede musste infolge der drohenden Körperschwäche mit der Sonde gefüttert

Seit gestern Temperatursteigerungen: Abends 38,8°, Morgen Puls 128, regelmässig, schwach.

18. Januar. Mehrmals profuse, blutig gefärbte, mit Schleimflocke setzte Stühle; der dritte besteht fast nur aus dünnflüssigem hell Ueber beiden Lungen leichte Rasselgeräusche; beim Versuch, den fühlen, versucht Patientin zu schlagen und zu kratzen.

Im Uebrigen mehr benommen, zunehmend hinfälliger, die Erre folge dessen weniger hervortretend. Temperatur Abends 38,3°.

19. Januar. Zunehmende Herzschwäche und Benommenheit. P fühlbar. Temperatur Morgens 38,2°, Mittags 38,6°. Abends $4^1/_2$ Exit

Sectionsbefund: Verdickung des Schädeldaches, leichte Ve der Pia an der Convexität des Gehirns, starke Hyperämie der grau weissen Substanz. Leichte Arteriosklerose im Anfangstheil der Aorta monische Infiltration in beiden Unterlappen, fettige Degeneration d und Nieren, nekrotisirende Entzündung der Schleimhaut im unteren T Dickdarms.

Da auch in diesem Falle bei der mikroskopischen Untersuchung hirns neben den Zeichen chronischer Veränderungen, die ohne Zweifel beginnenden Senilität im Zusammenhang standen, die Zeichen acuter E litis unverkennbar waren, besonders eine deutlich ausgesprochene ac erkrankung im vorgeschrittenen Studium, so wurde nachträglich ei teriologische Untersuchung vorgenommen.

In Lungen und Milz fand sich sehr zahlreich ein mit Carbolfuch Methylenblau lebhaft gefärbter Diplococcus, welcher stets intracellulär war. Nach Gram wurde er entfärbt.

Es handelt sich also hier offenbar um eine Allgemeinin mit dem Weichselbaum'schen Diplococcus, den wir bisher als

Digitized by Google

der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis kennen. Ob hier die necrotische Entzündung des Dickdarms als Eingangspforte für die Infectionskeime anzusehen ist, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen, jedenfalls beweist dieser Fall, ebenso wie der schon früher von Kazowsky veröffentlichte ähnliche Fall, dass auch zu einer bereits bestehenden Psychose ein infectiöses Delirium hinzutreten kann.

Vergleichen wir diese Fälle mit den vorher von Rasori, Ceni, Bianchi, Babcock, Kazowsky und Anderen veröffentlichten ähnlichen Befunden, so können wir wohl jetzt mit Sicherheit sagen, dass in einzelnen Fällen von Delir. acut. eine Allgemeininfection mit Mikroorganismen vorliegt und zwar vorzugsweise mit Staphylococcen. In einzelnen Fällen scheinen auch Pneumoniecoccen, in anderen Influenza-Bacillen betheiligt zu sein. Auch das Bacterium Coli scheint hierbei in Frage kommen zu können, wie die kürzlich von Seitz[1]) veröffentlichten Befunde beweisen. Diese Fälle von Delirium acut. auf Grund einer Allgemeininfection sind klnisch dadurch ausgezeichnet, dass meist eine fieberhafte Erkrankung, Angina, Influenza, vorhergegangen ist, dass sie meist vom ersten Tage an deutliche Temperatursteigerungen zeigen, die sehr bald einen hohen Grad erreichen, sodass sich die Fiebercurve von einzelnen Remissionen unterbrochen meist zwischen 39 und 40° bewegt, häufig aber auch eine Continua über 40° zeigt.

Die Section ergiebt in der Regel Hyperämie des Gehirns, Milzschwellung, in einem unserer Fälle auch Schwellung der Mesenterialdrüsen und trübe Schwellung der inneren Organe; die mikroskopische Untersuchung zeigt in diesen Fällen die oben beschriebenen acuten Hirnveränderungen, acute Erkrankung der Ganglienzellen meist in vorgeschrittenem Stadium, entzündliche Hyperämie der Gefässe, Auswanderung von leukocythären Elementen, Wucherungsprocessen in der Glia und vereinzelt bacterielle Herde im Gehirn.

Eine besondere Gruppe unter diesen Formen bilden diejenigen Fälle, bei denen gleichzeitig eine Pneumonie besteht, oder dem Ausbruch des Deliriums vorhergeht. Die Fälle repräsentiren die schwersten Formen des Delir. acut. und enden meist schon innerhalb weniger Tage tödtlich, indem hier offenbar die schwere Erkrankung der Lungen auf den frühzeitigen Tod von Einfluss ist. Ich lasse es dahin gestellt, ob man diese Formen vielleicht noch als protrahirte Delirien bei Pneumonie auffassen kann. Dagegen spricht, dass auch hier die Psychose durchweg das Krankheitsbild beherrscht, sodass die Pneumonie meist erst auf dem Sectionstisch gefunden wird, und dass auch hier die schweren dem Delir.

1) Seitz, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1899. No. 4 und 5.

Digitized by Google

acut. eigenthümlichen Hirnveränderungen vorhanden sind, die reinen uncomplicirten Fällen von kroupöser Pneumonie in dies niemals vorfinden. Es scheint, dass auch hier erst der Ueber Bacterien ins Blut, wie ich bei einem dieser Fälle zeigen die schweren Reizsymptome von Seiten des Gehirns auslöst.

Nicht alle Fälle der infectiösen Form des Delir. acut. sch Allgemeininfection zu beruhen. Es giebt Fälle dieser Art, auch vom ersten Tage an Temperatursteigerungen zeigen, b aber die Temperatur auf einer mässigen Höhe bleibt, einen remittirenden Character trägt und meist erst kurz vor dem To ansteigt, so dass man mehr den Eindruck eines Resorptionsfi winnt. Diese Fälle nehmen oft einen mehr protrahirten Ver strecken sich über Wochen, selbst Monate, die motorischen ptome tragen hierbei nicht den stürmischen Character wie bei beschriebenen Formen. Diese Fälle schliessen sich an septis cesse in innern Organen an, besonders sind es septischer A Puerperal-Infection, welche in der Aetiologie derselben eine gro spielen. Hierzu gehören die zwei schon von Alzheimer veröffentlichten Fälle, wo das Delirium im Anschluss an eine fi Puerperalerkrankung zum Ausbruch kam.

In dem ersten dieser Fälle handelte es sich um eine 4 Frau, welche 8 Tage vor Ausbruch der Erkrankung gebore nachdem sie während der Schwangerschaft viel an Erbrec Oedemen gelitten. Am 2. Tage nach der Geburt setzte Fiebe 38,2 °, von dem hinzugezogenen Arzt wurden Placentarreste ent Temperatur sank darauf auf 37,8 °, am nächsten Morgen 37. demselben Abend Anstieg der Temperatur auf 39,2 °, in d plötzlicher Ausbruch der Psychose mit heftiger motorischer ängstlichen Hallucinationen, totaler Verwirrtheit. Nach der gebracht bot die Kranke das typische Bild des Delir. acut. dauernden Fiebertemperaturen, die sich meist zwischen 38 und wegten. Erst in den letzten Lebenstagen stieg die Temperatur a Der Tod trat nach 16 tägiger Dauer der Krankheit ein.

In dem zweiten Falle handelt es sich nur um ein 27 jähri chen, welche 2 Tage nach einem Abort mit Fieber erkrankt w folgenden Tage nach Ausbruch des Fiebers Beginn der Psych innerhalb 4 Tagen zum Tode führte. Die Temperaturen bewe zwischen 38,3 und 39,2 °.

Die anatomische Untersuchung ergab bei diesen Fällen n

1) l. c.

Digitized by Google

entzündlichen Erscheinungen an den Gefässen eine Variation der acuten Zellerkrankung, wie sie in ähnlicher Weise oben bei einem Fall von Allgemeininfection von mir beschrieben wurde und schwere Poliferationsvorgänge in der Glia.

Bei einem dritten hierher gehörigen Falle, der von mir beobachtet und untersucht werden konnte, handelte es sich um eine Kranke, die im Anschluss an eine Influenza eine eitrige Mittelohrentzündung mit Betheiligung des Warzenfortsatzes und von hier ausgehend multiple Vereiterungen der Halsdrüsen bekam. Nachdem diese Eiterungsprocesse bereits einige Wochen gedauert hatten, bekam sie plötzlich eine schwere Psychose unter dem Bilde des Delir. acut., die innerhalb 11 Tagen zum Tode führte. Die Section ergab makroskopisch keine Veränderung des Gehirns oder seiner Häute, insbesondere keine Fortsetzung der Eiterungsprocesse im Mittelohr auf die Innenfläche der Schädelkapsel; mikroskopisch fand sich die acute Zellerkrankung in wenig vorgeschrittenem Grade und beträchtliche Wucherungsprocesse in der Glia. Die Zellerkrankung zeigte zwar denselben Charakter wie bei den übrigen Fällen von Delir. acut., doch fanden sich in jedem Gesichtsfelde stets noch einzelne, weniger erkrankte Zellen, so dass sich das Gesammtbild mehr dem bei anderen infectiösen Erkrankungen näherte, zumal auch die entzündlichen Erscheinungen an den Gefässen in diesem Falle erheblich geringfügiger waren.

Dass bei diesen Formen mehr der Uebergang von Toxinen in's Blut und nicht die directe Blutinfection das toxische Moment darstellt, schliesse ich aus dem protrahirten, weniger stürmischen Verlauf, dem remittirenden Fieber und aus der Art der Hirnveränderungen, die hier trotz mehrwöchentlicher Dauer der Erkrankung meist geringer sind als bei den auf Allgemeininfection beruhenden Formen, bei denen schon nach wenigen Tagen sämmtliche Ganglienzellen im vorgeschrittenen Stadium der acuten Zellerkrankung sich befinden. Auch die entzündlichen Erscheinungen an den Gefässen und die Auswanderung von Blutelementen scheinen in diesen Fällen weniger ausgesprochen zu sein. Da ich keinen der hierher gehörigen Fälle bacteriologisch untersucht habe, so kann ich allerdings nicht mit Sicherheit sagen, ob nicht vielleicht auch hier Bacterien von abgeschwächter Virulenz im Blut sich befinden.

Ich komme damit überhaupt auf die Frage, ob die bacterielle Infection direct mit dem Degenerationsprocess im Gehirn in Beziehung steht, oder ob derselbe nur durch die Einwirkung der Bacterientoxine bedingt ist. Wenn man auf die Bacterienbefunde im Gehirn besonderen Werth legt, so könnte man daran denken, dass der Zusammenhang zwischen Delir. acut. und Infection derartig ist, dass durch eine directe Invasion von Mikroorganismen ins Gehirn die schweren Reizsymptome des Delir. acut. ausgelöst werden. Man könnte sich vorstellen, dass auf

Digitized by Google

dem Wege der Blutbbahn hie und da im Gehirn kleinste bact
Herde entstehen, die schnell wieder verschwinden, ohne dass
einem fortschreitenden schweren Degenerationsprocess kommt, w
der eigentlichen infectiösen Encephalitis.

Eine solche Annahme hat namentlich in Hinsicht auf die tha
lich gemachten bacteriellen Befunde viel Bestechendes für sich.
man bei der mikroskopischen Untersuchung später nur höchst
noch Bacterien antrifft, wie die zahlreichen negativen Befunde a
Autoren ergeben, wird leicht verständlich, wenn man die expe
tellen Untersuchungen von Homen[1]) und neuerdings von Hoche
rücksichtigt, die gezeigt haben, dass Bacterien, die experimentel
Nervensystem einverleibt werden, hier auffallend schnell zu G
gehen, sodass man schon nach 9 Tagen dieselben nicht mehr im G
vorfindet, sondern nur noch die Residuen des durch sie gesetzte
zündungsprocesses. Ich selbst konnte in einem Fall von Allg
infection mit multiplen encephalitischen Herden, der
8 Tage nach Ausbruch der Erkrankung zur Section kam, im B
der encephalitischen Herde keine Bacterien mehr vorfinden, ob
dieselben unzweifelhaft diese Herde verursacht hatten. Da die
von Delir. acut. meist erst 9—11 Tage nach Ausbruch der Erkra
zur Section kommen, so wäre der negative Befund hier du
verständlich. Zahlreichere bacterielle Herde fanden sich
auch nur in dem Falle, der in Folge der gleichzeitig vorhan
Pneumonie bereits 5 Tage nach Ausbruch der Erkrankung zur S
kam. Auch die verhältnismässig noch geringfügigen entzünd
Erscheinungen, die geringe Auswanderung von Blutelementen
Verhältniss zu den weit schwereren histologischen Veränderungen
Thierexperiment, sprächen nicht unbedingt gegen eine directe Inf
Denn gerade im Rindengrau, um dass es sich ja hier vorwiegend
delt, ist die Auswanderung von Blutelementen auch bei schwerer
rieller Infection in der Regel geringfügig, da hier die Gliazell
Rolle der Leukocyten übernehmen, wie Nissl erst in letzter Zeit
nachdrücklich betont hat.

Auch muss man nach der Art des Verlaufes annehmen, d
sich hier vom Standpunkte des inneren Klinikers noch um leicht
mittelschwere Fälle von Allgemeininfection handelt. Es liegt sehr
hier eine Infectionskrankheit zum Vergleich heranzuziehen, von d

---

1) Comptes rend. de la Soc. de biologie. 23. Mai 1896.

2) Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenm
Dieses Archiv Bd. 32.

Digitized by Google

genau wissen, dass der Infectionserreger im Nervensystem selbst localisirt ist und zwar vorwiegend in der grauen Substanz. Ich meine die Lyssa, die mit dem Delir. acut. zahlreiche Berührungspunkte bietet. Ich erinnere an das Symptom der Hydrophobie, das sich auch beim Delir. acut. zuweilen findet, an die hochgradige reflectorische Erregbarkeit der Schlund- und Rachenmusculatur, an die anfallweise auftretenden heftigen Tobsuchtsanfälle mit dazwischen liegenden Zeiten relativer Klarheit. Wenn auch hier mehr der hochgradige Reizzustand subcorticaler Centren im Vordergrund steht, so finden sich doch in der Literatur einzelne Fälle von Lyssa humana, die dem Delir. acut. ausserordentlich gleichen, ebenso wie schon Fälle von Delir. acut. beschrieben wurden, bei denen es sich offenbar um Lyssa gehandelt hat. Vergleichen wir die anatomischen Veränderungen bei der Lyssa, wie sie sich namentlich aus den Untersuchungen von Babes, Schaffer und Nagy[1]) ergeben, so ist hierbei auffallend die ausserordentlich starke Infiltration mit Leukocyten, die die perivasculären Lymphräume völlig ausstopfen. Ausserdem findet sich stets eine active Hyperämie der Gefässe, einzelne Blutaustritte, Proliferation der circumvasculären Elemente und miliare Erweichungsherde. Die Veränderungen der Ganglienzellen, wie sie besonders Nagy beschreibt, zeigen durchweg das Bild einer schweren Zellerkrankung, Chromatolyse und Kernschwund. Die Veränderungen bei der Lyssa sind demnach ähnlicher Natur, aber quantitativ erheblich schwerer als beim Delir. acut., besonders findet sich stets eine weit stärkere Infiltration der Gefässe mit Rundzellen und Auswanderung von Leukocyten. Man muss allerdings hierbei berücksichtigen, dass es sich bei der Lyssa um einen subacut verlaufenen Krankheitsprocess handelt, der vom Beginn der ersten Symptome bis zum Tode noch Wochen zur Ausbildung braucht. Bei einem Fall von Encephalomeningitis nach Influenza, bei dem sich noch zahlreiche Influenzabacillen im Gehirn nachweisen liessen, waren die Veränderungen ausserhalb der eigentlichen encephalitischen Herde von denen beim Delir. acut. nicht viel unterschieden. Ich muss daher zur Zeit die Frage offen lassen, ob die Art der Veränderung im Gehirn gegen eine directe bacterielle Infection spricht, jedenfalls dürfte der Umstand, dass die Veränderungen beim Delir. acut. gleichmässig das gesammte Centralnervensystem betreffen, eher darauf hinweisen, dass hier das Hauptgewicht auf die Blutinfection zu legen ist und das die bacteriellen Herde im Gehirn nur als Ausdruck der Allgemeininfection aufzufassen sind. Nach dem heutigen Stande

1) Vergl. Högyes, Lyssa. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. V. Bd. V. Theil, II. Abtheilung.

Digitized by Google

der Bacteriologie scheint es durchaus einwandsfrei, dass die An
heit der Bacterien im Blute, ja sogar ihre Stoffwechselpro
allein schon genügt, um diese deletären Wirkungen auf das Geh
erklären. Man kann durch Einverleibung der Bacterientoxine in
die gleichen Wirkungen hervorrufen, wie durch directe Infection
erinnere an die Experimente von Goldscheider und Flatau
Tetanustoxin, von Marinesko[2]) mit Botulismustoxin; sie beweis
Gleichartigkeit der Veränderungen von directer Bacterienw
und ihrer Toxine. Sowohl an den Ganglienzellen wie ar
Gefässen und an der Glia sind die durch Toxine hervorgerufene
änderungen denen bei directer Infection entsprechend. Es ers
allerdings verständlich, dass die Anwesenheit der Bacterien im
und ihre Vermehrung daselbst eine viel schwere Giftwirkung a
Gewebe entfalten wird, als die Anwesenheit der Toxine allein
kann es sich hier stets nur um quantitative Unterschiede handel

Dass die bacteriellen Befunde beim Delir. acut. überhaupt
nebensächlichen Befund darstellen, der mit dem Wesen der Kra
nichts zu thun hat, wird man kaum annehmen können. Wenn au
tont werden muss, dass bei schweren cachectischen Zuständen, we
Widerstandsfähigkeit der Körpergewebe erheblich herabgesetzt is
leicht eine Einwanderung von Mikroorganismen im Blut stattfinde
beim Delir. acut., wo die Kranken sich in ihrer hochgradigen To
häufig Verletzungen zuziehen, noch weit mehr wie bei anderen
heiten möglich ist, so wird man doch nicht daran zweifeln, da
einer Krankheit, die, wie ich wiederholt gezeigt habe, durchaus
dem Bilde einer Infectionskrankheit verläuft und die sich sogar
Infectionskrankheiten direct anschliesst, jene pathogenen Keime
niger Beziehung zu dem Krankheitsprocess stehen. Dass die gefu
Hirnveränderungen durch das Fieber verursacht sein könnten,
nach dem heutigen Stande unserer Kenntniss vom Fieber kaum
Widerlegung bedürfen, schon die Thatsache, dass bei Infections
heiten bereits vor Ausbruch des Fiebers schwere Hirnsymptom
treten können, ich erinnere nur an die Initial-Delirien bei T
weisen darauf hin, dass dem Fieber bei der Infection nur eine
däre Rolle zufällt. Auch Kräpelin, der in einer früheren
„Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von G
krankheiten“[3]) dem Fieber bei der Entstehung der Hirnsymptome

1) Normale und pathol. Anatomie der Nervenzellen etc. Berlin 18
2) Pathologie générale de la cellule nerveuse etc. Presse médic
3) Dieses Archiv Bd. XI.

Digitized by Google

grosse Bedeutung beimisst —, obgleich er auch hier schon genöthigt ist, in einzelnen Fällen von einem Krankheitsferment zu sprechen, — betont in der neuesten Auflage seines Lehrbuches immer mehr, dass beim Entstehen der Fieber-Delirien und infectiösen Psychosen die Hirnerscheinungen wahrscheinlich durch die Toxinwirkung allein bedingt sind. Auch meine Untersuchungen bei verschiedenen Infectionskrankheiten haben gezeigt, dass die Schwere der Hirnveränderungen durchweg nicht mit der Höhe des Fiebers parallel geht, sondern offenbar von andern Momenten abhängig ist. Dies geht schon daraus hervor, dass bei dem Falle von genuiner Pneumonie, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte und der tagelang mit hohem Fieber einhergegangen war, die acuten Hirnveränderungen erheblich geringer waren, als bei den Fällen von Allgemeininfection, die unter geringeren Temperatursteigerungen verlaufen waren.

Eine andere Frage ist die, in welcher Beziehung stehen die gefundenen Hirnveränderungen zu der Psychose? Solange wir von der Function des Gehirns, von dem Ineinandergreifen der einzelnen Hirnbestandtheile noch keine nähere Kenntniss besitzen, wäre es verfehlt, hierüber speculative Betrachtungen anzustellen. Ich habe schon wiederholt von „Reizsymptomen" gesprochen und werde wohl keinem Widerspruch begegnen, wenn ich die Symptome des Delir. acut. im wesentlichen als Reizzustände des Gehirns auffasse, da sich erst gegen Ende zu auch Ausfallssymptome zugesellen. Ich glaube aber kaum, duss wir in der acuten Zellerkrankung allein, so sehr sie dem Beobachter imponirt, den anatomischen Ausdruck dieses Reizzustandes zu suchen haben. Den die acute Zellerkrankung findet sich, wie wir sehen, in ähnlicher Weise auch bei Infectionskrankheiten, die keineswegs die Symptome des Delir. acut. darboten. Man wird deshalb viel eher daran denken können, diese Reizzustände von Erkrankungsprocessen in anderen Rindenelementen abhängig zu machen. So lange diese Formbestandtheile des Gehirns der anatomischen Untersuchung noch nicht zugänglich sind — die Bethe'sche Methode scheint für die Pathologie vorläufig nicht verwendbar — sind wir hierbei natürlich nur auf Hypothesen angewiesen. Die von uns beschriebenen Hirnveränderungen beweisen daher nichts weiter, als dass bei diesen Fällen von Delir. acut. eine schwere toxische Wirkung auf das Gehirn stattfindet, die in ähnlicher Weise auch bei Infectionskrankheiten, besonders in Fällen von Allgemeininfection auftritt, die aber in dieser Schwere und Intensität, besonders in Hinsicht auf die Zellerkrankung, bisher nur

Digitized by Google

beim Delir. acut. gefunden wurde. Ob bei dem Erkrankungs
vielleicht einzelne Theile der Rindenoberfläche, ich denke hierbei
lich an die mehr associativer Thätigkeit dienenden Centren, stär
theiligt sind als andere Hirngebiete, liess sich aus unsern
suchungen nicht feststellen. Wenn man daran denkt, dass vi
das Auftreten kleinster bacterieller Herde und hierdurch bedingt
phalitischer Processe das Wesen des Delir. acut. ausmacht, so wi
bei zukünftigen Untersuchungen besonders die durch die Arteria
Sylvii versorgten Hirngebiete im Auge behalten müssen, denn
bei Fällen von Allgemeinfection wie bei der acuten infectiöse
phalitis finden sich hier am häufigsten encephalitische Herde.

Es ist hier der Ort, noch der anatomischen Grundlage eines
tomes zu gedenken, das im Bild des Delir. acut. eine grosse Roll
der choreatischen Bewegungsstörungen. Fast alle Fälle von Deli
zeigen oft schon in den ersten Tagen Andeutungen jener eigenth
atactischen Schleuderbewegungen, die wir unter den Begriff der
subsummiren. Ist doch gerade dieses Symptom hierbei von o
Vorbedeutung, in dem es den erfahrenen Praktiker schon frühzei
die Schwere des Falles hinweist. In einzelnen Fällen ist das Sy
während des ganzen Krankheitsverlaufs eben angedeutet, in
nimmt es mit der Schwere der sonstigen Erscheinungen ebenf
in vereinzelten Fällen tritt es so in den Vordergrund, dass n
Zweifel sein kann, ob man diese Fälle als Delir. acut. oder als
gravis auffassen soll. Besonders jugendliche Individuum scheine
für disponirt zu sein. Bei einem jungen 17jährigen Mann, der
schluss an eine eitrige Sinusthrombose eine Allgemeininfection
in deren Verlauf sich sehr schnell neben endocarditischen
nungen eine schwere allgemeine Chorea entwickelte, die innerha
Tagen zum Tode führte, während die psychischen Erscheinunge
in den Hintergrund traten, fand ich eine schwere acute Zellerkr
im Kleinhirn, besonders in den Purkinje'schen Zelle
den Zellen des nucleus dentatus, demgegenüber die Zellerkr
in der Grosshirnrinde weit geringer und weniger vorgeschritten e
Eigentliche Herde konnte ich auch im Kleinhirn und Hirnstamm
sorgfältigster Untersuchung nicht nachweisen. Auch bei den
von Delir. acut., bei denen die choreatischen Symptome in den
grund traten, scheint mir die Betheiligung der Kleinhirneleme
dem Erkrankungsprocess besonders auffallend zu sein. Ich bin
geneigt, analog einer schon früher von mir dargelegten Ansic

Digitized by Google

das Zustandekommen der choreatischen Bewegungsstörung[1]), der Miterkrankung des Kleinhirns ein wesentliche Rolle in dem Auftreten der choreatischen Symptome beim Delir. acut. beizumessen.

Ausser der infectiösen Form des Delir. acut. giebt es noch eine weitere Form, die anatomisch ähnliche Veränderungen aufweist, ohne dass eine Infection nachweisbar wäre. Diese Form verläuft meist fieberlos und zeigt erst gegen Ende stärkere Temperatursteigerungen, die wohl stets mit Complicationen, besonders von Seiten der Lungen, zusammenhängen. Einzelne leichte Fiebersteigerungen finden sich auch hier oft schon im Verlauf der Erkrankung, erheben sich aber selten über 38,5 oder gar 39 °. Bei diesen Formen scheint mir eher die Annahme berechtigt zu sein, dass hier die Temperatursteigerungen mit der erhöhten Muskelthätigkeit in Zusammenhang stehen, während bei anderen Formen Höhe und Verlauf der Fiebercurve einer derartigen Annahme durchaus widerspricht, was schon Fath[2]) hervorhebt. In diese Gruppe gehört z. B. der von Cramer[3]) veröffentlichte Fall, wo 10 Tage nach einem Sturz vom Pferde das Delirium ausbrach. In mehreren der von uns beobachteten Fälle ging ein mehrwöchentliches Prodomalstadium mit erhöhter psychischer Reizbarkeit, Vergesslichkeit, depressiven Wahnideen und einzelnen Hallucinationen voraus. Ich lasse einen besonders characteristischen Fall dieser Form des Delirium acutum, der von mir auch mikroskopisch eingehend untersucht werden konnte, hier noch folgen:

V. Fall.

Louise D., 37 Jahre alt, Schlossersehefrau aus Frankfurt a. M.

Anamnestisch ist Folgendes zu ermitteln: Vater starb an Abzehrung, Mutter an unbekannter Krankheit, über Heredität nichts bekannt. Seit vier Jahren verheirathet, 2 gesunde Kinder, kein Abort. Menses regelmässig, dabei psychisch nicht verändert. Seit 4 Wochen geistige Veränderung, wurde leicht erregbar, streitsüchtig, missmuthig, vergesslich, führte den Haushalt nicht mehr so sorgfältig wie früher, klagte viel über Kopfschmerz und nervöse Beschwerden. Auf der Strasse war sie ängstlich, glaubte man verfolge sie, wolle ihr etwas thun. 4 Tage vor der Aufnahme äusserte sie zu ihrem Mann, es käme ihr alles so komisch und verändert vor, die Leute sähen sie so merkwürdig an. In der letzten Nacht sprang sie plötzlich auf, sah Männer, die sie bedrohten, wollte sich zum Fenster hinausstürzen.

---

1) Vergl. Sander, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Function des Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XII.

2) Historisch-kritische Abhandlung über den als' Delir. acut. bezeichneten Krankheitszustand. Inaug.-Dissertation. Strassburg 1889.

3) l. c.

Digitized by Google

Am 23. März 96 in die Anstalt aufgenommen. Der weitere Verla
Erkrankung war folgender:

24. März. Bei der Aufnahme machte Patientin einen schwer benom
Eindruck, blickte starr und anscheinend ohne Verständniss des Vorgang
sich hin, liess sich unter leichtem Widerstreben auf die Abtheilung f
Gegen Abend wurde sie sehr erregt, gewaltthätig, so dass sie schliessli
lirt werden musste. In der Zelle rutschte sie die ganze Nacht mit entbl
Körper auf dem Fussboden umher, schlug an Thüren und Fenster, ris
büschelweise das Haar aus, und zog sich dasselbe fortwährend mit
Gewalt durch den Mund. Beim Oeffnen der Zelle drängte sie mit aller
heraus und zeigt sich dabei in hohem Grade gewaltthätig, ihr Gesichtsau
ist dabei ständig starr und ohne jedes Minenspiel, irgend welche spra
Aeusserungen sind nicht von ihr zu erhalten.

25. März. Patientin macht beständig die heftigsten und ungestü
Bewegungen, schlägt mit Händen und Kopf gegen die Bettkante und sin
zuweilen für kurze Zeit erschöpft in das Kissen zurück, sie ist in Folge
beständig in Schweiss gebadet. Flüssige Nahrung, besonders Milch,
sie sehr gierig zu sich, während des Essens bewegt sie unaufhörlich de
und macht beständige unzweckmässige Bewegungen mit Zunge und L
so dass dadurch die Nahrungsaufnahme hochgradig erschwert ist. Auf
giebt sie einige Male sachgemässe Antwort, auch geht aus einer Aeus
von ihr hervor, dass sie Gestalten am Fenster sieht. Temperatur Abends

26. März. Noch immer die gleiche hochgradige Unruhe, hat infolg
ungestümen Bewegungen bereits mehrmals die Bettstelle zertreten, hat g
Stücke Holz aus dem Rande der Bettstelle herausgebissen, ist bestän
Schweiss gebadet. Im Dauerbad nicht zu halten, es macht den Eindru
wenn es ihr überhaupt nicht zum Bewusstsein käme, dass sie im Wasse
sie macht beständig die unzweckmässigsten Bewegungen, so dass sie fas
mit dem Kopf unter Wasser sich befindet, muss schliesslich in Folge
nehmenden Sugillationen und Abschürfungen festgelegt werden. Temp
in der Inguinalfalte 38,8°.

27. März. Zeitweilig etwas ruhiger, aber wohl nur in Folge zunehr
Erschöpfung, weint und stöhnt längere Zeit, ruft „Ach Gott, ach Go
ich denn verrückt, bin ich denn erhängt?“ Ach Gott, ich bin im Feg
„ach Gott, ach Gott“, lässt sich zuweilen für Momente fixiren, erkennt
Mann, antwortet auf die Frage, ob sie in einem Krankenhaus sei: „Ja“.
peratur 38,0°, Puls 120.

28. März. Noch immer der gleiche ungestüme Bewegungsdrang, i
schlägt sie ununterbrochen mit Armen und Beinen um sich, sucht d
haltenden Pflegerinnen zu beissen, beisst auch in ihre eigenen Fing
ebenso in jeden anderen Gegenstand, der in die Nähe ihres Mundes ge
wird. Bewegt unaufhörlich die Zunge im Munde umher und den Unte
nach rechts und links, wobei sie zuweilen mit den Zähnen knirscht. T
ratur Morgens 38,2°, Mittags 39°, Abends 38,8°.

30. März. Andauernd die gleiche Erregung. Infolge der ununterb

Digitized by Google

nen enormen Muskelthätigkeit ist sie namentlich in den Morgen- und Abendstunden fast wie in Schweiss gebadet; zeitweilig ist sie auf einige Stunden etwas ruhiger, giebt dann auf verschiedene Fragen nach ihrem Manne, ihrer Wohnung, ihrem Befinden zutreffende Antworten, lässt sich reinigen, verlangt Eier, Bier u. s. w. Dazwischen kommen wieder Zustände völliger Verwirrtheit, in denen sie singt, den Kopf hin und her wirft, mit den Zähnen knirscht, in derselben Weise wie bisher hochgradig motorisch erregt ist. In der Nacht werden diese furibunden Erregungszustände von einzelnen vorübergehenden Collapszuständen unterbrochen. Temperatur am Abend 40,1°.

31. März. Morgens $4^1/_2$ Uhr Exitus.

Die Section ergab in diesem Falle ausser einer leichten Verdickung der Pia im Gehirn nichts Besonderes, die Section der inneren Organe ergab Myodegeneratio cordis, sowie leichte Fettdegeneration der Leber und Nieren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in diesem Falle die acute Zellerkrankung im vorgeschrittenen Stadium, dazwischen auch vereinzelt körnig degenerirte Zellen, sowie eine starke Hyperämie der Gefässe, Anhäufung von Kernen in der Gefässwand und Proliferation der Endothelzellen. Wucherungsprocesse in der Glia, Anhäufungen von Kernen, Kerntheilungen waren nicht vorhanden. Bakterien nirgends nachweisbar.

Einen ähnlichen Befund weisen die 2 von Alzheimer veröffentlichten hierher gehörigen Fälle auf, die derselbe in das Gebiet der Erschöpfungspsychosen rechnet. Bei einzelnen hierher gehörigen Formen dürften wohl fluxionäre Störungen des Gehirns eine Rolle spielen, der grössere Theil scheint mir in das Gebiet der Autointoxicationen zu gehören, wobei es dahin gestellt bleiben mag, ob hier das toxische Moment durch die Erschöpfung des Gehirns gegeben ist oder durch Functionsstörungen drüsiger Organe.

In einem der von uns beobachteten Fälle, der leider nicht secirt werden konnte, fand sich vom ersten Tage an eine leichte Schwellung und Pulsation der Schilddrüse. Dass bei allen diesen Formen neben dem ätiologischen Factor das individuelle Moment, die Disposition des Gehirns eine bedeutende Rolle spielt, ist nicht abzuweisen. Auch bei den infectionösen Formen des Delir. acut. findet sich meist hereditäre Belastung und oft eine schon von Jugend auf bestehende Neigung, auch bei leichteren infectiösen Erkrankungszuständen mit schweren psychotischen Symptomen zu reagiren. Immerhin könnte man bei den infectiösen Formen eher daran denken, dass bei directer Infection des Gehirns oder specifischen Beziehungen bestimmter Bacterienarten zum Nervensystem auch einmal ein nicht disponirtes Gehirn diesem schweren Erkrankungsprocess verfallen kann. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass namentlich Erschwerungen im Blutabfluss, wie sie durch anatomische Verhältnisse gegeben sein können, die deletäre Wirkung der Toxine hierbei erhöhen. So hat namentlich Cramer darauf aufmerksam ge-

Digitized by Google

macht, dass sich nicht selten beim Delir. acut. Verwachsung
mit der Schädelkapsel findet, als Residuen eines fötalen Entz
processes. Unter meinen 14 fortlaufenden Fällen findet sich
That die Dura 8 mal mit der Schädelkapsel verwachsen, also
der Hälfte der Fälle. Auch bei den Fällen der anderen Autor
sie sich recht häufig, jedenfalls weit häufiger als bei anderen Ps
abgesehen von Paralyse und senilen Erkrankungsprocessen. Es
abzuweisen, dass hier in der That ein individuelles Moment
Steigerung der Toxinwirkung gegeben ist, zumal die Hyperä
Gehirns und der hierdurch bedingte Turgor iu gleiche
wirken muss.

Ich möchte diese Betrachtungen nicht schliessen, ohne w
darauf hinzuweisen, welche nahen Beziehungen zwischen Infec
anderen acuten, nicht tödtlich endenden Geistesstörungen besteh
Veränderungen im Gehirn, die wir beim Delir. acut. vorfind
durchaus rückbildungsfähig, die acute Zellerkrankung kann, wi
holte experimentelle Untersuchungen gezeigt haben, falls nicht
vorgeschritten, wieder völlig zur Norm zurückkehren, die entzü
Erscheinungen an den Gefässen und an der Glia sind ebenf
grössten Theil rückbildungsfähig. Nur wo es bereits zu einem
von Ganglienzellen oder zur Neuproduction von Gliafasern ge
ist, ist eine restitutio ad integrum nicht mehr anzunehmen.
nische Beobachtung zeigt nun, dass nicht selten acute Psycho
anfangs durchaus unter dem Bilde des Delir. acut. verlaufen
völlig oder mit Defect ausheilen.

Olshausen, einer der besten Kenner der Puerperalpsych
tont, dass fast alle derselben im Beginn Fiebersteigerungen ze
einer Infection ihre Entstehung verdanken. Dass gerade da
der Puerpera auch schon bei leichterer Infection schwere ps
Symptome darbietet, scheint mir hierbei eine interessante und w
Thatsache. Sie zeigt uns recht deutlich, dass neben der individuel
die zeitliche Disposition des Gehirns, wie sie namentlich durch
gegangene erschöpfende Einflüsse geschaffen werden kann, für
standekommen der infectiösen Psychosen von grösstem Ein
Wenn man bei acuten Psychosen, die unter dem Bilde der
verlaufen, häufig Temperaturmessungen anstellt, so findet m
selten Fälle, die im Beginn und mitunter längere Zeit hindurch
Fiebersteigerungen zeigen. Die Annahme, dass hier die erhöhte
thätigkeit für die Steigerung der Körpertemperatur in Betracht
fällt für viele dieser Fälle, die ohne stärkere motorische Erreg
laufen, fort, auch die Meinung Wernicke's, dass der im Ge

Digitized by Google

abspielende Krankheitsprocess die directe Ursache des Fiebers abgebe, möchte ich nicht ohne Weiteres unterschreiben. Mir scheint es viel wahrscheinlicher, dass bei allen diesen Fällen eine leichte Infection vorliegt, die das auslösende Moment für die Psychose gewesen ist. Ich möchte hier kurz 2 derartige Fälle acuter Geistesstörung aus unserer Beobachtung anschliessen, bei denen im Beginn der Erkrankung längere Zeit hindurch Fieber vorhanden war.

Im ersten Falle handelt es sich um eine 27jährige Frau, Ella K., hereditär belastet, welche im Puerperium 4 Wochen nach der Geburt des Kindes, das von ihr noch gestillt wurde, plötzlich unter hohem Fieber (39,2 °) erkrankte, nachdem sie schon einige Tage vorher über Appetitmangel und Kopfschmerz geklagt hatte. Die Kopfschmerzen liessen auf Phenacetin etwas nach, doch traten einige Stunden später schwere Verwirrtheitszustände mit hochgradiger motorischer Erregung und ängstlichen Hallucinationen auf. Hieran schloss sich eine Psychose unter dem Bilde der acuten Verwirrtheit mit hochgradigem Bewegungsdrang, Andeutung von Chorea, zahlreichen Hallucinationen auf allen Sinnesgebieten, die später in ein mehr maniakalisches Stadium überging. Nach ca. 5 Monaten konnte die Kranke als völlig geheilt entlassen werden.

In den ersten 14 Tagen der psychischen Erkrankung wurden andauernd deutliche Temperatursteigerungen bis 39,2 ° constatirt, ohne dass sich irgend eine Ursache hierfür nachweisen liess.

Im 2. Fall handelte es sich um eine 17jährige Kranke, Marie W., welche im Beginn der Erkrankung über Schmerzen in den Gliedern und Unfähigkeit zum Gehen geklagt haben soll. Im Krankenhaus wurde Fieber von 39 ° constatirt, gleichzeitig traten in den nächsten Tagen Erregungszustände bei ihr auf, die ihre Aufnahme in die Irrenanstalt nothwendig machten. Hier bot die Kranke anfangs das Bild der acuten Verwirrtheit in mehr delirender Form, zeigte ausgesprochenes Grimassiren, choreiforme Bewegungen der Extremitäten, stark verfallenes Aussehen. Später ging die Psychose in eine schwere Demenz über, welche völlig den auch sonst nach acuten Psychosen eintretenden Demenzzuständen glich. In den ersten 10 Tagen der psychischen Erkrankung wurden andauernd Temperatursteigerungen bis über 40 ° beobachtet, ohne dass die genaueste klinische Untersuchung einen Anhaltspunkt für das Fieber ergab.

Ich glaube, dass es sich auch in diesen beiden Fällen wahrscheinlich um Allgemeininfection gehandelt hat. Eine Untersuchung des Blutes auf Bacterien wurde nicht vorgenommen, vielleicht dass dieselbe in Zukunft bei ähnlichen Fällen die Ursache des Fiebers aufdecken wird. Eine derartige Betrachtungsweise erscheint deshalb von

Digitized by Google

Werth, weil sie uns einen Weg eröffnet für eine vielleicht nic
rein symptomatische Therapie diesr Formen, denen wir ja bi
Krankenbett noch völlig hoffnungslos gegenüberstehen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Director Dr. Sioli in Frankfu
sage ich für die Ueberlassung der Krankengeschichten und des M
auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank. Auch He
Medicinalrath Prof. Dr. Ehrlich und Herrn Dr. Neisser vom
Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. bin ich
Durchsicht der bacteriologischen Präparate zu Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Alzheimer, Beiträge zur anatomischen Grundlage einiger Ps
Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie. 2. Bd.
2. Babcock, A contribution of the study of acute delirium, with
reference. Report of case. Med. News. August 1896.
3. Binswanger, Ueber postinfectiöse Psychosen. Vortrag auf de
versammlung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Halle a. Saale.
4. Bianchi und Piccinino, Sulla origine infettiva d' una fo
delirio acuto. Annali di Neurologia. 1893. XI. Id. Nuovo contri
dottrina dello origine infettiva del delirio acuto. Id. Id. XIII. 18
5. Briand, Recherches sur les altérations du sang dans le dé
Thèse de Paris. 1881.
6. Buchholz, Zur Kenntniss des Delir. acut. Dieses Archiv. Bd.
7. Cabitto, Sull esame batteriologico del sangue nel delirio acuto.
di patologia nerv. e ment. Vol. I. Fasc. 2. 1896.
8. Ceni, Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. Rivista spe
Freniatria. 1897.
9. Cramer, Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten
Paranoiagruppe. Dieses Archiv. Bd. 29.
10. Fath, Historisch-kritische Abhandlung über den als Delir. acut.
neten Krankheitszustand. Inaug.-Dissertation. Strassburg 1889.
11. Fürstner, Ueber Delir. acut. Dieses Archiv. Bd. XI.
12. Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anat
Nervenzellen etc. Berlin 1898.
13. Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks
Archiv. Bd. 32.
14. Högyes, Lyssa. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie
V. Theil. II. Abtheilung.
15. Homén, Comptes rend. de la Soc. de biologie. 23. Mai 1896.
16. Kaczowsky, Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie d
acut. Centralblatt für pathologische Anatomie. 1899.

Digitized by Google

17. Kräpelin, Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Dieses Archiv. Bd. XI.
18. Marinesko, Pathologie générale de la cellule nerveuse etc. Presse médicale. 1897.
19. Potts, A case of acute delirium with autopsy and bacteriological examination on cerebrospinal fluid. Revue neurologique. 1894.
20. Rasori, Contributo alla patogenesi e all' etiologia del delirio acuto. Riforma medica. 1893.
21. Rezzonico, Contributo all' anatomia patologica del delirio acuto. Archivio ital. per le mal. nervose. Anno XXI. 1884.
22. Sander. Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Function des Kleinhirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XII.
23. Seitz, Darmbakterien und Darmbakteriengift im Gehirn. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1899. No. 4 und 5.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII—IX.).

Tafel VII. (Temperaturcurven.)

I. Delir. acut. von 11tägiger Dauer. Allgemeininfection mit Staphylokokken. (Fall I.)

II. Delir acut. von 8tägiger Dauer. Aetiologie unbekannt, Autointoxication (?) (Fall V.)

III. Delir. acut. von 16tägiger Dauer im Anschluss an septische Endometritis im Puerperium.

IV. Acute Puerperalpsychose mit fieberhaftem Beginn. Ausgang in Genesung nach 5monatlicher Dauer.

V. Acute Psychose mit fieberhaftem Beginn. Ausgang in Demenz.

Tafel VIII.

Zellveränderungen bei Delir. acut. und Allgemeininfection. Färbung nach Nissl. Zeiss homog. Immersion. Proj.-Ocul. 2.

I. Normale grosse Pyramidenzelle aus dem Paracentralläppchen.

II. Acute Zellerkrankung bei Delir. acut. Schwellung und Chromatolyse. (Fall II.)

III. Körnige Zellerkrankung bei Delir. acut. (Fall V.)

IV. Acute Zellnekrose bei Allgemeininfection in der Umgebung eines encephalitischen Herdes.

V. Normale Pyramidenzelle aus der vorderen Centralwindung.

VI. Acut erkrankte Zelle bei Delir. acut. (Fall IV.)

VII. Acute Zellerkrankung in vorgeschrittenem Stadium. (Fall I.)

VIII. Variation der acuten Zellerkrankung. Klumpiges Zusammenballen der chromatischen Substanz. Fall von Allgemeininfection.

Digitized by Google

Tafel IX.

I. Infiltration der Gefässwand mit Rundzellen bei Delir. acut. Ri
grau. (Fall II.) Färbung nach Nissl. Zeiss DD., Proj.-Ocul. 2.

II. Anhäufung von Fettschollen an der Gefässwand bei Delir. ac
Rindengefäss. (Fall II.) Färbung nach Marchi. Zeiss DD. Proj.-Oc

III. Staphylokokken inmitten eines Leukocytenhaufens. Delir. ac
(Fall I.) Färbung nach Gram. Zeiss homog. Immers. Proj.-Ocul. 4.

IV. Influenza-Bacillen in der Nähe eines Gefässes. (Fall III.)
bung mit Carbolfuchsin. Zeiss homog. Immersion. Proj.-Ocul. 4.

V. Verstopfung eines Gefässes durch Diplokokken. Delir. acut. (F
Färbung mit Magentaroth. Zeiss homog. Immers. Proj.-Ocul. 4.

VI. Kleinster Diplokokkenherd. Delir. acut. (Fall II.) Färbur
Magentaroth. Zeiss homog. Immers. Proj.-Ocul. 4.

Digitized by Google

XV.

Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse.

Von

Dr. **Raecke,**

Assistenzarzt an der Psychiatrischen Klinik zu Tübingen, vormals an der Städtischen Irren-Anstalt in Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel X.)

Die grosse Mehrzahl aller Untersuchungen, welche die histologischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse zum Gegenstande haben, beschäftigt sich ausschliesslich mit Grosshirn und Rückenmark. Nur ein kleiner Bruchtheil berücksichtigt auch eingehender die Verhältnisse im Hirnstamme. Am wenigsten sind aber bisher die krankhaften Processe im Kleinhirn studirt worden entsprechend dem geringen Interesse, dass dieses psychologisch noch so schlecht bekannte Organ dem Pathologen bislang einzuflössen vermochte. Diese Vernachlässigung eines wichtigen Gehirntheils wird übrigens verständlicher, wenn man bedenkt, dass mit den früheren Färbemethoden wirklich sichere Bilder von den Veränderungen, welche der paralytische Krankheitsprocess im Cerebellum hervorruft, sich nicht erzielen liessen. Daher musste der anerkennenswerthe Versuch von A. Meyer (Archiv f. Psych. XXI), mit Hilfe der Markscheidenfärbung Faserausfall in dem Kleinhirn der Paralytiker nachzuweisen, ziemlich fruchtlos bleiben. Erst als im Jahre 1895 Weigert seine neue Gliamethode veröffentlichte, welche den grossen Vorzug hat, überall für den Ausfall nervöser Substanz in Folge der Färbung des entsprechenden gewucherten Stützgewebes positive Bilder zu geben, wurden durch die Anwendung derselben bei Untersuchung des paralytischen Kleinhirns regelmässig wiederkehrende Veränderungen in diesem constatirt.

Und zwar war es Weigert selbst, welcher in seiner berühmt gewordenenen Arbeit „Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen

Digitized by Google

Neuroglia", in welcher die Beschreibung der neuen Färbemethode gelegt ist, zugleich schon berichtete, dass er mit Hilfe der Letz der Kleinhirnrinde von Paralytikern einige ganz bestimmte V rungen gefunden habe, nämlich: Vermehrung der Bergman Fasern, Bildung einer Rindenschichte, Verdichtung der kor Fasernanhäufungen um die Purkinje'schen Zellen, Auftreten rei Fasern in der Körnerschichte. Seine Angaben wurden dann im den Jahre von Alzheimer auf dem deutschen Naturforscherta bestätigt. Ehe ich indessen auf eine Besprechung derselben will ich zunächst meine eigenen Befunde von Glia-Veränderu paralytischen Kleinhirn hier etwas ausführlicher mittheilen, r ich bereits auf der letzten Versammlung des Vereins deutscher Ir in Frankfurt kurz darüber berichtet habe.

Fall I.

Eduard R., 59 Jahre alt, Ingenieur, wurde am 27. October 189 Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Ueber erbliche Belastung liess sich nichts ermitteln; ebenso wei Lues. Patient war seit 6 Jahren hinfällig. Seit einem Jahre fiel die A seiner Geisteskräfte seiner Umgebung auf.

Klinisch bot der Kranke in der Hauptsache: Pupillenstarre. Zu in der linken Gesichtshälfte. Sprachstörung. Unsicherheit des Ganges. Kniephänome. Ausgesprochene geistige Schwäche. Depression (Suicidv

21. November 1896. Schwindelanfall mit Verlust der Sprache.

10. Januar 1898. Tod durch Hirnblutung.

Section: Leptomeningitis diuffsa chronica. Atrophia cerebri. Erw im hinteren Schenkel der rechten Capsula interna.

Pneumonia catarrhalis. Atherosis aortae. Nephritis chronica.

Makroskopisch liess sich am Kleinhirn, abgesehen von einer Trübung der Pia, nichts Besonderes entdecken. Mikroskopisch hingegen sich bei Anwendung von Weigert's Gliamethode ausgedehnte V rungen:

In der Molecularzone der Rinde fand sich bereits bei schwache grösserung an zahlreichen Stellen eine mehr weniger starke Vermehr Bergmann'schen Fasern. Mitunter wurde dieselbe so intensiv, da geradezu von einer Gliosirung der Molecularschicht sprechen konnte fleckweise Gliose erschien aber durchaus unregelmässig zerstreut, so der Hemisphärenrinde als auch in derjenigen des Wurmes. Irgend gesetzmässige Localisation der Herde liess sich in keiner Weise en Vielfach sah man an den betreffenden Stellen einen dichten, filzartig saum die Randzone bedecken, wie er sich an normalen Kleinhirnpr niemals vorfindet. Bei stärkerer Vergrösserung konnte man sodann be dass auch die einzelnen Bergmann'schen Fasern selbst entschied

Digitized by Google

Theile verdickt und geschlängelt waren. Manche verliefen statt in radiärer in mehr schräger Richtung und die anderen durchkreuzend, manche ragten über den Rand büschelförmig hinaus, wieder andere bogen an demselben plötzlich um, verliefen dann auf kurze Strecken rein tangential und trugen dadurch zur Entstehung des oben beschriebenen Randfilzes bei, an dessen Aufbau sich weiter zahlreiche Spinnenzellen betheiligten. Rings zwischen den Gliafasern lagen überall massenhafte Kerne. Ganz besonders stark war deren Anhäufung aber in der Umgebung der Purkinje'schen Zellen. Diese selbst erschienen ihren äusseren Umrissen nach nicht verändert. Ihre Fortsätze liessen sich oft auffallend weit verfolgen. Ueber ihre innere Structur jedoch giebt leider die Gliamethode gar keinen Aufschluss. Die Purkinje'schen Zellen wurden vielfach von wenig dichten Faserzügen umflochten, welche in querer Richtung, d. h. rechtwinklig zu den Bergmann'schen Fasern am Rande der Körnerschichte geschlossen dahinzogen, um sich vor den Zellen jedes Mal aufzusplittern und dieselben von allen Seiten zu umgeben. In die Körnerschichte selbst waren keine Fasern in grösserer Anhäufung eingedrungen. Die Körner erschienen auch nicht vermindert. Zwischen ihnen lagen zerstreut einzelne Gliakerne und seltene feine Fäserchen. Nur in der Umgebung der Gefässe waren letztere häufiger anzutreffen. Das Marklager endlich bot dem Auge des Beschauers ein schönes, vielleicht ungewöhnlich dichtes Astreocytengeflecht dar. Doch waren im Uebrigen keine zweifellos krankhaften Veränderungen in demselben nachweisbar.

Alle die oben erwähnten krankhaften Processe fanden sich also nicht diffus durch das ganze Kleinhirn verbreitet, sondern nur fleckweise zerstreut, sodass man durchaus den Eindruck der Herdbildung erhielt.

Fall II.

Karl Mx., 44 Jahre alt, Schauspieler, wurde am 14. Juni 1897 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Ein Onkel war geisteskrank. Der Vater war an Tabes gestorben. Die Geschwister waren nervös. Die Frau des Patienten hatte einmal abortirt. 6 Kinder waren ihr klein gestorben. Seit 1894 hatten sich bei Mx. Sprachstörung und Pupillendifferenz entwickelt. Dann waren Grössenideen und Gedächtnissschwäche aufgetreten.

Bei der Aufnahme bestand ferner Pupillenstarre, Zittern der Zunge, Fehlen der Kniephänomene, Ataxie der Beine, Romberg.

Anfälle wurden niemals beobachtet!

Am 18. December 1898 erfolgte der Tod an Lungenentzündung.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Ependymitis granulosa.

Pneumonia catarrhalis.

Ueber den makroskopischen Befund des Kleinhirns fand sich nichts bemerkt. Mikroskopisch aber erwiesen sich alle Stückchen, die zwecks Untersuchung nach Weigert herausgeschnitten worden waren, ganz hochgradig verändert.

Digitized by Google

Die Bergmann'schen Fasern waren hier allenthalben vermeh
vielen Stellen der Molecularzone zogen die dichten Faserbündel nicht
radiärwärts, sondern sie verflochten sich fast unentwirrbar untereinande
zeigten sie einen abgeknickten oder stark geschwungenen Verlauf. Daz
fanden sich hier und da äusserst starre, balkenähnliche Reiser, die dar
selten als die directen Ausläufer grosser Gliazellen mit gefärbtem Proto
leib, welche in der Gegend der Purkinje'schen Zellen angeordnet wa
gesprochen werden mussten. An dem peripheren Rande hatte sich ei
licher Gliaüberzug gebildet, in welchem auch zahlreiche Spinnenzel
kurzen buschigen Fortsätzen zu sehen waren. Kleinere und grösser
lagen ringsum in dem Fasergewirre zerstreut. Namentlich die zahlreic
fässe, die nicht selten stark verdickt erschienen, fanden sich von Kern
Fasern in bedeutenderer Anzahl umlagert.

Am Rande der Körnerzone war die Kernanhäufung so beträchtlic
es sich bei oberflächlicher Besichtigung so ausnahm, als ob die Pur
schen Zellen in die Körnerschicht hinein dislocirt seien. Ebenso war
Fasergewirre wieder ganz besonders dicht, weil hier die dickeren, ra
richteten Bündel von einem reichen Zuge feinerer, sanft geschwungene
im rechten Winkel durchkreuzt wurden. Die letzteren bildeten schöne,
dichte Geflechte um die Purkinje'schen Zellen herum, erschöpften s
nicht in solchen Schlingen, sondern strahlten auch noch in die Körne
aus. Manchmal drangen sogar dichte Züge von verschiedenen Seiten
hinein, gelangten bis tief in das Innere und umgaben, sich mannigfac
artig verflechtend, einzelne Körnerhäufchen mit ihren Schleifen, sodass
lich statt einer eigentlichen Körnerschicht nur noch einzelne versprengte
nester wie Inseln im Fasergewebe eingebettet lagen. An den Orten, an
der Process noch nicht so weit vorgeschritten war, war doch immer
ganze Körnerzone deutlich gelichtet und zumal am Rande wie angena
den dadurch geschaffenen Lücken nahm man wieder Gliaelemente
Fasern und Kerne. Die letzteren waren auch manchmal zu kleinen
zusammengelagert. Erwähnt sei, dass zwischen solchen Fasern und
kein directer Zusammenhang zu bestehen schien. Ein solcher fand s
bei den mächtigeren, oft mehrkernigen Spinnenzellen mit den oben b
benen, starren und langen, balkenartigen, oft doppelt contourirten For
welche in der Körnerzone aber kaum vertreten waren.

Alle diese hier geschilderten Verhältnisse liessen sich an Schni
den verschiedensten Windungen verfolgen. An einer Stelle indessen
Krankheitsprocess noch weiter fortgeschritten, sodass daselbst die Mo
zone überhaupt nur noch einen einzigen dichten Faserfilz ohne erk
Zwischenräume bildete, in welchem von einem bestimmten Faserverla
mehr die Rede war, und aus welchem dichte Büschel noch über d
hinausragten. Nicht besser war es hier der Körnerschicht gegangen.
ihrer Stelle bot sich dem Blicke des Beschauers nur eine dichte Fas
von der sich hier und da einige Körner abhoben. Gleichzeitig war diese g
kolossal veränderte Partie bis auf ungefähr die Hälfte ihres normalen

Digitized by Google

verschmälert und wie eingesunken. Die Purkinje'schen Zellen fehlten hier vollständig. Gefässlücken fanden sich in dem sklerotischen Gewebe ganz vereinzelt. Man hatte den Eindruck einer Narbe.

Weit geringer waren wieder die Veränderungen im Marklager. Nur in der Umgebung der Gefässe konnte man eine grössere Kernanhäufung wahrnehmen. Dazwischen präsentirte sich das bekannte Astrocytengeflecht, und die Nervenfasern wurden auf ihrer Bahn von dichteren Gliafaserzügen begleitet Die grossen Spinnenzellenformen mit den balkigen Ausläufern waren recht selten. Traten sie aber einmal auf, so lagen gewöhnlich gleich mehrere zusammen in einem dichten Fasergewirre, sodass sich alsdann die betreffenden Herde durch ihre röthlich-blaue Färbung schon bei schwacher Vergrösserung deutlich von dem gelben Marke abhoben.

Fall III.

Joseph Wg., 55 Jahre alt, Opernsänger, wurde am 27. October 1897 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Es bestand keine ausgesprochene erbliche Belastung. Lues war wahrscheinlich. Seit vier Jahren war Patient nervös, hatte seine Stimme völlig verloren.

Bei seiner Aufnahme bestand Differenz und Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung, Tremor, Westphal'sches Zeichen, Romberg, Ataxie der Beine. Psychisch bot Patient vorgeschrittene Demenz, Euphorie.

Im April 1899 traten zuerst paralytische Anfälle auf. Am 28. Mai 1899 erfolgte unter den Erscheinungen der Pyelo-Nephritis der Exitus letalis.

Section: Pachymeningitis fibrosa haemorrhagica. Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Hydrops internus. Ependymitis granulosa. Hypertrophia cordis. Atheroma aortae. Pyelo-Nephritis.

Makroskopisch hatte das Kleinhirn wieder keine Veränderungen gezeigt. Anders verhielt es sich unter dem Mikroskope:

Hier präsentirte sich bei Weigert-Färbung ein insofern eigenartiges Bild, als die Vermehrung der Bergmann'schen Fasern in der Molecularschicht sich überall auffallend gleichmässig erwies. Von so hochgradigen, herdweisen Veränderungen wie in unseren beiden ersten Fällen war hier nirgends die Rede. Mächtige Spinnenzellen mit balkigen Ausläufern fanden sich überhaupt nicht. Ein Randfilz liess sich nicht nachweisen. Querverlaufende Fasern waren nur in der Gegend der Purkinje'schen Zellen spärlich vorhanden. Dagegen drängten sich die in radiärer Richtung ziehenden Fasern in einigen Schnitten stellenweise dichter zusammen, so dass die Molecularzone daselbst bei schwacher Vergrösserung wie gefleckt erschien. Ausserdem bestand überall ein abnormer Kernreichthum, besonders in der Umgebung der Purkinje'schen Zellen. Körnerschichte und Mark hatten im Wesentlichen ihre normale Structur bewahrt.

Digitized by Google

Fall IV.

Sebastian K., 57 Jahre alt, Händler, ward am 23. Februar 1897 Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Keine erbliche Belastung. Lues und Potus zugegeben. Seit 5 J psychische Depression und Gedächtnissschwäche.

Bei der Untersuchung zeigten sich die Pupillen lichtstarr. Di phänomene waren sehr stark erhöht. Zunge und Hände zitterten. Es deutliche Sprachstörung.

1. November 1897. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. mitis granulosa.

Atheroma aortae. Pneumonia lobi inferioris dextri incipiens.

Ueber das Kleinhirn fand sich im Sectionsprotokoll kein Vermer mikroskopische Untersuchung desselben ergab wieder eine fleckweise, starke Vermehrung der Bergmann'schen Fasern. Einzelne derselben, auffallend dick und starr erschienen, liessen sich als Ausläufer von S zellen nachweisen, die vor der Linie der Purkinje'schen Zellen in Reihe angeordnet waren. Am Rande der Körnerschichte zogen zahlreich fasern in querer Richtung, umspannen dicht die Purkinje'schen Zell strahlten theilweise tief in die Körner hinein. Letztere waren entschi Zahl vermindert und mit zahlreichen geblähten, helleren Gliakernen mischt. Im Marklager waren nur wenige und kleine Herde gewucherte substanz wahrzunehmen. Dagegen fanden sich grosse Spinnenzellen z häufig.

Fall V.

Friedrich Sch., 40 Jahre alt, Wirth, wurde am 18. September die Irrenanstalt zu Frankfurt aufgenommen.

Ein Bruder war Trinker. Patient litt seit $2^1/_2$ Jahren an Sch anfällen. Lues ward bestritten; Potus wurde zugegeben. Vor $1^1/_2$ rechtsseitige Lähmung, die nach einigen Wochen zurückging. Vor 4 letzter Schwindelanfall. Seither verwirrt.

Bei der Aufnahme war Patient ganz benommen. Täglich trate fach paralytische Anfälle auf, bis zu 10 und mehr an einem Tage, herrschend linksseitigen Zuckungen.

8. October 1897. Status paralyticus: Die Anfälle folgten sich mit Zwischenpausen fast ununterbrochen, wobei die Zuckungen im ganzen auftraten.

10. October 1897. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. cephalus externus et internus. Ependymitis granulosa. Die Sehhüg stark verkleinert. Das Kleinhirn erscheint makroskopisch nicht ver Lobuläre Pneumonie im rechten Unterlappen. Atheroma aortae. Fe Nephritis chronica.

Digitized by Google

Bei der mikroskopischen Betrachtung der Kleinhirnrinde fand sich exquisite Vermehrung der Bergmann'schen Fasern in der Molecularschichte. Dieselbe war fleckweise stärker ausgesprochen. Doch waren beide Hemisphären ziemlich gleichmässig betroffen. Im Allgemeinen war die radiäre Richtung der Fasern eingehalten und es hatte sich nur ein kümmerlicher Randdsaum gebildet. Die grossen Spinnenzellen waren nur spärlich vertreten. Die Körnerschichte war nur schwach in Mitleidenschaft gezogen worden. Dagegen im Marke bemerkte man hier und da stärker gewucherte Glia. Irgend welche bestimmte Anordnung derselben liess sich indessen nicht eruiren. Krankheitsherde, welche auch nur annähernd die Ausbildung gezeigt hätten wie im Falle II, liessen sich nirgends nachweisen.

Fall VI.

Bernhard D., 43 Jahre alt, Kaufmann, wurde am 1. December 98 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Keine hereditäre Belastung. Lues wahrscheinlich. Seit 1893 bereits zeigte Patient ein verändertes Wesen. Am 28. Juni 98 Schwindelanfall mit vorübergehendem Sprachverlust. Seither bestand Sprachstörung. Am Tage der Aufnahme bekam Patient hinter einander 9 Anfälle mit heftigen Zuckungen im ganzen Körper.

Die Untersuchung ergab: Differenz und träge Rection der Pupillen, Zittern der Zunge und Hände, Sprachstörung, hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, Fussclonus, Ataxie der Beine.

In der Anstalt traten dann mehrfach ähnliche paralytische Anfälle auf.

8. März 1899. Tod an Lungenentzündung.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri.

Pneumonia et Pleuritis exsudativa.

Bei der mikroskopischen Betrachtung von Neurogliapräparaten aus dem Kleinhirn war zunächst überall eine beträchtliche Vermehrung der Radiärfasern der Molecularzone zu constatiren. Die Purkinje'schen Zellen waren etwas unregelmässig angeordnet und wurden von ziemlich dichten Faserkörben umsponnen. Auch in den äusseren Partien der Körnerschichte liessen sich vielfach schön verschlungene Fasern und eingestreute Gliakerne beobachten. Jedoch nach dem Inneren zu verloren sich beide fast ganz. Hingegen wies das Mark, welches manchmal verschmälert erschien, häufiger Spinnenzellen auf, zumal in der Umgebung der Gefässe. Es waren das annähernd die zierlichen Astrocytenformen, wie man sie im normalen Gewebe antrifft, nur mit dem Unterschiede, dass die von ihnen ausstrahlenden Fasern sich weithin verfolgen liessen. Dieselben verliefen in ziemlich geraden Linien und hefteten sich mit ihrem Ende gerne an den verdickten Gefässwandungen fest. Dagegen waren jene mächtigen Spinnenzellformen mit deutlichem Protoplasmaleibe und balkigen, doppelconturirten Fortsätzen, wie wir ihnen früher begegnet sind, hier nicht vertreten.

Digitized by Google

Fall VII.

Karl W., 58 Jahre alt, Druckereibesitzer, ward am 21. August die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Patient war erblich nicht belastet. Ueber Lues war nichts Sich Erfahrung zu bringen. Bereits seit 12 Jahren litt W. an Tabes. Erst letzten Wochen hatte sich eine deutliche Demenz und Verworrenhe wickelt.

Die Pupillen reagirten nur noch minimal. Die Zunge zitterte Deutliches Silbenstolpern. Die Patellarreflexe waren erloschen. Der Ga stampfend. Romberg. Vorgeschrittene Demenz, euphorische Stimmun

21. März 99. Tod an Pneumonie.

Section: Leptomeningitis diffusa chronica. Hydrops internus. A cerebri. Ependymitis granulosa. Atherom der Basalgefässe. Graue De tion der Hinterstränge.

Pneumonia et Pleuritis exsudativa. Nephritis parenchymatosa.

In dem Kleinhirn fand sich wieder der gleiche Befund, wie wir il ja schon wiederholt erhoben haben, und den ich daher nur ganz kurz sk will: In der Molecularschichte starke Vermehrung der Radiärfasern n regelmässigem Verlaufe. Stellenweise Umbiegen am Rande und Bildun mehr weniger dichten Tangentialsaumes. Kernvermehrung vorherrsch Rande der Körnerzone mit reihenartiger Anordnung. Im Marklager Faserkranz um die Gefässe herum und einzelne grosse Spinnenzelle Körnerschichte war hier nicht wesentlich gelichtet und enthielt wenig geflechte. In der Molecularschichte fanden sich nur sehr spärlich q laufende Gliafasern.

Fall VIII.

Theodor B., 37 Jahre alt, Buchhalter, wurde am 2. September 98 Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Patient war hereditär nicht belastet. Seine zehnjährige Ehe blieb los; doch wurde Lues in Abrede gestellt. Seit April des Jahres fiel e Depression und Gedächtnisschwäche auf. Kein Potus.

Die Untersuchung ergab somatisch: Erhaltene Pupillarreaction, der Zunge und Hände, schwerfällige Sprache, Steigerung der Patella Psychisch liess sich eine leichte Demenz constatiren.

25. October 98. Krampfartige Zuckungen in den Extremitäten b gehobenem Bewusstsein. Harnverhaltung. Euphorie.

26. November. Heftiger Negativismus mit Nahrungsverweigerung: S fütterung.

17. December. Schwere Phlegmone am rechten Vorderarme. Sto Decubitus.

23. December. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Stirnhirnrinde nicht lich verschmälert. Starke Atrophie beider Thalami optici. Epen granulosa. Lungenödem. Darmcatarrh.

Digitized by Google

Das Kleinhirn hatte makroskopisch nichts von der Norm Abweichendes. Auch mikroskopisch fanden sich in diesem Falle keine starken Veränderungen. Nur eine fleckweise Vermehrung der Bergmann'schen Fasern mässigen Grades, und ein geringer Ausfall von Körnern, an deren Stelle dann Gliaelemente getreten waren, liess sich wahrnehmen. Im Marklager fanden sich einzelne mächtige Spinnenzellen mit langen, balkigen Ausläufern und gefärbtem Protoplasmaleibe. Herde intensiverer Wucherung waren nicht aufzufinden.

Fall IX.

Edmund O., 51 Jahre alt, Kaufmann, wurde am 14. Januar 98 in die Irrenanstalt zu Frankfurt aufgenommen.

Keine erbliche Belastung. Lues nicht nachzuweisen. Doch war Patient als sehr unsolide bekannt. Seit Herbst 1897 Thätigkeitsdrang, Verschwendungssucht. Seit 14 Tagen heftige Erregung mit Grössenideen.

Die Untersuchung ergab träge Reaction der Pupillen, Zittern der Zunge und Hände, Westphal'sches Zeichen, Sprachsstörung. Unsinnige Grössenideen, colossale motorische Unruhe.

16. Februar 98. Exitus letalis.

Section: Leptomeningis chronica diffusa. Die Rinde erscheint nicht wesentlich verschmälert. Im Marke zahlreiche Blutpunkte. Ventrikel erweitert, aber ohne Ependymwucherungen.

Mässige Verdickung der Herzklappen.

Die zur mikroskopischen Untersuchung dem Kleinhirn entnommenen Stückchen färbten sich leider sämmtlich gleich schlecht bei Anwendung von Weigert's Neuroglia-Methode. Die Fasern wurden nur sehr schwach blau tingirt, der Grund erschien körnig. Immerhin liess sich doch an einzelnen Stellen constatiren, dass die Bergmann'schen Fasern zweifellos vermehrt waren. Alle Schnitte waren ungewöhnlich reich an Gefässen. In der Körnerschichte waren zahlreiche Gliakerne zu erkennen, während die nervösen Elemente daselbst vermindert schienen.

Fall X.

Ludwig Hd., 41 Jahre alt, Rechnungsführer, wurde am 20. September 99 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Keine Heredität. Von Lues nichts bekannt. Patient erschien seit $1^1/_2$ Jahren nervös. Im Juni 1899 Krampfanfall mit vorübergehender Aphasie. Jodkali blieb ohne Erfolg: Sprache, Gang, Gedächtniss wurden immer schlechter. Die Anfälle wurden häufiger. Seit 3 Tagen Verwirrtheit. Kein Potus.

Bei der Aufnahme fand sich Pupillenstarre und Pupillendifferenz, Tremor der Zunge und Hände, Facialis-Differenz, Ataxie der Beine bei erhaltenen Patellarreflexen, Silbenstolpern. Demente Euphorie.

Mehrmals stellten sich Krampfanfälle ein, wobei die Zuckungen namentlich das Gesicht befielen. Der Patellarreflex verschwand völlig.

26. Februar 1900. Exitus letalis.

Digitized by Google

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Hydrocephalus exte internus. Ependymitis granulosa. Atrophia cerebri. Schwund der Sel Degeneration der Hinterstränge.

Katarrhalische Pneumonie beider Unterlappen. Fettige Entartu Nieren und Leber.

Das mikroskopische Bild, welches Präparate aus beiden Kleinhir sphären und dem Wurme bei Anwendung der Weigert-Methode in Falle boten, war insofern etwas auffallend, als nach unseren bisherig fahrungen im Vergleich zu den nur leichten Veränderungen der Rind ungewöhnlich ausgedehnte Wucherungsvorgänge im Marklager zu ve waren. In der Molecularzone nämlich war fast ausschliesslich eine n Vermehrung der Radiärfasern wahrzunehmen, die nur an einzelnen Ste bedeutend wurde, dass hier die Molecularschichte dicht gestrichelt er Von grösseren Zügen quer verlaufender Fasern war wenig zu sehen, un in der Körnerschichte traten die Fasergeflechte nicht in den Vorder Dahingegen fielen im Mark schon bei schwacher Vergrösserung viele dicht zusammengelagerter Gliakerne auf, die theilweise auch von s Fasergewebe umgeben wurden. Dazwischen machten sich oft mächtige Sp zellen mit balkigen Ausläufern breit. Sie schienen die Nähe der Gefä bevorzugen, welch' letztere durchweg verdickte Wandungen aufwiesen.

Fall XI.

Wilhelm Hf., 47 Jahre alt, Bauinspector, wurde am 4. Juni 1898 Städtische Irrenanstalt in Frankfurt aufgenommen.

Keine erbliche Belastung. Lues wahrscheinlich: Frau hat einmal tirt. 1894 wegen Aufregung 7 Wochen in einer Privatanstalt. Seither w leistungsfähig. Mai 1897 heiter erregt, sodass abermals Anstaltsbeha nöthig wurde.

Bei der Aufnahme war ausser Pupillendifferenz, Steigerung der phänomene und Tremor von Zunge und Händen somatisch nichts n weisen. Psychisch fiel auf der rasche Stimmungswechsel, die Gedäc schwäche und der kritrklose Grössenwahn.

9. Januar 1899. Gebessert entlassen.

14. December 1899. Zweite Aufnahme: Seit 4 Wochen Depressi Kleinheitswahn. Nahrungsverweigerung. Unorientirtheit.

Somatisch noch der gleiche Befund. Ausserdem Decubitus!

7. Januar 1900. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. cephalus internus. Subpiale Blutungen an der Hirnbasis.

Katarrhalische Pneumonie in beiden Unterlappen. Fettige Degen der Nieren und Leber.

Die Weigert'sche Gliafärbung liess uns leider in diesem Falle zi im Stiche. Die blaue Farbe wurde von den Fasern nicht recht angeno Nur wenige Schnitte lieferten halbwegs brauchbare Bilder. In Folge lässt sich über die Kleinhirnveränderungen in diesem Falle nur aussagen

Digitized by Google

in der Molecularschichte eine beträchtliche Faservermehrung und in der Körnerzone eine gewisse Lichtung zu constatiren waren. Zweifellose Veränderungen im Marklager liessen sich nicht wahrnehmen.

Fall XII.

August H., 46 Jahre alt, Fabrikant, wurde am 6. Januar 1899 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Der Vater war an Gehirnerweichung gestorben. Zwei Tanten und eine Schwester waren geisteskrank. Patient war geschlechtlich stets sehr bedürftig gewesen, doch stellte er Lues in Abrede. Potus. Seit $^1/_4$ Jahr erregt, gedächtnissschwach, äusserte Verfolgungs- und Grössenvorstellungen. Zeitweilig wurde er von der Angst beherrscht, er bekomme Gehirnerweichung.

Die Untersuchung ergab: Starre und Differenz der Pupillen. Facialisdifferenz. Zucken im Gesicht beim Sprechen. Tremor der Hände. Fehlen der Kniephänomene. Leichte Demenz. Die stockende Sprache sollte stets bestanden haben.

4. April 1899 gebessert entlassen.

18. November 1899. Zweite Aufnahme: Hatte zu Haus viel getrunken. Somatisch unverändert. Psychisch bestand jetzt Depression, die aber bald wieder einer schwachsinnigen Euphorie Platz machte. Zeitweilig Erregungszustände.

Im Februar mehrere paralytische Anfälle.

2. März 1900. Tod im paralytischen Anfall.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Starke Atrophie des Stirnhirns, besonders links. Ependymitis granulosa.

Nephritis parenchymatosa. Fettleber.

Die nach Weigert behandelten Präparate aus dem Kleinhirn zeigten zum grössten Theile eine ganz beträchtliche Vermehrung der Bergmann'schen Fasern, gut ausgebildete Faserkörbe um die Purkinje'schen Zellen herum und Einstrahlen feinerer Fäserchen in die gelichtete Körnerschichte. Im Marklager stiess man auf Verdichtung des Fasernetzes und Zunahme der Astrocyten. Insbesondere die Gefässe waren von reichlichem Stützgewebe umwuchert. Bemerkenswerth erschien ferner, dass alle die genannten Veränderungen sich durchaus nicht überall fanden, sodass man stellenweise auf fast normale Gewebspartien traf.

Fall XIII.

Hermann A., 44 Jahre alt, Kaufmann, wurde am 26. Februar 1900 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Eine Schwester war geisteskrank. Ueber Lues war keine verlässliche Angabe zu erhalten. Patient war schon seit 2 Jahren gedächtnissschwach. Seit einigen Tagen äusserte er Grössenvorstellungen.

Befund: Starre und Differenz der Pupillen. Ptosis. Lähmung des linken Rectus internus. Facialisdifferenz. Starke Sprachstörung. Westphal'sches Zeichen. Romberg. Ataxie. Decubitus.

Digitized by Google

27. Februar. Paralytischer Anfall.

9. März. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Blutungen an der Basis.

Rechts eitrige Pleuritis mit Compression der Lunge. Leichte Pe fibrosa. Fettige Entartung der Nieren. Stauungsleber.

Hatte das Kleinhirn makroskopisch nichts Abnormes geboten, s sich in demselben mit dem Mikroskop ganz tiefgreifende Veränderun finden: An Stelle der faserarmen Molecularzone bot sich hier dem A Untersuchenden ein fast unauflösbares Gewirr von vielfach sich du zenden, wenn auch in der Mehrzahl noch radiär gerichteten Faserzüge selben verliefen auch nicht mehr so gestreckt, wie das sonst der Fall sondern wellig, hier und da scharf abgeknickt, durcheinander gefloch manchmal direct verfilzt. Am peripheren Rande bogen sie zum gross um, verliefen jedoch dann nur auf eine ganz kurze Strecke noch ta Ein deutlicher Zusammenhang der dicken, Besenreisern nicht unä Radiärfasern mit Gliakernen bestand hier anscheinend nicht. Dagegen Kernreichthum der Molecularzone im Ganzen ungewöhnlich gross. Se liess sich die Ausbildung ungewöhnlich mächtiger Faserkörbe demo Auch in die Körnerzone hinein reichten dichte Fasergeflechte und üb sogar stellenweise die an Zahl sehr verminderten Körner. Ferner fan wieder zwischen den dunkleren Körnern zahlreiche blasse, aber etwas Gliakerne, welche manchmal zu kleinen Nestern zusammengeordnet ers Weniger ausgeprägt waren die Wucherungsvorgänge im Marklager. schränkten sich hier im Allgemeinen auf die Umgebung der Gefässe standen vorwiegend aus Fasern, blassen Kernen und kleineren Spinn Die sog. balkigen Formen waren recht spärlich vertreten.

Fall XIV.

Ernst Mb., 43 Jahre alt, Lehrer, wurde am 18. December 189 Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Patient stammte aus einer neuropathischen Familie und hatte se viel getrunken. Lues vor 20 Jahren! Seit 4 Jahren Verfolgungsideen lass der Sehkraft. In letzter Zeit Grössenvorstellungen. Am 15. Decem übergehende halbseitige Lähmung und Sprachverlust.

Befund: Pupillenstarre. Opticusatrophie. Fehlen der Patell Silbenstolpern. Zucken im Facialisgebiete. Demente Euphorie.

10. April 1900. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis cerebrospinalis. Atrophia cerebri. cephalus internus. Ependymitis granulosa. Atrophie der Sehnerven Thalami optici. Graue Degeneration der Hinterstränge.

Myodegeneratio cordis. Atheroma aortae. Hypostatische Pneum Unterlappen. Lungenödem. Pyelonephritis.

Das Kleinhirn erschien makroskopisch nicht verändert. Bei seine skopischen Durchsuchung zeigte es sich, dass starke Veränderungen

Digitized by Google

cular- und Körnerschichte betroffen hatten. Die Gliawucherung in den ersteren trat überall auf den verschiedensten Schnitten schön zu Tage. Doch schwankte ihr Intensitätsgrad ganz erheblich, indem bald die gesammte Molecularzone gliosirt erschien, und die Purkinje'schen Zellen, soweit sie noch vorhanden waren, vom Stützgewebe dicht umsponnen wurden, bald nur einzelne verdickte Fasern zu Bündeln vereinigt in radiärer Richtung zur Peripherie strebten, während im Uebrigen die Structur fast normales Verhalten bewahrte. Ebenso liess sich in der Körnerschichte nur fleckweise ein erheblicherer Ausfall nervöser Elemente constatiren, welcher dann stets mit dem üblichen Eindringen reicher Fasernetze und geblähter Gliakerne Hand in Hand ging. Die Krankheitsherde im Marklager hielten sich vorzugsweise an die Umgebung der Gefässe und bestanden in der Hauptsache aus Fasermassen mit dazwischen liegenden Kernen. Hier und da fanden sich auch wohl die bekannten grossen Spinnenzellen mit balkigen Ausläufern.

Fall XV.

Georg Mk., 40 Jahre alt, Kaufmann, wurde am 13. December 1897 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Eine Tante war geisteskrank. Lues und Potus wurden bestritten. Vor 2 Jahren stellte sich schwankender Gang und Gedächtnissschwäche ein. Seit einem Jahre traten häufig Schwindelanfälle auf. Vor einigen Tagen wurde Patient erregt, war seither verwirrt.

Bei der Untersuchung ward folgender Befund erhoben: Die Pupillen reagiren träge. Rechtsseitige Facialisparese. Zittern der Zunge. Silbenstolpern. Steigerung der Patellarreflexe. Schwankender Gang. Decubitus. Demente Euphorie.

14. August 1898. Auf Wunsch der Angehörigen entlassen.

28. August 1898. Zweite Aufnahme: Patient war benommen, schluckte schlecht.

3. December 1898. Exitus letalis.

Section. Leptomeningitis diffusa chronica. Atrophia cerebri. Hydrocephalus internus.

Myodegeneratio cordis. Pneumonia incipiens. Lebercirrhose. Nephritis interstitialis.

Im Kleinhirn liess sich mikroskopisch eine ausgesprochene fleckweise Gliose feststellen. Was zunächst die Molecularschichte betraf, so fand sich hier an vielen Orten ein äusserst dichtes Fasergewirre, während vielleicht gleich daneben auf demselben Schnitte die Bergmann'schen Fasern nur eine leichte Vermehrung aufwiesen bei im Uebrigen normaler Structur. An jenen Stellen starker Wucherung war indessen mit Immersion noch deutlich zu sehen, wie die einzelnen, übrigens vielfach sehr verdickten Fasern nicht nur dicht aufeinandergepackt werden, sondern auch in Folge ihrer unregelmässigen Schlängelung sich häufig durchkreuzten. Manche Exemplare waren überhaupt nicht mehr radiär, sondern schräg oder rein quer gerichtet. Dagegen bogen nur wenige am peripheren Rande zu exquisit tangentialem Verlaufe um. Häufiger

Digitized by Google

ragten ganze Büschel starrer Fasern noch über den Rand hinaus. D
saum erreichte nur selten eine grössere Breite. In ihm lagen zahlrei
nenzellen. Die Fasermassen, welche sich in der Umgebung der Purki
Zellen reichlicher anhäuften, hielten auffallender Weise kaum irge
gewöhnliche Querrichtung ein, sondern zogen meist in mehr schräger
von beiden Seiten, so dass sie sich unter einander rechtwinklig kreu
den Purkinje'schen Zellen vorbei in die Körnerzone hinein, um
reiches Netzwerk um die zerstreuten Körnerinseln zu bilden. Besonde
Grenze der beiden Rindenschichten war der Reichthum an Gliakerne
ordentlich gross, übertraf indessen auch sonst fast überall die Nor
stärkere Wucherung des Stützgewebes in der Nachbarschaft von Gef
hier nicht deutlich hervor. Nur im Marklager schien wieder ein so
sammenhang sich geltend zu machen. Exquisit balkige Spinnenz
mussten als spärlich bezeichnet werden.

Fassen wir also die Resultate unserer Untersuchungen noc
kurz zusammen, so können wir über die Gliaveränderungen im
tischen Kleinhirn etwa Folgendes aussagen:

Zunächst findet sich in allen Fällen die zuerst von Wei
schriebene Vermehrung der Bergmann'schen Fasern in der M
zone. Dieselbe ist aber nicht überall von gleicher Intensität,
erscheint gewöhnlich fleckweise stärker ausgeprägt, ja sie kann
zelnen Stellen solchen Grad erreichen, dass die ganze Molekula
schliesslich in eine einzige Fasermasse verwandelt wird. Die
der gewucherten Fasern pflegt die Längsrichtung beizubehalte
fehlt es nicht an schräg oder quer verlaufenden. Letztere t
zwei Stellen oft zu Zügen vereinigt auf: einmal längs des pe
Randes und dann zweitens hauptsächlich an der Grenze der
schichte, wo sie sich ja schon normaler Weise in ganz geringe
vorfinden. Jene tragen zur Entstehung eines gliösen Randsau
diese hingegen führen zur Bildung mächtiger Faserkörbe, in d
Purkinje'schen Zellen eingesponnen liegen. Während diese
laufenden Fasern vorherrschend zarterer Natur sind, fallen u
in radiärer Richtung ziehenden Bündeln häufig kolossal verdickt
Gebilde auf, die sich dann bei näherer Betrachtung als die
Ausläufer grosser Spinnenzellen zu erweisen scheinen. Letzter
ihrerseits mit Vorliebe an der Grenze der Körnerzone, wo si
haupt peripher von den Purkinje'schen Zellen die meisten G
wallartig anzusammeln pflegen. Diese Ganglienzellen selbst bi
wöhnlich bei der diffusen Färbung, welche ihnen durch die W
sche Neuroglia-Methode zu Theil wird, keine wahrnehmbare Abw
von der Norm. Nur in den Fällen hochgradiger Sklerose de
hirnrinde mit Schrumpfung der ganzen faserig umgewandelte

Digitized by Google

sind jene, falls sie nicht überhaupt völlig ausgefallen sind, klein und unscharf, wie atrophisch, und vielfach unregelmässig angeordnet oder geradezu dislocirt, das Letztere wohl durch die eben eingetretene Gewebsschrumpfung.

Die Veränderungen der Körnerschichte, welche sich nur an intensiveren Krankheitsherden bequem studiren lassen, beschränken sich auf einen Körnerausfall von wechselnder Stärke. Die geschwundenen nervösen Elemente sind dann durch gliöses Gewebe substituirt. In der Regel ist die Körnerschicht nur unregelmässig gelichtet und an der Peripherie wie angenagt. Sie ist dann von zierlichen Fasernetzen durchzogen und mit Gliakernen gesprenkelt. Schreitet der Process aber weiter, so besteht das Gewebe schliesslich fast nur noch aus dichten, sich durchkreuzenden Faserzügen, während die Körnerreste in kleineren Gruppen darin eingebettet liegen.

Die Wucherungsvorgänge im Marke erreichen nur selten eine grössere Ausdehnung. In der Regel bleiben sie an Bedeutung hinter den Rindenveränderungen weit zurück. Sie bevorzugen anscheinend die nächste Umgebung der Gefässe. Daselbst treten auch gerne die mächtigeren Spinnenzellformen mit den langen, balkigen Ausläufern auf. Zwischen den Nervenbündeln des Marklagers trifft man aber auch hier und da zwischen gewucherten Gliafasern auf Nester dicht zusammengelagerter Gliakerne, die sich bereits bei schwacher Vergrösserung durch ihre abweichende Färbung deutlich markiren. Immerhin hat uns aber Fall X gelehrt, dass gelegentlich einmal auch im Marklager der Krankheitsprocess eine überwiegend grosse Ausdehnung gewinnen kann.

Diese eine Ausnahme kann uns aber nicht hindern, im Allgemeinen den Satz aufzustellen, dass bei der progressiven Paralyse in erster Linie die Molekularschicht erkrankt, dann mehr fleckweise die Körnerzone, und zuletzt und am Wenigsten das Marklager.

Da nun jeder Wucherung des Stützgewebes, sei sie primär, sei sie secundär entstanden, stets ein gewisser Ausfall nervöser Elemente entsprechen muss, so ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass es hauptsächlich die Dendriten der Purkinje'schen Zellen in der Molekularzone sind, welche bei der Paralyse geschädigt werden. Man wird es dann für sehr wahrscheinlich erachten dürfen, dass auch diese Ganglienzellen selbst nicht unverletzt bleiben. Sicher gehen dieselben in Fällen hochgradiger Gliose zu Grunde und fehlen dann auf weite Strecken hin. Ferner entsprechen vielleicht die gliösen Faserkörbe, welche jene umschliessen, einem Ausfalle der hier normaler Weise endigenden Axencylinderfortsätze der in der Molekularschichte gelegenen Korbzellen

Digitized by Google

Kölliker's. Storch, welcher einen unsern Bildern von Sklero
ähnlichen Befund bei einer traumatischen Kleinhirnatrophie
(Virch. Arch. Bd. 157), will das Auftreten zur Oberfläche pa
Hirnfaserzüge in der Molekularschicht auf den Untergang der N
zurückführen, welche von Nervenzellen der Körnerschicht entsp
sich in der Molekularzone T-förmig theilen. Zu dieser Annahme
die Beobachtung stimmen, dass bei stärkerer Entwicklung eines
Fasersystems in der Molekularschicht sich gleichzeitig in der
zone ein gewisser Ausfall bemerkbar zu machen pflegt. Jedenf
scheint mir Storch's Erklärung für die Genese der Querfaser
sibler als Eurich's (Brain Vol. XX.) Annahme eines mystische
cips, nach welchem neugebildete Gliafasern stets die Richtu
normaler Weise Vorhandenen einzuhalten streben, und daher e
Paralyse in der Molekularschicht erst Radiärfasern, dann Querfa
grösserer Anzahl auftreten sollen.

Dass der paralytische Krankheitsprocess im Kleinhirn in de
von der Peripherie nach Innen weiterschreitet, entspricht ganz d
hältnissen, wie wir ihnen in dem paralytischen Grosshirn zu be
gewohnt sind. Dabei erscheint die Thatsache bemerkenswerth, d
Hauptwucherungsvorgänge vielfach in der Umgebung der Gefäss
achtet werden. Endlich sei noch hervorgehoben, dass die im Kl
aufgefundenen Spinnenzellen niemals jene riesigen Dimensionen
ten, wie sie uns bei Bildern aus dem Stamme, zumal der Brü
häufig in Erstaunen setzen.

Was übrigens die heute viel erörterte Frage betrifft, ob di
fasern neben den Zellen liegen oder mit diesen im continuirlich
sammenhange stehen, so möchte ich zu derselben einstweilen noc
definitiv Stellung nehmen. Im Allgemeinen habe ich aber aus
Präparaten den Eindruck gewonnen, als ob bei jenen mäch
Spinnenzellformen, bei welchen sich um den Kern selbst bei We
Färbung deutlich ein Protoplasmasleib abhebt, von dem dann
starre Ausläufer wie Balken in das Gewebe hineinragen, ein co
licher Zusammenhang zwischen Zelle und Faser vorhanden sei
artige Gebilde, welche besonders von Brodmann eingehend
worden sind (Jen. Zeitschr. f. Nat. XXXIII), habe ich in dieser
als „balkige Spinnenzellen" bezeichnet. Sie sind nach Alzheime
das Resultat pathologischer Wucherung. Dagegen verstehe ich
„feineren Astrocyten" jene zierlichen, sternförmigen Gebilde, wel
Bau des normalen Gliageflechts charakterisiren, und welche den
derungen Weigert's ganz und gar zu entsprechen scheinen.
falls hat man hier den Eindruck, als ob die Kerne an den Kre

Digitized by Google

punkten der Fasern frei neben denselben liegen. Ein weiteres Eingehen auf diese schwierigen Verhältnisse erscheint hier nicht angebracht.

Klinisch lassen sich leider unsere Resultate noch so gut wie gar nicht verwerthen, weil die Herde zu unregelmässig verstreut liegen und wohl auch manchmal zu unbedeutend sind, um bei dem unbefriedigenden Stande der Kleinhirnphysiologie irgend welche sicheren Schlüsse zu gestatten. Man würde höchstens auf Grund unserer heutigen Anschauungen im Allgemeinen vermuthen dürfen, dass die Erscheinungen von Ataxie und Incoordination bei Paralytikern durch derartige Kleinhirnherde mitbedingt sein könnten. Dagegen lassen sich Zuckungen und Schwindelanfälle nicht wohl zu den Kleinhirnveränderungen in Beziehung setzen, da die Letzteren, wie unser Fall II lehrt, gerade da eine besonders grosse Ausdehnung zeigen können, wo Anfälle in vivo überhaupt nicht beobachtet wurden.

Nach unseren Sectionsbefunden muss vielmehr an einen Zusammenhang zwischen paralytischen Anfällen und Thalamusherden gedacht werden, wie ihn bereits Lissauer angenommen hatte. Seine Angaben (Deutsche Medic. Woch. XVI.) scheinen durch die Befunde der Glia-Methode durchaus bestätigt zu werden. Indessen beabsichtige ich, hierauf an anderer Stelle ausführlicher einzugehen.

Erwähnt sei endlich, dass Fehlen oder Steigerung der Reflexe in unseren Fällen zu den cerebellaren Veränderungen in keinerlei Verhältniss gebracht werden konnte.

Mag auch durch die obigen Kleinhirnbefunde für die klinische Betrachtung zur Zeit nichts Wesentliches gewonnen sein, so darf uns das nicht beirren. Nur wenn grundsätzlich in jedem Falle einer organischen Gehirnerkrankung die Verhältnisse im Cerebellum genau untersucht werden, kann ein Fortschritt in der Erkenntniss dieses leider noch so räthselhaften Gehirntheils erwartet werden.

Herrn Director Dr. Sioli gestatte ich mir, für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X.)

Figur 1. Gliawucherung in der Molecular- und Körnerschichte eines Paralytikers (Fall II.) In der Mitte der Präparats liegt eine mächtige Spinnen-

Digitized by Google

zelle mit langen, balkigen Ausläufern, die bis zu dem dichten Randsaum
ziehen. Photogramm. Objectiv Zeiss DD. Projectionsocular II.

Figur 2. Herdförmige Sklerose der Kleinhirnrinde: Molecular- und K
nerschichte sind in einen dichten Faserfilz verwandelt und geschrumpft.
Körner sind zum grössten Theile ausgefallen. Photogramm. (Fall II.)

Figur 3. Gliawucherung in der Molecular- und Körnerschichte (Fall
Aehnliche Verhältnisse wie in Figur 1. Durch Zeichnung veranschaulicht

Figur 4. Die Purkinje'schen Zellen von Gliafasern umsponnen
Fall XIII.
Zeichnung bei Immersion.

Digitized by Google

XVI.

Mittheilung aus der psychiatrischen und neurologischen Universitätsklinik (Prof. Carl Laufenauer) zu Budapest.

Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern.

Von

Dr. **Ludwig Hajós,**

em. I. Assistent der psychiatrischen und neurologischen Universitätsklinik zu Budapest.

(Hierzu Tafel XI. und XII.)

Das Studium der Epilepsie ist so alt, als die medicinische Wissenschaft. Unsere Kenntnisse von dieser Krankheit stammen von vier Quellen her: von klinischen Erfahrungen, von theoretischen Speculationen, Thierexperimenten und endlich von pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Die ältesten Quellen sind die zwei ersten, welche eigentlich zu gleicher Zeit aufkamen: Hippocrates gab mit seiner ersten klinischen Beschreibung der Krankheit auch die erste der Epilepsietheorien, laut welcher der morbus sacer mit der Melancholie eine gemeinschaftliche Ursache habe, die, wenn sie den Körper befällt, Epilepsie, wenn sie die Seele angreift, Melancholie hervorbringt.

Unsere Kenntnisse rühren ursprünglich aus diesen zwei Quellen her, zu denen sich mit der Zeit etwas anatomische Kenntnisse mischten, doch verursachten selbe nur Verwirrungen der reinen Abstraction und brachten recht romantische Anschauungen mit sich. So betrachtet Galenus als Krankheitsursache die Verdichtung der Gehirnflüssigkeit und den Verschluss der Gehirnventrikel; Helmontius findet die Ursache der epileptischen Anfälle in dem Toben eines im Magen sitzenden „Archeus irritatus et quasi furibundus".

Unsere Kenntnisse von der Epilepsie kommen im ersten Viertel unseres Jahrhunderts mit einem bedeutenden Schritt nach vorwärts,

Digitized by Google

da man in Folge der Section epileptischer Leichen und v
experimenten so manches Neue fand. Schröder van der K
bei Epileptikern eine Hyperämie am Grunde des vierten Ventr
suchte darin die Ursache der Krankheit; Marschall-Hall (18
auf Grund seiner Thierexperimente das Rückenmark an der
beschulden zu können. Die Untersuchungen von Schröder
Kolk lenken das allgemeine Interesse auf das verlängerte
ganz bedeutende Autoren, so Kussmaul und Tenner, spä
Nothnagel experimentell obige Anschauung bestätigt finden;
meint sogar, in der Varolsbrücke ein specifisches Krampfcer
nehmen zu dürfen, dessen venöse Hyperämie die eplileptische
auszulösen vermag.

Dem gegenüber localisiren Jackson, Ferrier, Fritsch,
Luciani, Rosenbach und Unverricht auf Grund von
ergebnissen und Vivisectionen die Ursache der Krankheit in di
rinde; Binswanger, Ziehen und Jolly meinen, dass die An
schiedene Ursprungsstätten haben. Bisher war die allgemein he
Ansicht, dass die epileptischen Anfälle durch den Reiz der mo
Nervenelemente in der Gehirnrinde ausgelöst werden; Jo
(Inaugur.-Diss. Dorpat 1885. Ein exp. Beitr. z. Kenntniss
sprungsstätte d. epil. Anf.) und neuerdings Prus (Ueber die
bahnen und Pathogenese d. Rindenepilepsie. Wien. Klin.
schrift 1898.) kommen auf Grund von Thierexperimenten zu dem
dass die Ursache der Anfälle in dem Reiz der sensiblen
endigungen innerhalb der motorischen Rindenregion zu suchen

Während sich viele Autoren mit der Pathogenese der
befassten, häufte sich ganz unbemerkt die Anzahl der anatomis
suchten Fälle, welche das Augenmerk in eine neue Richtung

Bouchet und Cazauvieilh (De l'epilepsie considereé
rapports avec l'aliénation mentale. Paris 1825) fanden zu
dass bei Epilepsieleichen gar nicht selten das Ammonshorn
Seite härter, schmaler oder hyperämisch, bald wieder erweich
sie jedoch ähnliche Befunde auch bei verschiedenen Psychosen
schrieben sie der Sache keine Wichtigkeit bei.

Bergmann schreibt in den Hannöverschen Annalen von
und Mühry, 1846, Folgendes: „Es ist mir sehr wahrscheinlich g
dass die Epilepsie mit der so oft vorkommenden Ungleichhe
Ammonshörner, indem das linke häufig kleiner als das rechte
gekehrt gefunden wird, in Verbindung steht."

Bouchet giebt in einer später erschienenen Arbeit an
medico-psychologiques, 1853), dass er unter seinen sämmtliche

Digitized by Google

logisch-anatomischen Befunden am häufigsten die Induration des Ammonshorns angetroffen habe.

Foville findet häufig bei Epileptikern in der Gehirnrinde, insbesondere jedoch im Ammonshorn, Induration, Hyperämie und Gefässerweiterung.

Hoffmann (Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, 1862) sucht zwar den Grund der epileptischen Anfälle nicht im Ammonshorn, findet trotzdem häufig in Gehirnen von Epileptikern eine Induration dieses Organes; in zwei Fällen fand er sogar die Todesursache in capillaren Blutungen des Ammonshorns.

Bezüglich der Untersuchung der Ammonshörner sind die Arbeiten von Meynert epochemachend (Vierteljahrsschr. für Psychiatrie. Studien über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt, 1867); er schloss aus theoretischen Gründen (dass nämlich homolog gebaute Gewebe ähnlich functioniren) auf die Wichtigkeit der Ammonshörner in motorischer Hinsicht und sah eine Approbation dieser seiner Annahme in der häufig vorkommenden Alteration der Ammonshörner bei epileptischen Individuen. Obzwar er jedoch beinahe bei einem jeden Epileptiker eine Veränderung der Ammonshörner vorfand, schrieb er diesen Veränderungen die Ursache der Krankheit nicht zu, vielmehr hielt er sie für secundäre Erkrankungen: „eine Miterkrankung der Ammonshörner."

Seit Meynert's grundlegenden Arbeiten lenkt sich Aller Augenmerk immer mehr auf die Ammonshörner der Epileptiker. Charcot (Leçons sur les maladies du système nerveaux. Paris 1875) beschreibt bei Epilepsie die Veränderung der Ammonshörner und nach ihm kommt schon eine ganze Reihe von gesammelten Beobachtungen.

Sommer (Erkenntniss des Ammonshorns als ätiologisches Moment der Epilepsie. Archiv für Psychiatrie, X. 1880) bringt 90 Epilepsiefälle, bei welchen er Veränderung des Ammonshorns vorfand und meint, dass die Alteration dieses Organes 30 pCt. aller epileptischen Fälle ausmache.

Holler (Bericht über die Niederösterr. Landesirrenanstalt, Ybbs 1872) obducirte vier Fälle von Epilepsie und fand bei einem jeden pathologische Ammonshörner.

Snell (Zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 32) bringt den Sectionsbefund 100 Epileptiker und unter diesen beschreibt er nur in 3 Fällen eine entschiedene Veränderung der Cornua Ammonis.

Hemkes (Ueber Atrophie und Sclerose des Ammonshorns bei Epileptikern) schätzt auf 18 pCt. die Erkrankung der Ammonshörner.

Digitized by Google

Pfleger (Beob. über Schrumpfung und Sclerose d. Amm
Epilepsie. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 36) schätzt auf Gr
über 300 Obductionen auf 58 pCt. die Veränderung des Amm
in einer späteren Arbeit theilt derselbe Autor (Allg. Zeitschr
chiatrie, XXIV) die Autopsieen von 43 Epilepsiefällen mit: v
fand er bei 25 pathologische Ammonshörner.

Allenberger fand in 10 pCt. die Ammonshörner path
Bourneville schätzt auf Grund seiner Autopsieen in den
Salpêtrière und Bicêtre ebenfalls auf 10 pCt. die Veränderu
Organes; Gerhardt (Handb. der Kinderkr. Tübingen 1880) f
Meynert übereinstimmend bei seinen sämmtlichen Epilepsief
Ammonshorn der einen oder anderen Seite erkrankt.

Während wir nun eine ansehnliche Zahl von Fällen be
finden, wo bei Epileptikern eine makroskopische Veränder
Ammonshörner mitgetheilt wird, finden wir relativ nur eine
ringe Zahl Arbeiten von den feineren, mikroskopisch sichtba
änderungen dieses Organes.

Im Allgemeinen scheint es mir auf Grund der mir zu
stehenden Fachliteratur, dass man die mikroskopischen Verän
der Ammonshörner bei Epilepsie erst nach dem Hinweis von
anfing, zu untersuchen. Prof. Laufenauer fand in den
Jahren bei vielen Epileptikern neben der makroskopischen Ver
die Pyramidenzellenschichte entsprechend der Fascia dentata
mit Lücken besät, auffallend stark vascularisirt, vermehrte
und entsprechend den Zellenlücken Bindegewebswucherung.

Sommer (Erkr. d. Ammonshorns als ätiol. Moment d.
Arch. f. Psych. X. 1880) beschreibt in seiner Arbeit die Verän
folgendermaassen: Die Pyramidenzellen fehlen oft auf beträ
Strecken; auf den Rändern der Defecte fand er selbe verkleiner
schreibt er dies nur dem Plasmaschwunde zu, da er die Ker
veränderter Grösse antraf; ausserdem sind die periganglionäre
an diesen Zellen kleiner als normal. Nach seiner Beschreibun
einem späteren Stadium die Ecken der Pyramidenzellen der
eingezogen, die Zelle ist wie abgerundet; später lugt
von der geschrumpften Zelle hervor, — noch später steht
allein, höchstens liegt ihm hie und da ein krümliches Pro
häufchen an. Ebenfalls Sommer beschreibt in zwei ander
Lücken an Stelle einiger Pyramidenzellen, immer vis-àvis des S
Cornu Ammonis, in denen 1—4 ovoide Kerne sitzen (wahr
Gliakerne. Autor), ausserdem Fetttropfen und einen amor
körnten Detritus. Die stehengebliebenen Zellen fand er auch

Digitized by Google

theils verändert, die Contouren gekerbt, im Zellleib zahlreiche gelbe Kügelchen.

Bouchard fand an den Stellen, wo die Pyramidenzellen untergegangen sind, das Zwischengewebe erkrankt; von der Norm abweichend, ist dasselbe eine feingekörnte, gleichmässige Masse geworden, mit zahlreichen Fasern, Blutgefässen und abgerundeten Kernen (wahrscheinlich Gliakerne. Autor). An jenen Stellen der Pyramidenschichte, welche in der Nachbarschaft der destruirten Partieen liegen, sind die Kerne der Pyramidenzellen vergrössert, sind der Zellenbasis zu gerückt, scharf conturirt und fein granulirt. Später geht das Zellplasma verloren, überlässt seinen Platz dem wachsenden Kerne, welcher schliesslich die ganze Zelle einnimmt. Später erkranken auch die Kerne; sie werden kleiner, ihre Zahl nimmt ab.

Coulboult (Des lésions de la corne d'Ammon dans l'Epilepsie. Paris 1881) approbirt in seiner Arbeit den Befund von Bouchard.

Collins (A contribution to the pathology of epilepsy. Brain. II. III. 366. Seite) beschreibt ebenfalls degenerative Erkrankungen in der Pyramidenzellenschichte, sowie auch stellenweise gänzlichen Schwund der Zellen.

Nerander (Studien über die Veränderungen in den Ammonshörnern und naheliegenden Theilen bei der Epilepsie. Jahresschr. d. Univ. zu Lund. XXX) beschreibt circumscripte Gliawucherungen in den Ammonshörnern der Epileptiker; die Nervenzellen sind stellenweise verschwunden; das Zwischengewebe ist locker geworden, ist vielfach durch Lücken unterbrochen; die Adventitia der Gefässe ist verdickt; ausserdem sind häufig Unregelmässigkeiten in der Pyramidenzellenschichte und Heterotopieen in der Kernzellenschichte der Fascia dentata (Pallisadenschichte) zu finden.

Die bis jetzt angeführten Forschungen stammen alle noch von der Zeit vor den neuesten technischen Errungenschaften der Histologie; meistens benützte man durch Carmin gefärbte Präparate.

Seitdem Nissl sein Tinctionsverfahren angab, welches eine, früher gar nicht geahnte Einsicht in den inneren Bau der Nervenzellen gestattet, sind die früher angegebenen mikroskopischen Befunde gar nicht nachgeprüft worden; wo doch dieses neuere Verfahren am ehesten einen Fortschritt in unseren path. anatomischen Kenntnissen über Epilepsie verspricht. Ich fand in der mir zu Gebote stehenden Fachliteratur einzig nur von Bratz ein Referat von seinen Forschungen (Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkr. am 13. Decemb. 1897) die er an 50 Fällen von Epilepsie durchführte. Leider steht mir hiervon nur ein kurzes Referat zu Gebote, von dem ich er-

Digitized by Google

sehe, dass die Untersuchungen grösstentheils nur makroskopis
stellt wurden. Von seinen mikroskopischen Befunden wissen
so viel, dass er häufig Veränderungen dort antraf, wo die mal
schen Veränderungen normale waren, andererseits fand er
mikroskopisches Verhalten bei makroskopisch sichtbaren Erkra
Die Destruction findet er meistens in der Atrophie der Pyramid
deren Stelle von vermehrtem Gliagewebe eingenommen wird.

Seit dem Jahre 1895 untersuchte ich 4 Epilepsiefälle mikro
und bei allen diesen fand ich mehr weniger Erkrankung der
hörner. Meine Untersuchungen stellte ich an Präparaten an,
Nissl's Methode gefärbt wurden. Die Gehirntheile fixirte ic
steren in Alkohol, die späteren dann in 10 proc. Formalinlösu
nach wurden dieselben mit Celloidin imprägnirt. Anfangs f
mit Nissl's B. patent Methylenblau, später mit Thionin. Die
erhitzte ich in der Farbenlösung bis zum Erscheinen der erste
nachträglich entfernte ich aus den Schnitten die überschüssi
in anilinölhaltigem Alkohol und vertrieb nachher das Anilin
Cajeputöl und schliesslich durch Benzin. Die so gefärbten
wurden in Canadabalsam eingeschlossen, woraus ich durch
liches Erhitzen jede Spur von Xylol vertrieb. Das übrige Unters
material bildeten ausserdem mit Carmin, nach Weigert's Mar
und nach Weigert's Gliafärbung hergestellte mikroskopis
parate.

Für das Studium der Veränderungen fand ich die N
Tinctionsmethode am geeignetsten, da die Zellenerkrankung in
dern zweifelsohne das Wichtigste ist. Die Destruction der
zellen werde ich in den vier Fällen ganz detaillirt abhande
gleich will ich erwähnen, dass die Carminpräparate in mehrer
Vermehrung der Capillaren, starke Injection und eine Verdich
intercellularen Gewebes zeigten mit dunkler gefärbtem Glian
mit Vermehrung der Gliakerne. In einem Falle fand ich an
trikeloberfläche, insbesondere um die Blutgefässe herum viele
körper. (Fig. 1.) Weigert's Markfärbung giebt keine beso
structive Bilder und eignet sich höchstens zum makroskopisc
gleich der beiderseitigen Ammonshörnerdurchschnitte; daraus
wir, dass die Atrophie der Ammonshörner sich hauptsächlich
zelligen Elemente beschränkt; in Folge dessen ist die Mark
welche dem Alveolus entsprechend verläuft — scheinbar nur du
schmale Spalte von der Lamina medullaris involuta getrenn
Spalte wird von der atrophischen, stellenweise verschwunden
midenzellenschichte eingenommen. Mit Weigert's Markfärbun

Digitized by Google

mehreren Fällen eine ausgesprochene Ependymitis zu erkennen; (vergrösserte Ependymzellen, die in mehrere Reihen gedrängt ihre cylindrische Form verloren haben, ausserdem ein amorpher Detritus, stellenweise gänzlicher Schwund der Ependymzellen) nebst einer bedeutenden Hypertrophie der tangentialen Gliaschichte. (Fig. 2). In einem Falle wies ich in dem sklerotischen Ammonshorn durch Gliafärbung eine Vermehrung der Astrocyten auf mit einem, dem Normalen viel dichteren Gliageflechte (insbesondere in der Bucht der Fascia dentata) und Vermehrung der dickeren Gliafasern.

Während die bisher beschriebenen Erkrankungen mit den makroskopisch erkennbaren Veränderungen des Ammonshorns Schritt hielten, weist die Nissl'sche Methode in einem jedem Falle Zellerkrankung auf, selbst in jenen Fällen, wo bei der Obduction normale Ammonshörner vorgefunden wurden.

In den folgenden Capiteln werde ich eine genaue Schilderung der vier untersuchten Epilepsiefälle liefern. Ich hebe hervor, dass ich in jedem Falle das ganze centrale Nervensystem histologisch untersuchte, und wenn doch nur von den Ammonshörnern die Rede sein wird, so liegt der Grund darin, dass bei der in jedem Falle beständigen Erkrankung dieses Organes die Alteration anderer Stellen sehr variirt, trotzdem aber war die Art der Erkrankung bei jeder Localisation identisch mit derjenigen der Ammonshörner. Im Vergleiche mit diesen, im Typus stets wiederkehrenden, bezüglich der Localisation gänzlich heterogenen pathologischen Veränderungen fanden sich in allen meinen Fällen die Ammonshörner stets erkrankt, und zwar meist in stärkerem Grade, als die Erkrankungen anderer regelloser Localisation.

Aus diesem Umstand ersehen wir, dass die Erkrankung der Ammonshörner das Wesentliche der Sache ist, das übrige ist nur accidentell, es erscheint sogar als ein path.-anatomischer Beweis für die pathogenetische Wichtigkeit der Ammonshornerkrankung bei Epilepsie.

Ich werde in dem Folgenden eine ganz genaue Beschreibung der Ammonshornveränderungen geben, bei den Erkrankungen der anderen Partieen aber beschränke ich mich nur auf die Wiedergabe der makroskopischen Verhältnisse.

1. Beobachtung.

H. K., 26 Jahre alter Schuster. Seit Kindheit litt er an häufig wiederkehrenden epileptischen Anfällen; in letzter Zeit kamen dieselben täglich öfters; auch waren die Symptome einer geistigen Decadenz zu beobachten. Er starb im St. Johannes-Spitale zu Ofen am 28. Mai 1897 während eines Status epilepticus. Für die gütige Ueberlieferung des Untersuchungsmaterials

Digitized by Google

will ich gleich hier meinen Dank an den hochverehrten Herrn Prof. G
aussprechen.

Bei der Section ergab sich neben einer frühzeitigen Ossifi
Schädelknochen und der Verdickung der Meningen ein positiver
den Seitenventrikeln; dieselben sind erweitert, ihr Ependym rauh,
hörner sind verlängert. Die Ammonshörner weisen keine makroskop
änderung auf, höchstens dass sich das rechte etwas härter anfühlt.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Ammonshorn: Vis-à-vis des Subiculum fehlt di
der grossen Pyramidenzellen in der Länge des Drittels des Alveusb
diesem beschriebenen Segmente, welches dem Defecte entspricht, ist
celluläre Gliagewebe verdichtet und färbt sich intensiv. Die S
zwischen der Ventrikeloberfläche des Alveus und der Pallisadensc
ovoiden Zellen ist nicht aufzufinden (Fig. 3). Die Schichte der P
zellen ist im Allgemeinen, insbesondere aber in der Nähe des Ra
unterbrochenen Stellen, schmäler und zellenarmer als de norma.
der Fascia dentata ist in der Bucht der Pallisadenschichte die Zahl
gonalen Zellen vermindert. Das ganze Ammonshorn ist besond
vascularisirt.

Die Veränderung der Zellenstructur ist am auffälligsten in de
der Pyramidenzellen, dann folgen die polygonalen Zellen in der
Fascia dentata; — die geringste Veränderung treffen wir in den
Pallisadenschichte an. Diese Reihenfolge werde ich auch einhal
Beschreibung der Structurveränderungen.

Pyramidenzellenschichte: Die Pyramidenzellenschichte
hippocampi beginnt entsprechend der Fissura hippocampi zelle
werden; in der Ammonswindung finden wir ihre Zellen bereits u
verschiedenem Grade verändert. Bei der geringsten Stufe der
(Fig. 4) finden wir die Zellkerne vergrössert; der Punktkranz um
herum tritt scharf hervor; der Kerncontour ist scharf. Der stychoc
der Zelle ist erhalten, doch sind die Chromatinkörnchen kleiner, f
oft weniger und zerfallen in ganz kleine Körnchen. An anderen
wieder die stychochrome Structur mehr erhalten, doch ist der K
verwischt und der Kern färbt sich diffus dunkler als das Zellenpara

Eine andere Art der Zellenveränderung ist durch die Kernsc
charakterisirt. Entsprechend der Runzelung der Kernmembran sie
Kerne unregelmässig verlaufende dunkle Striche; ausserdem zeigt
contour einseitige Einkerbungen oder hat gar eine Biscuitform an
(Fig. 5); das Zellenchromatin hat sich theils in intensiv färbbar
zusammengeballt, theils ist sie in grobe Körner zerfallen. In ande
bildet wieder das Chromatin noch grössere dunkle Schollen, die ei
tenden Theil der Zelle einnehmen (Fig. 6), hingegen ist hier der K
grösser und rund, seine Faltungen sind grösstentheils verschwun
erscheint in ihrem Inneren eine ungefärbt bleibende Vacuole, als

Digitized by Google

sie durch Flüssigkeitsansammlung gebildet, das Kernplasma auseinandergeschoben und den bereits geschrumpften Kern wieder rund gemacht hätte.

Es scheint, als ob die jetzt beschriebenen Zellen einen Uebergang zu jenen Zellen darstellen würden, deren Kerne so zu sagen verschwunden sind (Fig. 7), nur ein sich weniger färbender ovaler Fleck in der Zelle zeigt ihren Platz an; das Kernkörperchen ist entweder gedunsen und fein punktirt oder aber ist es um vieles kleiner als normal. Den Körper einer solchen Zelle bilden so zu sagen nur einige Vacuolen, welche hier und da geplatzt sind und mit dem periganglionären Raume communiciren. Von stychochromem Baue haben diese Zellen gar keine Spur; das Chromatin ist in feine, stellenweise dichter stehende Körnchen zerfallen.

Ein ganz anderer Typus der Zellenerkrankung (8, 9, 10, 11) wird hauptsächlich charakterisirt durch einen feinkörnigen Zerfall oder aber durch eine homogene Auflösung des Zellenchromatins; weiterhin erscheinen bei diesem Typus am Rande oder im Inneren der Zelle Gliakerne, die von einem freien Hofe (wahrscheinlich der ungefärbt gebliebene Leib der Gliazelle) umgeben sind und hierdurch erscheinen an den Zellengrenzen muldenförmige Vertiefungen oder vacuolenförmige Lücken im Zellenleibe. Oft sitzen in so einer Mulde oder Vacuole mehrere Gliakerne; andere Male bilden sich in einer Zelle auch mehrere solche Vacuolen (9, 11). Bei einigen wenigen Zellen finden wir neben der beschriebenen Veränderung eine Multiplicität des Kerns; manche haben zwei oder drei Kerne mit je einem Kernkörperchen; ausserdem finden wir in dem fein gekörnten oder homogenen Zellleibe einige helle, scharf umschriebene, runde Flecke, die als ihres Kernkörperchens verlustig gewordene Kerne erscheinen, oder aber es sind neugebildete Zellkerne, welche noch keinen Nucleolen erhalten haben. Bei einer vorgeschritteneren Phase dieser beschriebenen Erkrankung wimmelt es in der Zelle und um die Zelle herum von Gliakernen; von dem Plasma der Zelle sind nur mehr Fetzchen übrig geblieben; anderswo sehen wir von 8 bis 10 beisammenstehenden Gliakernen gebildetes Nest, das wir mit Recht als die Untergangsstätte einer bereits verschwundenen Zelle betrachten können. Es ist auffallend, dass dieser beschriebene gliakernige Destructionsprocess so selten den Zellkern angreift; an den Präparaten sehen wir, dass, wenn auch dies der Fall ist, der Process zuerst den Zellleib befallen hat und nur im weiteren Fortschreiten auch auf den Kern übergegangen ist.

Ich glaube zweifellos behaupten zu können, dass die beschriebene Erkrankung destructiver Natur sei; dabei ist die Frage gleichgültig, ob die Gliakerne primär die Zelle annagen, oder ob die Vacuolenbildung der Zelle das Primäre und das Hineinwandern der Gliazellen das Secundäre sei; — die mikroskopischen Bilder sprechen eher für die erstgenannte Annahme. Da mein Zweck nur zu beschreiben ist und ich mich nicht in weitere Erklärungen einlassen will, werde ich zur besseren Illustration dieser Zellenerkrankung diese Gliakerne als Ganglioklasten, die Zellenveränderung selbst als gangliokiastische Destruction bezeichnen. Selbstredend stelle ich diese Benennungen

Digitized by Google

nur zum Zwecke der besseren Illustration auf und nicht als das Excer
Erklärung.

Jene Zellen der Pyramidenzellenschichte, welche am Rande der
destruirten Zellenpartie liegen (12), sowie auch jene übrig gebliebenen
die sich in den leeren Inseln vereinzelt vorfinden (13), weisen ausn
jene Erkrankung auf, die als Sklerose bezeichnet wird. Das Chrom
randständigen Zellen ist zu groben Schollen zusammengebacken, dabe
Zellenrand hie und da defect, und das Zellenparaplasma hat sich in tc
wenigstens an den Polen, diffus dunkler gefärbt. Die vereinzelten Ze
fehlenden Schichtenpartie stehen bereits auf einer höheren Stufe der S
sie färben sich diffus dunkler, und nur das Centrum der Zelle ist etwas
hier können wir manchmal noch den Nucleolus erkennen. Die so bes
nen sklerotischen Zellen sind auffallend kleiner, als die normalen Pyr
zellen, ihre Dendritfortsätze färben sich dunkel und zerbröckeln a
Stellen. Die höchste Stufe der Sklerose finden wir in einigen dun
färbten, gar keine Zellform mehr aufweisenden Schollen.

In der Bucht der Pallisadenschichte ist die Zahl der poly
Zellen vermindert, mit Ausnahme einiger weniger Zellen, die einen n
stychochromen Bau aufweisen, stehen die übrigen auf verschiedener S
Sklerose; sie sind kleiner wie in der Norm, ihre Kerne färben sich
ohne jedwede Körnung; ihre Nucleolen sind grösser und kaum dunkler
Grundmasse des Kerns und fallen nur durch ihre intensiver gefärbt
touren auf (14). Bei einer anderen Serie der polygonalen Zellen versc
das Zellkörperchen, der Kern rückt an den Zellenrand und erscheint, a
er eine mit homogener Masse erfüllte Aushöhlung der Zelle wäre (15).

Von den ovoiden Zellen der Pallisadenschichte ist nur Weniges
merken; stellenweise liegen die Zellen nicht ganz dicht neben einand
und da sind freiliegende Kerne zu finden (16).

Ausser den beschriebenen Ganglienzellenerkrankungen finden wi
die Gliazellen im Allgemeinen, insbesondere jedoch in der Pyramide
schichte, vermehrt sind; die Gefässe und Capillaren sind von normale
sehen und normaler Zahl; die Ependymzellen stehen stellenweise in m
Schichten und hie und da finden wir an ihrer Stelle Zellendetritus.

Das Verhalten des linken Ammonshornes stimmt mit dem der
Seite vollkommen überein, nur sind die degenerirten Zellen der Pyr
zellenschichte geringer an Zahl; meistens ist der Ganglioklastentyp
treten (17); ausserdem besteht hier nirgends ein vollkommener Def
Pyramidenzellenschichte.

Fassen wir nun den Befund dieses ersten Falles zusamme
der Section fanden wir die Seitenventrikel erweitert, ihr Ep
überzug fühlte sich rauh an; die beiden Ammonshörner wiesen
skopisch nichts Pathologisches auf, höchstens dass sich das
härter anfühlte. Die mikroskopische Untersuchung ergab in
Ammonshörnern Erkrankungen, welche in dem sclerotisch sich anfül

Digitized by Google

rechtseitigen Horne in Anbetracht der Zahl der degenerirten Zellen und der Stufe der Degeneration bereits mehr vorgeschritten ist. Der Hauptsitz der Ganglienzellendestruction ist die Pyramidenzellenschichte; geringer ist die Destruction in der Bucht der Pallisadenschichte; ihre polygonalen Zellen sind in Folge ihres anatomischen Verhaltens gleichwerthig den Pyramidenzellen. Diese sind durch den Hilus quasi hineingefallen in die Bucht der Pallisadenschichte, und da ihre Neuraxone und Dendritfortsätze sich in jeder Richtung hin frei entwickeln konnten, haben sie nicht nur ihre schichtenweise Anordnung, sondern auch ihre Pyramidenform verloren. Diese Auffassung beweist in Anbetracht der localen Verhältnisse der Nervenzellen-Entwickelung, dass dieselben Zellen, welche, in einer Schichte dicht nebeneinander gereiht, Pyramidenform haben, frei gewachsen polygonale Form annehmen. Das ist ja dasselbe Verhältniss, wie das der Bäume im Walde; stehen sie dicht nebeneinander, so wachsen sie hoch, ihre Krone wird schmal; stehen sie weit auseinander, so bleiben sie niedriger, entwickeln sich jedoch in die Breite. Während die zu einander verwandten Pyramiden- und polygonalen Zellen hochgradig erkrankt gefunden werden, weisen die Zellen der Pallisadenschichte kaum eine nennenswerthe Veränderung auf.

Die Degeneration der Pyramiden- und polygonalen Zellen können wir in drei Hauptgruppen zusammenfassen. Bei der ersten ist die Erkrankung des Zellkerns das Vorherrschende; dieser ist entweder vergrössert oder geschrumpft; später treten darin Vacuolen auf, wodurch sich der Kern wieder aufbläht; dann wird er defect, verliert bei manchen Zellen seine Contour, und nur der vergrösserte, gekörnt gewordene Nucleolus zeigt seinen Platz an. Der Grad der destructiven Veränderung des Zellplasmas ist proportionirt der Kernerkrankung; an Stelle des normalen stychochromen Baues finden wir einen körnigen Zerfall des Chromatins oder finden dieses in grössere Schollen zusammengeklebt; das Paraplasma ist in einem Segment der Zelle oder in toto diffus, jedoch verschieden dunkel gefärbt.

Die zweite Gruppe ist die ganglioklaste Form der Erkrankung; hierher können wir auch jene Zellenformen rechnen, bei denen mehrere Zellkerne zu finden sind.

Die dritte Gruppe bilden jene sclerotischen Zellen, welche in der Nähe der Defecte der Pyramidenzellenschichte, in geringer Zahl auch in der Bucht der Pallisadenschichte zu finden sind; bei diesen färbt sich die Zelle dunkel, an Stelle des stychochromen Baues finden wir grosse Chromatinschollen oder diffuse dunkle Färbung: der Kern ist an den Rand der Zelle gedrückt oder ist gar nicht mehr aufzufinden, und nur das Kernkörperchen weist auf seinen Platz hin. Diese dritte scle-

Digitized by Google

rotische Gruppe ist wahrscheinlich nur ein vorgeschritteneres der Veränderungen der ersten Gruppe.

In den Zellen der Pallisadenschichte finden wir kaum änderung; höchtens fällt die Zellenarmuth der ganzen Schicht

Ausser der Erkrankung der Ganglienzellen können wir mehrung und Degeneration der Ependymzellen constatiren; gewebe ist hypertrophisch, die Gefässe an Zahl vermehrt: b besondere am Orte des Pyramidenzellendefectes.

2. Beobachtung.

E. J., 29 Jahre alter Componist, gestorben am 29. August 189 Status epilepticus. Vater und zwei Brüder waren ebenfalls von Epi fallen. Seine Krankheit bestand seit 10 Jahren, mit täglich 5—6 An letzterer Zeit ist die Zahl der Anfälle sehr angewachsen. 3 Tag Tode zeigte sich an ihm eine Geistesverwirrung, in Folge deren e psychiatrische Klinik transferirt wurde. Von dieser Zeit an erlangte sinnung gar nicht wieder; unter Delirien und clonischen Krämpfen Exitus letalis ein.

Sectionsbefund: Das Schädelgewölbe ist verdickt; die Men stark injicirt, leicht abziehbar, reissen leicht ein. Der linke Seitenve erweitert, sein Hinterhorn verlängert; das Ependym ist glatt, sehr jicirt. Linker Fornix ist nur halb so dick als der rechte; auch das horn ist um die Hälfte schmaler, fühlt sich beinahe knorpelhart rechte Seitenventrikel ist von normaler Dimension, sein Ependymü gekörnt, rauh anzufühlen, die Contouren der Gefässe treten nicht hervor als linkerseits; das rechte Ammonshorn ist nicht so stark g das linke; es ist doppelt so breit, ganz weich, in der Mitte der gan entlang eingesunken. Die Grössenverhältnisse der beiden Ammons sehen wir von der Figur 18; dieselbe ist von oben gesehen und der Längsachse verticalen Durchschnitte gezeichnet. Beide Dur wurden geführt an den Halbirungspunkten der Ammonshörner (a. b.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Ammonshorn: Die Pyramidenzellenschichte ist st zellarm, doch finden sich darin keine ganz leere Stellen. Die p Zellen der Fascia dentata, sowie auch die ovoiden Zellen der P schichte haben einen normalen Zellenreichthum. Das ganze Ammo reich an Gefässen, insbesondere auffallend sind die radiär verlauf fässe der Pyramidenzellenschichte; auch die Bucht der polygonalen besonders reich an Gefässen. Das Gefässlumen ist stark erweiter Blutkörperchenrollen gefüllt. Den Gefässen entlang finden wir Astrocytenkerne.

In der Pyramidenzellenschichte finden wir meistentheils normal chromen Bau, nur vereinzelt, und zwar an der oberflächlichen

Digitized by Google

Schichte, kommen auch an der ganglioklastischen Veränderung erkrankte Zellen vor; unter diesen haben einzelne bloss den Zellkern beibehalten.

Vorgeschrittener ist die Erkrankung der polygonalen Zellen. Ihre Zahl ist de norma kaum vermindert, jedoch finden wir kaum welche normal gebaute Zellen. Die hier vorherrschende Erkrankung können wir hydropisches Anschwellen nennen. In grosser Zahl treffen wir viel grössere Zellen de norma an, die noch in verschiedenem Grade ihre stychochrome Structur bewahrten; doch stechen die Chromatinschollen vom Grunde nicht so scharf hervor; die ganze Zelle hat sich verschwommen gefärbt; es hat den Anschein, als wie wenn das Chromatin sich langsam in dem Paraplasma auflösen würde. Die Kerne dieser Zellen haben keine scharfe Contouren; der Kern mancher Zelle ist wie gedunsen; sein Kernkörperchen ist blasser, mit etwas dunklerer Contour (Fig. 20). Neben diesen hydropisch angeschwollenen Zellen finden wir auch einzelne kleinere, welche sich diffus dunkel färben und nur die helle Scheibe ihrer Kerne hebt sich hervor; der gedunsene Nucleolus dieser Zellen ähnelt sehr dem Kernkörperchen der früher beschriebenen Formen und aus diesem Umstande ersehen wir, dass es sich eigentlich um eine vorgeschrittene Stufe der vorerwähnten Degeneration handelt. Wir müssen annehmen, dass in Folge der serösen Durchfeuchtung das Zellenplasma vollkommen homogen wird; später fällt die Zelle in Folge Säfteverlust zusammen und erscheint in einer dunkleren Farbe. Das Endstadium dieser Degeneration bilden wahrscheinlich jene stellenweise vorkommenden, dunkel gefärbten, kleinen Zellen, die absolut keine Structur mehr aufweisen, deren Dendritfortsätze sich ebenfalls dunkel färben und vielfach zerbröckeln. Diese letztgenannten Zellen sind entschieden sclerotisch.

Ausser dieser beschriebenen Degeneration finden wir in grosser Zahl — meistens den neugebildeten Gefässen entlang — auf verschiedener Stufe der ganglioklastischen Erkrankung sich befindende Zellenformen.

Die ovoiden Zellen der Pallisadenschichte weisen ein ganz normales histologisches Verhalten auf.

Linkes Ammonshorn: Schon bei der Section ist uns dieses Horn in Folge seiner knorpelharten Consistenz aufgefallen. Nach der üblichen Fixation in 10 proc. Formalinlösung, Entwässerung in Alkohol und Celloidinimprägnation hat die Consistenz in solchem Maasse zugenommen, dass die Herstellung feiner Schnitte besondere Schwierigkeiten hatte; so mussten wir uns bei der Untersuchung an Stelle vollkommener Schnitte, mit einzelnen kleinen, jedoch hinlänglich dünnen Fetzchen zu Frieden geben, und aus diesen konnten wir erst das histologische Gesammtbild des Ammonshorns construiren. Schon bei schwacher Vergrösserung fällt uns folgendes Pathologische auf (Fig. 21). Die Ganglienzellen der Pyramidenschichte sind ganze Serien hindurch vollkommen verschwunden; die Stelle der fehlenden Schichte erfüllt ein dicht punktirter Streifen, bestehend aus besonders stark vermehrten Astrocytenkernen. Die polygonalen Zellen liegen vereinzelt zerstreut; am Kopfende des Ammonshornes fehlen dieselben in einzelnen Inseln gänzlich. Die Pallisadenschichte der ovoiden Zellen ist zwar genügend zellenreich, ist jedoch stark durchbro-

Digitized by Google

chen von injicirten Blutgefässen, deren Wände verdickt, die Endo
vermehrt sind. Auffallend ist die grosse Zahl der neugebildeten Gef
vielen Stellen der Bifurcation finden sich miliäre Aneurysmen. Die A
sind ebenfalls vermehrt, insbesondere in den Defectinseln der Py
zellenschichte.

Bei starker Vergrösserung fällt in der Pyramidenzellenschichte d
Zahl der sklerotischen Zellen auf: es sind nur die geschrumpften gr
gen Kerne der Zellen übrig geblieben; das Kernkörperchen ist oft
aufzufinden; der Zellenrand ist zerbröckelt, von dem Plasma ist nu
Dendritenwurzeln herum etwas amorpher Detritus geblieben; die
selbst haben sich dunkler gefärbt und sind an vielen Stellen z
(Fig. 22). Bei der überwiegenden Mehrzahl der sklerotischen Zell
wir vereinzelt auch solche von normaler Structur; bei diesen ist auffa
relativ grosser Pigmentreichthum. Hie und da finden wir unter den
denzellen, insbesondere den Gefässen entlang, auch vereinzelte gang
sche Formen.

Die polygonalen Zellen der Fascia dentata haben an Zahl sehr
men: ausser einigen von normalem stychochromen Bau, ist vorh
der sklerotische Typus (Fig. 23). Von diesen sind meist nur die d
färbten, an den Rändern mit Punktkreis versehenen Kerne übrig g
von dem Zellleib ist nur an der Dendritwurzel etwas geblieben, an
Stellen finden wir stark gefärbte Trümmer als Residuen einer vers
nen Zelle.

Die ovoiden Zellen sind meistentheils gesund, nur stellenwei
sie schütter; an solchen Stellen sind die Zellenkerne gedunsen oder
schrumpft, an der Oberfläche der Kerne sehen wir Falten. Auch hat
Stellen das Zellenplasma den stychochromen Bau verloren, und ist fei
worden; von einzelnen Zellen ist nur der Kern geblieben oder aber
ein anhaftendes körniges Fetzchen auf den verschwundenen Zell
(Fig. 24.)

Wenn wir das Ergebniss unserer Untersuchung in diesem
sammenfassen, ist in dem rechten Ammonshorne, welches scho
Obduction als erweicht imponirte, am meisten aufgefallen da
pische Anschwellen der polygonalen Zellen; bereits seltener w
geschrumpften und dunkel sich färbenden Exemplare, dagegen
ganglioklastische Typus in genügender Anzahl vertreten. Die Py
zellen waren grösstentheils gesund, ebenso auch die ovoiden Z
Pallisadenschichte. Die Blutgefässe fanden wir vermehrt und e
die Zahl der Astrocyten stark angewachsen.

Bei dem linksseitigen, bei der Obduction knorpelhart sic
lenden, sklerotischen Ammonshorn ist uns die beträchtliche V
rung der prolygonalen und Pyramidenzellen aufgefallen; ste
waren ganz leere Inseln zu finden; die Astrocyten fanden

Digitized by Google

vermehrt, ebenso die Blutgefässe. Der vorherrschende Degenerationstypus der polygonalen und Pyramidenzellen ist die Sklerose; am längsten widerstehen derselben die Kerne.

3. Beobachtung.

F. Gy., 16 Jahre alter Tischlerlehrling. Die Anamnese war nur lückenhaft zu eruiren; nur so viel ist sicher, dass er seit frühester Kindheit an häufig wiederkehrenden epileptischen Anfällen litt. Am 17. Mai 1897 ist er mit den Symptomen hochgradiger psychischer Incohärenz im St. Rochus Spitale zu Budapest aufgenommen worden, von wo er wegen seiner Unruhe schon am nächstfolgenden Tage auf die psychiatrische Klinik überführt wurde. Eine nähere Untersuchung ergab hier, dass der Kranke schon seit zwei Wochen keinen Stuhl hatte; Tags darauf traten ausgesprochene Ileussymptome auf; unter peritonealen Reizerscheinungen und Collaps trat am folgenden Tage der Exitus ein, ohne dass wir an ihm epileptischen Anfall gesehen hätten.

Die Section ergab Geschwüre im Dünndarm, unter diesen war eines perforirend: die Gedärme waren verklebt und mit grünlichem, putrid riechendem Eiter überzogen.

Die Meningen waren hyperämisch, injicirt; die Leptomeninx von normaler Dicke, durchscheinend; dieselbe war von der Gehirnrinde schwer abzulösen. Die Gehirnrinde war blutarm, das Mark hyperämisch; das Ependym der Seitenventrikel erweicht, die Hinterhörner verlängert; beide Ammonshörner, doch hauptsächlich das linke, waren schmal, fühlten sich härter an. In den grossen Gehirnganglien, im Kleinhirn und in der Medulla war nichts Abnormes.

Diagnose: Hyperaemia meningum; Ependymitis chronica; Sclerosis cornu Ammonis lat. utr.; Ulcera ad intest. jejun.; Perforatio magnitud. fere 2 cm.; Peritonitis ichorosa.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Ammonshorn. Bei schwacher Vergrösserung fallen nur die recht zahlreichen, stark injicirten Gefässe auf; die Pyramidenzellenschichte der Fascia dentata ist stellenweise zellenarm; diese Armuth an Zellen ist auch in einzelnen Inseln der Pyramidenschichte des Gyrus hippocampi anzutreffen. Die Astrocyten sind im Allgemeinen vermehrt.

Die Structur der Pyramidenzellen erweist sich grösstentheils als normal, nur stellenweise zeigt sich, entsprechend dem Verlaufe einzelner Gefässe, die ganglioklastische Form der Erkrankung; und zwar zeigen sich bei diesen die Aushöhlungen und Höhlenbildungen meistens an der Pyramidenbasis. Viel mehr degenerirte Zellenformen fanden sich in den erwähnten Inseln der Pyramidenschichte im Gyrus hippocampi; daselbst traf sich nebst dem ganglioklasten Typus auch einfache Zellenschrumpfung, resp. Sklerose in genügender Anzahl an.

Grössere Dimensionen zeigt die pathologische Veränderung bei den polygonalen Zellengruppen der Fascia dentata. Hauptsächlich finden wir die gan-

Digitized by Google

glioklastische Form vertreten; doch sind die Astrocyten, welche die angreifen, weniger an Zahl, als wir dies im ersten Fall gesehen hab finden wir nur einen Astrocytenkern, welcher in der Vacuole des Zel neben dem Nucleolus sitzt. Eine andere Art der Zellenerkrankung darin (Fig. 26), dass das Chromatin in kleineren, bald grösseren, stark lichtbrechenden, an Glastrümmer erinnernden Körnern erscheint diese Körner grösser sind, so sehen wir beim Drehen der Mikrometers in vorschiedener Einstellung einmal den Kern der Schollen heller, säumung dunkler, bald wieder erscheint der dunkle Kern mit einer glitzernden Umsäumung. Je grösser diese Glastrümer ähnlichen Chr schollen sind, desto mehr bewahren dieselben in ihrer Localisation sprüngliche tigroide Anordnung. Das Paraplasma dieser Zellen hat einigen (besonders bei den feiner Gekörnten) diffuse heller gefärbt, wieder blieben ganz untingirt. Die Kerne der beschriebenen Zellen sin gekörnt, nur um den Nucleus herum lassen sie einen leeren Hof frei, in sitzt das glitzernde, dem stark lichtbrechenden Chromatin ähnliche K perchen. Andere Zellen weisen einen feinkörnigen Zerfall auf; die Zel turen sind beinahe ganz verschwunden; von den Zellenbestandtheilen der Nucleolus unter dem gekörnten Zellendetritus zu erkennen. Bei den gesunden polygonalen Zellen finden wir grösstentheils einen auffallend mentreichthum.

Am auffälligsten ist in diesem Ammonshorne die Erkrankung der Zellen. Eine Verminderung derselben konnte ich nicht constatiren deutliche degenerative Veränderung dieser Schichte finden wir in einze Gliakernen reicheren Flecken derselben. Der Zellleib der degenerirten Zellen ist fein punktirt, ohne jede Spur von stychochromem Bau; ihr färben sich diffus dunkler, sind zu Bohnen- oder Biscuitform deformi eckig geschrumpft. Der homogen gefärbte Zellkern hat ein, den Blut chen ähnliches Lichtbrechungsvermögen; bei einer gewissen Einstell ihre Mitte dunkler, bei einer anderen wieder der Rand. Ein Nucleolus ist meisten solchen Zellkernen gar nicht aufzufinden (Fig. 28). Im Allg ist die Cohärenz der ganzen Pallisadenschichte an diesen erkrankten gelockert; dies erkennen wir aus den Rissen, welche bei der ganzen serie immer auf dieser Stelle auftreten, und die Richtung der Schichte gen. Es sei noch bemerkt, dass an diesen erkrankten Flecken der Pal schichte ausser der Vermehrung der Astrocyten auch eine besonder Gefässneubildung in radiärer Richtung auffällt.

Linkes Ammonshorn. Bei schwacher Vergrösserung fällt hau lich die äussere Configuration auf: Der Durchschnitt ist im Vergleich der anderen Seite auffallend klein — jedoch nicht auf die Art, wie w im 2. Falle gesehen haben, wo die Volumsabnahme hauptsächlich Rechnung der Zellenarmuth zu schreiben war; — hier ist das Verhält Zellenschichten zu den Markfaserschichten ein normales, beide zeig parallele Volumsabnahme. Es würde das Richtige treffen, wenn wir im Falle von Atrophie, in diesem Falle von Hypoplasie sprechen würden.

Digitized by Google

llen der Pyramidenzellenschichte haben meistens normalen stycho-
u, nur ausnahmsweise finden wir auch solche, die dem ganglio-
us angehören; noch relativ häufiger sind die Zellen mit feinkör-
ll und mit sklerotischer Degeneration. Eine Art Zwischenstelle
beiden letztgenannten Erkrankungen bildet eine andere Art der
n, welche häufiger bei den polygonalen Zellen vorkommt, daher
davon eine detaillirte Beschreibung dort geben. Diese Zellendege-
rd durch Zerfall der Chromatinschollen und Verschwinden der
charakterisirt. Zwischen den Pyramidenzellen finden wir nur ver-
nerirte und welche vorkommen, liegen in der unmittelbaren Nach-
nes Gefässes. Vorherrschend ist der kleinkörnige Zerfall, vereinzelt
unkel gefärbte sklerotische Zellen zu finden; während die ganglio-
nkung kaum durch einige Zellen vertreten ist.

rere Veränderungen finden wir unter den polygonalen Zellen. Am
ist eine Art der Degeneration, welche auch schon bei den Pyra-
erkrankungen erwähnt wurde, da aber diese hier häufiger und ausge-
ommt, gebe ich auch ihre Schilderung hier. Der Grundzug dieser
ist der gleichmässig körnige Zerfall des Chromatin und gänzliches
Kerncontur. Das Zellenplasma färbt sich diffuse und ist mit
ktförmigen tiefer tingirten Schollen dicht besät. Um das Kernkör-
um erscheint ein leerer untingirter oder nur sehr bleich gefärbter
turenlos in die feinkörnige Masse des Zellleibes übergeht, so dass
näligen Uebergang von einer Kerncontur nicht die Rede sein kann,
rd der Sitz des Kernes nur durch den Nucleolus angedeutet. Der
lbst ist gedunsen, transparent und nur seine Contur bildet einen
ing (Fig. 29).

nderer Typus der Degeneration von den polygonalen Zellen wird
eröse Gedunsenheit charakterisirt (Fig. 30). Diese Zellen sind auf-
ss, ihr stychochromer Bau ist annähernd normal, jedoch ist die
ung, auch die der Chromatinschollen, wie ausgelaugt: das
iffus blass gefärbt; stellenweise sitzen am Zellenrande grosse,
liche Vacuolen.

diesen finden wir sehr häufig unter den polygonalen Zellen den
en Degenerationstypus; jedoch werden die einzelnen Zellen von
ten nur in mässiger Anzahl angegriffen.

voiden Zellen der Pallisadenschichte haben meistentheils nor-
lten, nur einzelne Inseln finden wir erkrankt. In diesen Inseln
allisadenschichte den Eindruck, als wenn die sonst in radiärer
ordneten Zellen zusammengewühlt wären; dementsprechend hat ein
l der Zellen, da sie wegen der veränderten Raumverhältnisse den
rsprung ihrer Fortsätze verloren haben, keine ovoide Form mehr,
aben sie eine polygonale Form angenommen (Fig. 31). Während
dneten Stellen der Zellenschichte keine erkrankten Zellen zu finden
wir in den zusammengewühlten Inseln vielfach degenerative For-
vielen Zellen ist nur mehr der Kern übrig geblieben, an welchem

Digitized by Google

nur kleine Fetzchen als Reste des körnig zerfallenen Zellleibs zu fi
In vielen Zellen ist der Kern diffus gefärbt, ist entschieden gedunse
der anderen gedunsenen Zellkernen sitzen neben dem Nucleolus
grosse Vacuolen; bei wieder anderen Zellen ist der Kern in Spaltun
ja wir finden in einer Zelle zwei gesonderte Kerne, die nur mehr von
körperchen als solche agnoscirt werden können. Diese erkrankten
Pallisadenschicht sind kaum reicher an Gliazellen als die übrigen

Wenn wir den histologischen Befund der Ammonshörner
Falle zusammenfassen, so finden wir die beiderseitigen Hörn
schiedenem Grade erkrankt.

Das voluminösere rechte Horn weist eine reiche Gefässn
und Gliazellenvermehrung auf. Die Degeneration der zelligen
ist am bedeutendsten in der Pallisadenschichte, welche sc
Schneiden sich als rissig herausstellte. Die Erkrankung
Gliomatose einzelner Inseln zu suchen, zu der sich eine stark
risation gesellt. Die Zellendegeneration trifft hauptsächlich
selbe sind geschrumpft, dunkel gefärbt und ihre Kernkö
grösstentheils verschwunden.

Geringer ist die Degeneration der polygonalen Zellen;
ist stellenweise ein an Glastrümmer erinnernder Zerfall
matins aufgefallen, daneben finden wir vereinzelt Anfangss
ganglioklastischen Veränderung.

Am geringsten erkrankt ist die Pyramidenzellschichte, di
nahme einiger weniger geschrumpften und ganglioklastische
normal gefunden wurde.

Bei dem linken Ammonshorne ist seine Kleinheit schon
pisch aufgefallen; bei schwacher Vergrösserung haben wir
Vermehrung der Blutgefässe und Gliazellen.

Die Pyramiden- und polygonalen Zellen weisen reichlich
tive Formen auf, von denen die Mehrzahl dem sklerotis
ganglioklastischen Typus angehört. Eine, schon bedeutender
ration findet sich bei beiden Zellenformen vor, im Bilde des
färbten, gleichmässig gekörnten Zerfalles und Verschwinden
contour; ausserdem haben wir bei den polygonalen Zellen
Gedunsenheit kennen gelernt.

Entsprechend dem Befund der anderen Seite, finden wi
der linksseitigen Pallisadenschichte nur eine fleckenweise Er
jedoch fehlt auf dieser Seite die mächtige Gefässproliferation
wucherung; auch sind hier die Kerne, im Gegensatz zu der Sch
der anderen Seite, gedunsen, zeigen Vacuolenbildung; stellen

Digitized by Google

altung begriffen, — und all dies ist begleitet mit dem früh-
körnigen Zerfall der Zelle.

4. Beobachtung.

., 34 Jahre alter Mann, ohne Beschäftigung. Anamnestische Daten
lückenhaft. Nur so viel ist zu eruiren, dass er seit Geburt taub-
t und sehr häufig an epileptischen Anfällen litt. In letzterer
n diese Anfälle immer öfter: am 15. März 1896 wurde er wegen seines
n Verhaltens in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Seit seiner
ist der Patient continuirlich in Status epilepticus; bei rascher Ab-
r Körperkräfte bekam er am 4. Tage eine hypostatische Pneumonie
derselben am folgenden Tage. Bezüglich seiner epileptischen An-
u bemerken, dass die motorischen Symptome sich meistens nur auf
Körperhälfte beschränken, sich aber bei einzelnen sehr heftigen An-
h auf die linke Körperseite ausbreiten. Diese Einseitigkeit der Mus-
e war auch an dem, dem Tode vorausgehenden Status epilepticus zu
n.

dem in der Klinik aufgenommenen Status praesens ist hervorzuheben
kbleiben in der Entwickelung, in Folge dessen sein ganzer physi-
psychischer Habitus dem eines 13—14jährigen Buben gleichkommt.
llgemeinen körperlichen Zurückgebliebenheit fällt auf, dass die rechts-
liedmaassen im Wachsen früher Halt machten, insbesondere die obere
t; selbe war atrophisch und spastisch-paretisch; zeigte auch lebhafte,
e Reflexe. Ausser diesen Symptomen der Hemiplegia infantilis sei
nen, dass an der Zunge viele frische und alte Narben zu finden waren.
der Obduction zeigte sich die Leptomeninx überall verdickt; es fan-
in der linken Hemisphäre einige kleinere, im linken Temporallappen
grosser, in die Tiefe bis zum Thalamuskern greifender gelber Erwei-
rd. Der linke Seitenventrikel ist besonders stark ausgedehnt, der
überzug verdickt, lederartig; das Hinterhorn stark verlängert. Der
ge Plexus choroideus ist myxomatös degenerirt, bildet einen taubenei-
unregelmässigen Knoten, welcher stellenweise aus sulziger Masse be-
anderen Theilen wieder unter dem Messer knirschende Kalkconcre-
d sklerotische Gefässe enthält. Das linke Ammonshorn ist in allen
nen viel kleiner, als der rechte; fühlt sich härter an, ist auffallend
Gefässen und ist stark injicirt. Sämmtliche Gehirnarterien sind
h.

Mikroskopischer Befund.

chtes Ammonshorn. Bei schwacher Vergrösserung finden wir
ffallende Veränderung, höchstens fällt die Hypertrophie jenes Gliage-
f, welches, von der Fissura hippocampi entspringend, den Gyrus hippo-
m Gyrus dentatus trennt; diese Hypertrophie ist von dem enormen
m an Astrocytenkernen bedingt, welche in diesem Gliastrang (Kiel-

Digitized by Google

strang, Weigert) stellenweise ganze compacte Massen bilden (Fig. 3
ähnliche Vermehrung der Astrocyten finden wir an der ganzen Vent
fläche des Ammonshornes; in Folge dessen ist auch die tangent
schicht verdickt.

Bei starker Vergrösserung weisen die ovoiden Zellen der P
schichte ein normales Verhalten, und nur unter den Pyramiden- un
nalen Zellen finden wir vereinzelt auch degenerative Zellenexemplare.
wir in der Schnittserie dem Kopfende des Ammonshorns näher komm
zahlreicher sind die erkrankten Zellen zu finden.

Unter den degenerativen Formen der Pyramidenzellen ist di
überwiegend, selbe bieten jedoch ein vom Gewöhnten differentes B
Zellen sind im Allgemeinen geschrumpft, ihre Ränder sind gekerbt;
von strychochromem Bau finden wir homogene, mehr weniger dunkle
ausserdem in überwiegender Zahl der sklerotischen Zellen eine gleic
feine Körnelung. Die Zellenkerne sind der Norm nach kleiner, färben
dunkler als der Zellleib, sind homogen gebaut. Kernkörperchen sin
einigen wenigen sicher aufzufinden, bei anderen weist nur eine dunkler
Partie des Kernes auf das Vorhandensein eines Nucleolus (Fig. 33).
sklerotische Zellen von ähnlichem Typus haben nur den dunkel
homogenen Kern normal beibehalten, der Zellleib hingegen ist feink
fallen und nur einige Körnchenansammlungen lassen uns die Gre
ehemaligen Zelle ahnen. Die Dendrite dieser geschilderten sklerotisch
sind stark tingirt, öfters zerbröckelt. Ausser diesen besonderen Form
wir auch die gewöhnliche Sklerose (starke Färbung und Schrumpf
treten.

Die polygonalen Zellen haben meistentheils normalen stych
Bau; ihre degenerirten Formen kommen theils den bei den Pyram
beschriebenen sklerotischen Veränderungen gleich, theilweise wie
wir einen anderen Typus, welcher mit der Gedunsenheit des Kern
geht; das Kernkörperchen ist entweder geschrumpft oder es fehlt
der ganze Kern ist ein wenig gekörnt oder ist homogen und bläs
Bei manchen Zellen lugt der blasse Kern an einer Seite des Zellleib
(Fig. 34). Andere Zellen färben sich gleichmässig blass und zeig
eine feine Körnelung. Ihre Kerne sind im Ganzen quasi aufgelöst in
und fallen nur mehr durch einzelne, blass angedeutete Bogenseg
Kerncontour vom übrigen Plasma auf (Fig. 34).

Linkes Ammonshorn. Bei schwacher Vergrösserung sehe
starke Vermehrung der Gliazellen und den Gefässreichthum der Sch
Ventrikeloberfläche ist zerfetzt, der Ependymbelag ist verschwunden;
Stelle sitzt eine kleinzellige Infiltration und eine amorphe Dentr
Schon bei dieser Vergrösserung fällt der Defect der Nervenzellenschi
die Pyramidenzellenschicht ist stellenweise schütter geworden und
selbst vermehrte Astrocyten auf; in der Bucht der polygonalen Zell
ganze leere Flecke. Die Bucht der Pallisadenschicht ist im Allgem
arm; in der Pallisadenschicht selbst fehlt die regelmässige, parallele

Digitized by Google

, es wimmelt von vermehrten Astrocytenkernen und von radiär ver-
stark injicirten Gefässen.
er Pyramidenschicht finden wir kaum welche normal gebaute Zellen;
meistens auf verschiedener Stufe der sklerotischen Degeneration.
egen zwei sklerotische Typen (Fig. 35); bei dem einen ist die Zelle
rbt, hat kaum eine Körnelung; der Kern hat seine scharfe Contour
nd wir sehen nur einen central gelegenen, helleren, ovalen Fleck,
em das Kernkörperchen scharf hervortritt. Die Ränder der Zelle
die ganze Zelle ist kleiner, die Fortsätze sind stark gefärbt und
ngere Strecken hindurch verfolgt werden. Bei dem zweiten sklero-
pus ist die Körnelung der Zelle ausgesprochener; der Kern scharf
und unregelmässig geschrumpft; wirft viele dunkel gefärbte Falten.
pus finden wir oft combinirt mit dem ganglioklastischen, indem an
der so erkrankten Pyramidenzelle Mulden und umschriebene Vacuolen
denen Astrocytenkerne zu finden sind. Die Pyramidenzellen zeigen
Stufe der Sklerose (Fig. 36) schon gar keine Structur; sie sind
ig dunkel gefärbt, die Fortsätze dünn, tief gefärbt und zerbröckelt.
rkrankung der Pyramidenzellen ist im Allgemeinen charakteristisch,
rend die Sklerose nur zerstreut und kaum sichtbar, die Zahl der
mindert ist, ist an jenen Stellen, wo schon bei schwacher Ver-
; die Verminderung der Zellen auffällt, die ganglioklastische Form
rschende; daselbst sind die Flecke stark vascularisirt und von Astro-
fluthet. Diese schütteren Stellen der Pyramidenschicht verdanken
Aplasie, sondern der Destruction ihren Ursprung. Dies beweisen
elen Zellentrümmer, welche wir hier finden, und welche nur mehr
en Zusammenhang mit einzelnen Dendriten als Zellenreste erkannt

liche, jedoch schon vorgeschrittenere Formen finden wir in der po-
Zellengruppe der Fascia dentata. Schon bei schwacher Vergrösserung
wir die auffallend geringe Zahl dieser Zellen und einzelne leere
Vo wir mehrere Ganglienzellen nebeneinander finden, dort ist ausser
ormalen stychochromen Bau aufweisenden Zellen die Mehrzahl auf
ner Stufe der Sklerose; unter diesen finden sich ausser den einfach
ften, structurlosen und dunkel gefärbten Exemplaren auch solche,
einige grössere Chromatinschollen den tigroiden Bau der Zelle noch
rhalten; jedoch ist die Zelle auf einer Seite zerfetzt, ausgebröckelt;
Seite lugt dann der nackte Kern heraus; derselbe hat blos sein Kern-
beibehalten, sonst ist seine Körnelung verloren gegangen und nur
ne scharfe Contour hebt er sich aus dem Zellleib als eine leere
ervor (Fig. 37).
gegenüber sehen wir an den polygonalen Zellen, die sich vereinzelt
ren Inseln vorfinden, meistens die ganglioklaste Erkrankung; dies
auch dem Astrocytenreichthum und der stark injicirten reichen Vas-
n dieser zellenarmen Partieen. Von dem bisher beschriebenen
stischen Typus finden wir zweierlei differirendes Verhalten. Schon

Digitized by Google

bei den bisher geschilderten ganglioklastischen Formen haben wir g
dass der normale stychochrome Bau der Zelle mehr weniger durch ei
Körnelung ersetzt wird; die Kerne hingegen haben ihre normalen Co
und normale Körnung bewahrt, welch letztere in dem Punktkranz
Nucleolus herum am meisten ausgeprägt ist. (Siehe 1. Beobachtung)
widersprechend sind bei diesen ganglioklastischen Formen die Zel
ausgelaugt; die Körnung ist verschwommen, die Kerncontouren hel
kaum hervor; der Kern ist vollkommen homogen geworden. Der zwe
stand ist der, dass die Astrocytenkerne sich nicht so tief in den Zellk
gebohrt haben, vielmehr um die Zelle und ihre Dendrite herum wimm
her sie anstatt Ganglioklasten treffender Trabantzellen genannt werde
ten. Während wir bei den bisher beschriebenen ganglioklastischen Form
male, nur an Zahl vermehrte Astrocytenkerne gefunden haben, sehen w
dass die die Ganglienzelle umgebenden Gliakerne de norma viel kleiner sin
gekörnt, und keinen grösseren, dem Kernkörperchen der normalen As
entsprechenden Kern haben (Fig. 37). Die Dendritfortsätze dieser
schriebenen Zellen färben sich auffallend intensiv, sie zerbröckeln au
so sehen wir an ihnen eine Uebergangsform zur Sklerose.

In der Pallisadenschichte sind einzelne pathologisch veränderte
welche immer mit der starken Vascularisation derselben Stellen zus
fallen; hier sind die Gefässe stark injicirt, in ihrer Nähe sind die As
an Zahl vermehrt. In diesen erkrankten Partien prävaliren die Kern
rungen. (Fig. 38.) Die Kerne haben ihre Körnung verloren und sin
verschieden intensiv gefärbt, sogar bleiben sie bei einigen Zellen gänz
tingirt. In den meisten Kernen ist noch der Nucleolus vorhanden, obwo
manchen bereits verschwunden ist. Bei einigen dieser Zellen ist der
dunsen, dann ist auch die Zelle selbst etwas grösser, als normal;
Kerne sind in Theilung begriffen, so dass in einer Zelle auch zwe
mit gesonderten Nucleolen sich finden. In diesen erkrankten Partie
die Zellen wohl keine normale stychochrome Structur; die meisten sin
weise oder in toto diffus gefärbt; bei einigen Zellen ist der Zellker
geblieben, an welchem nur Fetzchen des destruirten Zellenplasmas sit

Wenn wir den mikroskopischen Befund dieser 4. Beobachtun
blicken, finden wir beide Ammonshörner verschiedentlich erkrankt.

Das rechte Ammonshorn, welches sich bei der Section als relati
des erwies, hat die meisten Zellveränderungen in den Pyramiden- u
gonalen Zellen. Der herrschende Typus ist eine besondere Art der S
die durch die Kernschrumpfung und intensivere Färbung des Kerns
Plasma sich charakterisirt; bei einer anderen Erkrankungsform ist d
gedunsen, hat seine scharfe Contour verloren. Das Kernkörperchen
Vielen ganz verschwunden. Bei diesem Ammonshorn haben wir die
Form der epileptischen Zellveränderungen, nämlich die ganglioklastisc
vertreten gefunden; in Einklang damit waren auch die Astrocyten ni
mehrt, einzig nur in der subependymalen Schichte war dieses der F
Vascularisation war nicht reicher, als normal.

Digitized by Google

linke Ammonshorn imponirte schon bei der Obduction als mehr
. Dementsprechend sind die mikroskopisch nachweisbaren Verände-
eser Seite auch ausgesprochener. Das Ammonshorn im Ganzen,
re jedoch in einzelnen Inseln zeigt eine reiche Gefässneubildung
atose. Anch die Ganglienzellenveränderungen dieser Flecke über-
enige anderer Partien.
Pyramidenzellenschicht ist zellenarm, hat kaum irgendwelche gesunde
erwiegend ist jene Form der Sklerose, bei welcher sich der Zellleib
, der Kern jedoch ist geschrumpft, die Kernmembran zerknittert.
ärker vascularisirten Stellen sind die Pyramidenzellen an Zahl ver-
nter ihren Degenerationsformen tritt die ganglioklastische immer
den Vordergrund. Bei einigen Zellen combinirt sich dieser Typus
lerose, bei anderen hingegen zeigt er sich als eine selbstständige Er-
form. Die Degeneration der polygonalen Zellen ist identisch mit
Pyramidenzellen; nur jene Variante der ganglioklastischen Ver-
ist zu erwähnen, deren Färbung quasi ausgelaugt ist, ihre zer-
Dendriten erinnern an die einfache Sklerose; endlich die Ganglio-
ben kleinere Kerne und sie umgeben nur die Zelle, bohren sich je-
be nicht hinein (Trabanten).
n einzelnen hypervascularisirten Stellen der Pallisadenschichte fin-
rschiedene Erkrankungen der Kerne: meistens die diffuse Blähung,
endlich das Verschwinden des Kernkörperchens; der Zellleib er-
h, indem er den stychochromen Bau verliert; an vielen Stellen
mehr Fetzchen von dem Zellkörper an.

mikroskopische Untersuchung der Ammonshörner in diesen
von Epilepsie hat zu verschiedenen Resultaten geführt. Von
rschiedenheiten bleibt uns als einzig Beständiges, dass näm-
Ammonshörner in jedem Falle sicher erkrankt sind; dabei
die Veränderungen einestheils an den Nervenzellen, anderen-
t uns jedoch der Zusammenhang dieser Zellenerkrankungen
derungen in dem Gliagewebe und mit dem Verhalten der
e auf.

wir das Untersuchungsergebniss ordnen wollen, ganz abge-
on, in welchem Falle es gefunden wurde, so können wir eine
n bezüglich des Erkrankungsgrades und der Natur der patho-
Veränderungen aufstellen.
mikroskopisch festgestellte Grad der pathologischen Ver-
n ist meistens proportionirt den bei der Obduction gefundenen
ischen Erkrankungen und ist im Allgemeinen am ausge-
en bei jenen Ammonshörnern, die bei der Section sclerotisch
sen. Doch können wir durchaus nicht behaupten, dass die Pro-
r makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen streng
g wäre: die höchsten Veränderungen haben wir in dem scle-

Digitized by Google

rotischen Ammonshorn des ersten Falles gesehen, wo doch di
im zweiten Falle auf einer viel höheren Stufe stand. A
meiner Untersuchungen behaupte ich, dass der normale Secti
irgend eines Ammonshorns noch nicht beweisend ist für se
logische Intactheit, da ich bei mehreren ohne äusserlich sicht
änderungen feine mikroskopische Destructionen festgestellt ha

Von den histologischen Veränderungen habe ich schon
dass sie einen constanten Nexus zwischen dem Verhalten de
stützgewebes und der Gefässe aufweisen.

Eingehender haben wir uns nur mit den Erkrankungen
glienzellen beschäftigt, bei denen morphologisch 3 verschiede
zu constatiren sind; dabei können wir bei jedem einzelne
Untertypen unterscheiden, Trotz dieser morphologischen u
logischen Verschiedenheiten können wir sämmtliche Zellenverä
auf einige Grundformen zurückführen.

Von den einzelnen Zellenerkrankungsformen müssen wir
dass sie den ephemeren Zustand von dem Destructionsprocess
zur Zeit des Todes aufweisen, d. h. mit einem klinischen
dass sie gleichwerthig sind mit dem Status praesens eines Erk
processes; in Folge dessen wäre es lehrreich, die einzelne
rationsformen in ihrem Ursprung und ihrer Entwickelung zu be
dies ist jedoch an Sectionsmaterial nur approximativ durchfüh
so wäre die Untersuchung der Entwickelung der Destructi
sowie deren Zusammenhang unter einander eher die Aufgab
perimentellen Pathologie. Der Zweck dieser meiner Arbeit i
Description; trotzdem habe ich in den Fällen, wo einzeln
degenerationsformen es wahrscheinlich machten, dass sie
schiedene Stufen eines Processes seien, dies bei der detail
schreibung gleich hervorgehoben. Hier will ich nur mehr
tigsten Typen der gefundenen Erkrankungsformen aufzählen u
einzelne dazugehörige allgemein gültige Bemerkungen anknüp

Der Häufigkeit nach am stärksten ist vertreten die Scle
Allgemeinen können wir diese Erkrankung so beschreiben,
Zelle kleiner wird und mehr von dem angewendeten Farb
nimmt. Neben diesem allgemeinen Charakter bieten die hierher
Zellen ein verschiedentliches histologisches Bild: die styc
Structur ist mehr weniger normal oder aber ist das Chromati
Schollen zusammengebacken, ein andermal ist es in feine K
fallen; die Zellencontouren bald gekerbt, bald wieder wie ausg
oder sehen wie zerfetzt aus, — der Kern ist bald normal mi
Contouren, bald wieder hat er das normale Aussehen verl

Digitized by Google

sind verwischt oder gänzlich verschwunden; in anderen
rumpft der Kern und seine Membran wirft Falten; in einzelnen
bt sich der Kern intensiv und das Kernkörperchen verschwindet;
itfortsätze sind in einzelnen Formen normal, schwach gefärbt,
färben sie sich stark und zerbröckeln.

er zweiten Stelle der Häufigkeitsscala steht die ganglioklastische
ion. Im Grossen und Ganzen können wir sie so beschreiben,
die Zelle herum viele Astrocyten sich ansammeln, welche ent-
r Zelle einfach anliegen oder in muldenförmiger Aushöhlung
er aber befinden sie sich in vacuolenförmigen Höhlen. (Bei
tischen Beurtheilung dieses Befundes muss ich bemerken, dass
öhlen, in denen die Astrocytenkerne sitzen, wissentlich als
förmige" bezeichnet habe, da es doch gar nicht erwiesen ist,
e wirkliche Höhlen sind; es wäre doch leicht denkbar, dass
chnitte von Buchten sind, welche von Regionen oberhalb oder
des Schnittes eingedrungen und welche so quer durch das
esser getroffen, als gänzlich abgeschlossene Höhlen impo-
h Autor kann es nicht verschweigen, dass er dieser Meinung
en dem pathognomen Charakter der ganglioclastischen Er-
zeigt die feinere Structur dieser Zellen ein verschiedentliches
das Eine ist zu betonen, dass nämlich diese Zellen nie
tructur aufweisen, selbst in Spuren äusserst selten (Fig. 19).
davon sind die Zellen normal gross, oder sind geschrumpft
vergrössert; die Zahl der in die Zelle gedrungenen Astro-
gering oder gross; sie sitzen oberflächlich oder haben sich
ie Tiefe eingebohrt. Das Chromatin dieser Zellen ist feinkörnig
oder ist in grössere Schollen verschmolzen, ein andermal ist
unden und gibt einer homogenen Färbung Platz. Die Zell-
iben normal oder sind geschrumpft oder verschwinden auch
in anderen Fällen befinden sie sich in Theilung begriffen.
itfortsätze sind bei diesem Typus entweder normal oder färben
iver und sind zerbröckelt.

Zahl nach die dritte Stelle nimmt jene Degenerationsform ein,
örnigen Zerfall nennen. Seinen pathognomen Charakter gibt
einkörnige Form des Chromatin, weiterhin der Umstand, dass
rn seine Selbstständigkeit verlor; seine Grenzen sind ver-
oder sind nur mehr in Spuren aufzufinden. Auch diese
einige Varianten: die Zellenconturen sind normal oder zer-
fehlen auch gänzlich (Fig. 27); die Körner sitzen inmitten
efärbten oder homogen tingirten Hofes; das Kernkörperchen
oder gedunsen oder geschrumpft, bald ist es wieder ganz

Digitized by Google

verschwunden; die Körnelung ist weit in den Dendriten hinein folgen, oder aber es hört dieselbe bald bei der Dendritwurzel

Am seltensten waren die serös gedunsenen Formen auf Ihr pathognomer Zug ist die Vergrösserung der Ganglienzelle ist die Färbung der Zelle mehr oder weniger verwaschen, als sie ausgelaugt wäre; das Kernkörperchen ist ebenfalls gedunse sich wenig, und nur seine Contouren sind dunkler. Neben stabilen Charakter ist die stychochrome Structur mehr oder normal oder sind die einzelnen Chromatinschollen in feine zerfallen; ein andermal ist der tigroide Charakter verschwun so ist der Zellleib von feinen Pünktchen erfüllt; die Kern bleiben scharf oder sind verschwommen; in der Zelle oder Peripherie sitzen homogen gefärbte blasenförmige Vacuolen.

Einen weitläufigen Zusammenhang zwischen den Zelle rationstypen und den übrigen pathologisch-histologischen des Organs finden wir nur bei der ganglioklastischen Erk Wir sehen nämlich, dass dieser Degenerationstypus sich imr binirt mit der Blutgefässneubildung, mit einer starken Injec der Vermehrung der Gliazellen. Hier wäre die Frage zu bea welche ich schon bei der Beschreibung berührt habe, ob näml Gliahypertrophie schon ab ovo besteht, oder ob sie erst im der Epilepsie sich entwickelt. Gegen das späte Auftreten spr epitheliale Ursprung des Gliagewebes, weiterhin der Umstand, nirgends in Theilung begriffene Astrocytenkerne gesehen hab Vermehrung muss aber nicht unbedingt auf Zellentheilung ber es doch möglich wäre (zwar sprechen unsere Kenntnisse v gewebe dagegen), dass sie aus Wanderzellen auf neoplastisch sich bilden, wie wir dies bei dem Bindegewebe sehen. Diese A widerspricht unseren entwickelungsgeschichtlichen Erfahrungen viele Umstände befürworten sie: 1. Wir haben eine Variante glioklastischen Veränderung gesehen, bei der die Astrocytenk kleiner als in der Norm waren, keine Kernkörperchen hatten, sie Wanderzellen wären. 2. Die Vermehrung der Astrocyten i am stärksten den Gefässen entlang. 3. Von jenen Astrocyten wie Trabanten die Zelle umgeben, noch viel mehr aber vo welche sich in den Zellkörper eingebohrt hatten, ist doch sc zunehmen, dass sie immer dort gewesen waren; noch schwerer aber, uns vorzustellen, dass die angenagten Ganglienzellen i gewesen wären; oder, dass nicht die Astrocyten die Nervenz fallen hätten, sondern die Ganglienzelle hätte sich durch Theil durch noch unbekannte Neubildung in der Mitte eines Astrocy

Digitized by Google

4. Der Umstand, dass an einer vorgeschrittenen Stufe der stischen Erkrankung die Nervenzelle als solche aufhört zu und nur Trümmer zurückbleiben, beweist die destructive es Processes unanfechtbar; es ist nicht vorzustellen, dass bei hen, von Geburt aus bestehenden Gliomatose, an der die llen leiden, dieselben noch immer auf verschiedener Stufe eration stagniren würden, und dass sie schon lange nicht den wären, da sie schon in Folge ihrer speciellen Entwicke- ncturen dafür prädestinirt waren. 5. Endlich wäre noch die sche Auffassung zu berücksichtigen, nach welcher die De- des Ammonshorns nicht die Ursache der Epilepsie sei, viel- en Folgezustand; diese Auffassung würde ja auch dafür dass wir es hier mit den Folgen eines erst später aufgetrete- atösen Zellenschwundes zu thun haben. Ja an den selbst- fgetretenen Gliomen sehen wir, dass, wenn wir auch hypo- eise einen früher latenten krankhaften Keim annehmen och kommt es nur später zu einer hypertrophischen Zellen- Aus den mikroskopischen Bildern der ganglioklastischen on wurde Autor zu der Meinung geführt, dass die Astrocyten enzelle wie eine Burg angreifen und selbe darunter schnell geht; dafür spricht das gänzliche Fehlen der normalen men Structur der angegriffenen Zellen, weiterhin der Um- wir beobachtet haben, dass nämlich an bestimmten Inseln, vascularisirt und hypergliomatös erscheinen, die Zahl der llen sehr gering ist, und die noch bestehenden zeigen alle klastische Degeneration; dem entgegengesetzt an Stellen, die en und Astrocyten relativ ärmer sind, hat die Zahl der en weniger abgenommen, und der herrschende Degenerations- elben ist nicht mehr der ganglioklastische, sondern der skle-

en vorgenommenen Untersuchungen erhellt eine ziemlich con- elation zwischen dem makroskopischen Befund der Ammons- d deren vorherrschenden Degenerationstypen. Wir sahen, hon bei der Obduction sich als sklerotisch erweisenden Am- r ausser einer bedeutenden Gliomatose meist an der ganglio- und sklerotischen Degeneration ihrer Ganglienzellen leiden, bei den normal grossen und normal consistenten oder er- Ammonshörnern neben den übrigen Degenerationsformen auch e Zerfall und die seröse Gedunsenheit Platz greifen. Was einen Entwickelungsgrad oder die Intensität der Zellenver- betrifft, abgesehen von deren pathologischen Qualitäten,

Digitized by Google

so sehen wir, dass die schwersten Zellenerkrankungen bei der skopisch constatirbaren Sklerose der Ammonshörner zu finden s haben ja unter solchen Conjuncturen wiederholt Stellen gefun ein ganz beträchtlicher Theil einer Nervenzellenschichte auch verschwunden war.

Als Schlussresultat will ich die wichtigsten pathologisch änderungen der epileptischen Ammonshörner im Folgenden zu fassen:

1. Bei der Obduction sind beide Ammonshörner oder kleiner als normal und consistenter (Sklerose).

2. Mit dieser Veränderung paart sich eine reiche Gefässne und Hypergliomatose.

3. In einzelnen Zellengruppen, insbesondere in jener der Py zellen, weniger in der der polygonalen Zellen, ist fleckenwei licher Zellenschwund zu constatiren.

4. In diesen zellenleeren Inseln sind die Gliazellen beson mehrt.

5. Mit der Hypergliomatose geht die ganglioklastische erkrankung einher.

6. Die Sklerose der Zellen.

7. Der körnige Zerfall der Zellen.

8. Die seröse Gedunsenheit der Zellen.

Für weniger typisch halte ich bei Epilepsie die Erweich Ammonshornes, da sie einestheils viel seltener vorkommt, zw sie auch nicht scharf localisirt auf dem Ammonshorn, son breitet sich auf dessen ganze Umgebung. Dem entgegen fi sklerotische Ammonshörner bei Epileptikern, bei denen sonst in centralen Nervensystem kein zweiter sklerotischer Herd best fand bei meinen Untersuchungen, dass die zwei typischen Zelle rationsformen, nämlich die ganglioklastische und die sklerotis bunden sind zu der allein typischen groben Erkrankung der hörner, nämlich zu der Sklerose, und es scheint mir, dass alle deren groben und feinen Erkrankungen bei genuiner Epilepsie accidentelle Rolle spielen.

Auf Grund meiner Untersuchungen halte ich die typisc änderungen der Ammonshörner bei Epilepsie (nämlich die Skle entzündlich, dafür spricht ja nicht bloss das Verhalten der Bl und des Nervenstützgewebes, sondern auch die in den meiste vorhandene Ependymitis und Hydrocephalus internus. Diesen lich encephalitischen Process halte ich für einen sehr langsam Folge ist die bei der Obduction und der mikroskopischen Unte

Digitized by Google

aufgefundene sklerotische Atrophie, welche als gleichbedeutend zu betrachten ist mit der bindegewebigen Atrophie anderer chronisch entzündeter Organe.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XI. und XII.).

Fig. 1. Amyloiddegeneration.

Fig. 2. Hypertrophie der tangentialen Gliaschicht.

Fig. 3. Gesammtüberblick des Zellenschwundes im Falle I. bei Lupenvergrösserung.

Fig. 4, 5 und 6 weiterhin.

Fig. 5—16. Zellendegenerationstypen des rechten Ammonshornes bei demselben Fall.

Fig. 18. Makroskopischer Vergleich der beiden Ammonshörner in Beobachtung 2.

Fig. 19, 20. Zellentypen des rechten Ammonshornes in Beobachtung 2.

Fig. 21. Linkes Ammonshorn im selben Falle. Schwache Vergrösserung.

Fig. 22—24. Degenerirte Zellen desselben Ammonshornes.

Fig. 25. Makroskopischer Vergleich der beiden Hörner in Beobachtung 3.

Fig. 26—28. Zellen des rechten Hornes im selben Falle.

Fig. 29 und weiterhin.

Fig. 30, 31. Zellen des linken Ammonshornes in Beobachtung 3.

Fig. 32. Gliahypertrophie in dem rechten Ammonshorn (Beobachtung 4).

Fig. 33—34. Zellentypen derselben Seite.

Fig. 35—38. Zellen des linken Ammonshornes. (Dieselbe Beobachtung.)

Die mikroskopischen Bilder zeichnete ich nach Vergrösserungen mit der Zeiss'schen 2 mm. Apochromatimmersion und 4er Compensationsocular.

Digitized by Google

XVII.

Aus dem Laboratorium der Landes-Irrenanstalt W

I. Ueber arteriosklerotische Veränderunge Gehirns und deren Folgen.

Von

Dr. **M. Probst,**

Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel XIII und XIV.)

Die Arterioklerose des Centralnervensystems spielt in Bezug a leichteren und schwereren Folgeerscheinungen sowohl in patho anatomischer sowie in klinischer Beziehung eine hervorragend Sowie wir pathologisch-anatomisch von der geringsten Verä der Gefässwand bis zur ausgedehnten Erweichung des benac Nervengewebes einen grossen Spielraum haben und die mannigf Uebergangsstufen sehen, ebenso finden wir auch klinisch von fachsten Symptomen, den vorübergehenden Schwindelerscheinun zu den schwersten Erscheinungen in Form von zunehmender Lähmungen, Hemiplegien, Sprachstörungen, Sehstörungen, Hemia die verschiedenartigsten Uebergangsstufen. Freilich stehen die logisch-anatomischen Veränderungen des Gefässes nicht im gleicher Beziehung zu den zum Ausdruck kommenden Erschei diesbezüglich müssen wir aber bemerken, dass eben die Arterio nicht immer gleichartige Gehirne betrifft. Bei zu functionellen kungen disponirten Gehirnen wird eine geringgradige arterio- sche Veränderung des Gehirnes schwerere Erscheinungen herv als bei nicht disponirten Gehirnen. Allerdings sind wir noch von entfernt, genauer zu wissen, in welchen pathologisch-anato Veränderungen respective Anlagen diese Disposition des besteht.

Digitized by Google

Die Veränderungen, welche die Arteriosklerose im Gehirn erzeugt, sind mannigfacher Art; ich will hier nur auf die Veränderung des Nervengewebes eingehen, die in der Nachbarschaft der arteriosklerotischen Gefässe vor sich geht. Gewöhnlich erfolgen die Veränderungen durch Thrombose, Embolie, Einreissen des Gefässes oder seltener durch Aneurysmenbildung. Am häufigsten erfolgt wohl eine Verstopfung des Gefässes. Trifft nun die Thrombose oder Embolie eine Endarterie, so hört die Ernährung einer bestimmt begrenzten Gehirnpartie auf und in der Folge wird auch die Function derselben eingeschränkt. Ebenso schwere Folgeerscheinungen setzt selbstverständlich die Blutung aus dem arteriosklerotischen Gefässe.

Durch die Embolie, Thrombose oder Blutung wird das betroffene Nervengewebe erweicht, und die gebildeten Zerfallsproducte werden allmälig wieder resorbirt und an Stelle des Nervengewebes entsteht dann eine Narbe oder eine Cyste. Auf Weigert'schen Schnitten finden wir dann lichte, marklose Stellen, die ein homogenes Aussehen haben. Es finden sich dann zahlreiche, circumscripte, atrophische Stellen im Gehirne, welche ihrerseits wieder secundäre Veränderung bewirken. Die Nervenbahnen, die durch den Herd hindurchgehen, werden degeneriren und die zu diesen Nervenfasern gehörigen Ganglienzellen gehen die mannigfachsten Veränderungen ein. Da die lenticulo-striären und lenticolo-optischen Arterien keine Anastomosen unter sich haben, bilden diese eine Prädilectionstelle für schwerere Veränderungen. Aber auch im Hinterhauptslappen finden sich solche Prädilectionsstellen und in der Brücke. In der Brücke finden wir namentlich in senil veränderten Gehirnen oft kleine atrophische Stellen rings um ein arterio-sklerotisches Gefäss, wodurch die Pyramidenbahn geschädigt wird. In der Brücke finden sich nämlich ebenfalls kleine Endarterien. Oft erstrecken sich aber auch die Folgen der Arteriosklerose auf das ganze Gehirn, wie wir es in dem unten zu schildernden Falle sehen werden; die Hauptstärke des Processes ist dann gewöhnlich an einer oder der anderen Prädilectionsstelle mehr ausgesprochen.

Die 50jährige Handarbeiterin R. V. wurde am 18. August 1897 in die Pflege der Landesirrenanstalt Wien aufgenommen. Am 7. Juli 1897 klagte die Kranke beim Waschen über Unwohlsein. Am 9. Juli musste sie wegen Erbrechens und Ueblichkeit zu Bette gebracht werden. Sie gab keine Antwort mehr und schien der Umgebung fort zu schlafen. Erst Abends fragte sie, „wo bin ich?“ und schlief dann fort bis zum Morgen. Am 10. Juli früh erbrach sie grünliche Massen, war unruhig und unrein. Der herbeigerufene Polizeiarzt fand die Kranke im Bette liegend, mit geschlossenen Augen, ohne sich zu rühren; bei der Aufforderung, sich zu setzen, erhebt sie sich mühsam

Digitized by Google

und sinkt wieder ins Bett zurück. Ihre Sprache ist unverständlich. Frage des Polizeiarztes unter Hinweisen auf den Sohn, ob sie ihn ke sie, „es ist nichts da“. Die Kranke greift auf den Kopf, als ob schmerzen habe. Befragt, wie sie heisse, erfolgt die Antwort 40 Kre selbe Antwort giebt sie auf andere Fragen, oder sie antwortet „ein

Der Sohn vermag über die Kranke nur anzugeben, dass sie e Schnapstrinkerin und oft betrunken war, starke Tremores darbot, s Jahre nicht stotternd, aber langsam und undeutlich sprach. In d 3 Monaten wurde sie vergesslich, theilnahmslos, wollte einmal neu verbrennen. Der Mann starb vor einem Jahre. Die Kranke hat zwe Söhne. Im Jahre 1895 machte sie eine Lungenentzündung durch. 3 Monaten soll die Kranke stets gesund gewesen sein; von da an man, dass sie schwer auffasste und dass man Alles mehrmals wi musste, damit sie es begriff. Sie wurde sehr vergesslich, vergass im das Gesprochene.

Am 10. Juli wurde die Kranke in das allgemeine Krankenh genommen. Daselbst lag sie meist mit geschlossenen Augen zu Be von der Umgebung Notiz zu nehmen. Im körperlichen Befunde ist mittelgrosse, zart gebaute Gestalt, abgemagert, Temperatur 37,6, Hau schlaff, Puls 73, rhythmisch, Athmung 16, nicht dyspnoisch, leichte Schädel auf Beklopfen nicht schmerzhaft, stärkerer Druck auf die muskeln scheint empfindlich, bei Beugung des Kopfes nach vorn beste stand. Die Pupillen sind mittelweit, die rechte grösser als die lin reagiren prompt. Die Augenbewegungen waren nicht prüfbar. Die feucht, ohne Belag. Nadelstiche rufen überall Schmerzäusserung herv Beklopfen der Patellarsehne war der Reflex eben noch auslösbar. sohlenreflex ist lebhaft. Es besteht keine Hauthyperalgesie. Die Organe zeigen keine Veränderung. Hochgradige Arteriosclerose. etwas Eiweiss.

Im weiteren Verlaufe zeigte sich die Pulsfrequenz bis 108, rh Die Kranke versteht das Gesprochene gar nicht. Aufforderungen, wie S der Augen, Zunge zeigen, rufen keinerlei Reaction hervor. Ein zu geführtes Glas Milch trinkt sie hastig aus und sagt spontan deutlich Hand“. Es bestand angeblich keine Hemianopsie und auch keine Läh Extremitäten. Es wird auf die Tafel geschrieben „können Sie lesen? antwortet die Kranke „was ist denn das? $1 + 2 = ?$ ist eine Maa spontanen Aeusserungen sind wortreich, aber sinnlos. Die Augenbe sind frei, die Papilla nervi optici ist ohne Veränderung. Am 15. A die Kranke frischer, setzt sich allein auf, begrüsst die Visite mit Hand, gnädige Frau“. Die Fragen bleiben stets unbeantwortet. Milch, das der Kranken gezeigt wird, nimmt sie mit den Worten gnädige Frau, wenn ich bitten darf“, führt es zum Munde und trin Hier und da erfolgen Aeusserungen von Krankheitsbewusstsein, „ wird schon helfen“.

Bei der Aufnahme in die Irrenanstalt war die Kranke ruhig, de

Digitized by Google

beantwortet die gestellten Fragen mit „ja, um 20 oder 30 Kreuzer, gnä' Frau". Abends will sich die Kranke auf den Fussboden legen, wälzt sich herum und muss ins Bett gebracht werden. Die Kranke ist klein, von gracilem Knochenbau, schlechter Ernährung, von blasser Gesichtsfarbe, mit leichten Oedemen und Varices an den Unterschenkeln. Im oberen Brustsegment macht sich eine leichte Kyphoscoliose geltend. Puls 100, arhythmisch; starke Arteriosclerose. Der Schädel ist rund, hydrocephal, 56,5 cm im Umfang. Die Stirne ist hervortretend, deutliche Hinterhauptsstufe, Ohrläppchen angewachsen. Die Hirnnervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die Gesichtshälften sind gleich innervirt. Die Pupillen sind mittelweit und reagiren träge. Die Zähne cariös, der harte Gaumen schmal, hoch. Der Gaumenreflex ist sehr schwach vorhanden. Die Zunge liegt in der Mundhöhle gerade. Leichte Struma. Der Lungenbefund zeigt keine Veränderung. Der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, ausserhalb der Mammillarlinie, hebend, keine Verbreiterung der Herzdämpfung, 1. Ton unrein, 2. Ton über der Aorta laut klappend. Am Abdomen zahlreiche Schwangerschaftsnarben. Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten sind vorhanden; der Kniesehnenreflex ist schwach auslösbar. Der Achillessehnenreflex ist vorhanden, kein Fussclonus. Der Bauchreflex ist links stärker als rechts. Der Gang ist breitspurig, es besteht kein Romberg'sches Symptom. Keine Sensibilitätsstörung, leichter Tremor der Zunge.

Die Kranke sitzt mit schlaffer Körperhaltung und müdem Gesichtsausdruck da, die Stimmung ist gedrückt, zum Weinen geneigt. Spontan äussert sich die Kranke fast gar nicht oder in einigen kurzen ganz unverständlichen Sätzen, denen sie immer die Worte „gnä' Frau" anfügt. An sie gerichtete Fragen oder Aufforderungen versteht sie nicht, antwortet mit unverständlichen Worten und Silben. Ausser den Worten „gnä' Frau", „gnä' Herr" und „Kreuzer" gebraucht sie keine Hauptwörter. Wenn ihr Gegenstände gezeigt werden, antwortet sie paraphasisch. Uhr? „das ist die Eiref"; Feder? „das ist ein Muschifel"; Bleistift? „Ein Teifel"; Schlüssel? „20 Kreuzer, gnä' Frau, nicht gnä' Frau? (Den Aufforderungen die Zunge zu zeigen, die Augen zu schliessen kommt sie nach, wenn sie es aus der Miene erräth. Vorgelegte Schriften liest sie in der Weise, dass sie fortwährend ein und dieselbe Stelle ausspricht. Das Schreiben beschränkt sich ebenfalls auf einige Haar- und Schattenstriche.

Auf der Abtheilung sitzt die Kranke ruhig, dement unter den Mitkranken ohne sich um diese zu kümmern und ohne sich zu beschäftigen. Sie nimmt genügend Nahrung zu sich, hält sich rein und schläft Nachts gut.

Die Prüfungen ein halbes Jahr nach ihrer Aufnahme ergaben wieder, dass sie weder schreiben noch lesen kann; auch das Nachsprechen beschränkt sich nur auf einzelne Worte, die sie dann fort und fort wiederholt. Gegenstände vermag sie nicht zu benennen und auch nur theilweise (Nahrungsmittel) zu erkennen. Feder? ein Neger. Tinte? ein Nedich. Es ist eine rechtsseitige Hemianopsie nachzuweisen.

In der folgenden Zeit bleibt die Kranke ganz unverändert. Am 26. Februar 1898 acquirirt sie in Folge eines Sturzes eine Oberschenkelhals-

Digitized by Google

fractur, die mit einer Verkürzung des Beines heilt. Vom 24. No
25. December 1898, ferner vom 6. April bis 15. April 1898 und vom
bis 30. August macht sie erysipelatöse Erkrankungen durch. Wä
ganzen Zeitraumes verhält sich die Kranke ruhig, dement, kritiklos
Lage, völlig apathisch für ihre Umgebung; die Sprachstörung blieb s
Gegen das Ende des Jahres 1899 nach dem zuletzt durchgemachte
wird die Kranke noch hifloser, die Sprachfunctionen sind völlig
liegend, sie versteht keine an sie gerichtete Aeusserung, erkennt
stände nicht, weiss den Gebrauch der gewöhnlichsten Gegenstände n
auf allen Fragen erfolgt nur mehr ein stereotypes „25 Kreuzer g
Die Kranke muss vollständig gepflegt werden. Im December 1899 tr
vasomotorische Störungen in den Beinen, in Form allgemeiner, vori
der Röthung ein.

Am 15. Januar 1900 fällt die Kranke unter Krampferscheinunge
Bette. Dabei wurde der Kopf krampfhaft in den Nacken gezogen, b
nach rechts conjugirt abgelenkt, der Mund geöffnet, während der r
krampfhaft rhythmisch Addutions- und Abductionsbewegungen vollf
nächsten Tage machte sich eine allgemeine tonische Spannung in
tremitäten geltend und Benommenheit. In den nächsten drei Tag
Kranke an einer Lobulärpneumonie, an der sie am 20. Januar
Grunde geht.

Die Obduction wurde von Dr. Albrecht ausgeführt. Es fand
confluirende Lobularpneumonie der rechten Lunge, diffuse Bronchiti
len im Muskel des linken Herzventrikels mit geringgradiger Hypertr
selben. Atrophie der Leber, Milz und Nieren. Starke Arterioskle
Gehirne zeigten die Gefässe an der Basis arteriosklerotische Verän
in der linken Hemisphäre zeigte sich die zweite Temporalwindung
sonst zeigte sich nirgends eine Erweichung.

Das Gehirn wurde unzerschnitten als Ganzes conservirt und
einigen Tagen in Frontalschnitte zerlegt. Die Frontalschnitte durch
Gehirn werden am besten mittelst eines von mir construirten App
macht, den ich auch für die pathologische Anatomie am Secirtisch
kann. Er ist im Princip ganz gleich wie der Schneideapparat für d
färbung, den ich im 33. Band dieses Archivs abgebildet und beschri
nur ist er für das ganze Gehirn eingerichtet. Die Basis des Apparat
aus Holz in Form eines Rechtseckes, in der Mitte des Holzblockes
die Schmalseite des Rechteckes ein fixer Metallbogen gespannt und
an der Längsseite des Holzblockes durch Schrauben befestigt. D
bogen ist so gross, dass das ganze Gehirn hindurchgesteckt wer
Gegen das hindurchgesteckte Gehirn und gegen den Metallbogen is
die Holzunterlage senkrecht stehende Glasscheibe oder Metallscheib
Zahnrades verstellbar und fixirbar. Durch mehr oder mindere An
dieser Scheibe, können dickere oder dünnere Gehirnscheiben g
werden. Geschnitten wird mittelst eines Bogenmessers, dessen Mes

Digitized by Google

so schmal als möglich sein muss, längs dem Metallstreifen als Führung. Dadurch können vollständig planparallele Gehirnscheiben geschnitten werden.

Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit mit Formolzusatz gehärtet und dann in Frontalscheiben zerlegt, welche auf dem Fromme'schen Mikrotom in mikroskopische Hirnschnitte zerlegt wurden. Jeder 5. bis 10. Schnitt wurde aufgehoben und eine Anzahl dieser nach Weigert, eine Anzahl nach van Gieson und mittelst Nigrosin gefärbt.

Ich will an der Hand der beigegebenen Photogramme die Veränderungen des Gehirnes schildern.

In dem Photogramme der Figur 1 sehen wir einen mikroskopischen Frontalschnitt durch beide Hemisphären wiedergegeben, der knapp hinter dem Chiasma Nervi optici gefällt ist und durch den Trichter, die vordere Umbiegung des Gewölbes, die drei Linsenkernglieder, die vordere Commissur unter dem dritten Linsenkernglied, die oberste und mittlere Stirnwindung, die vordere Centralwindung und die drei Schläfenwindungen geht.

In der linken Hemisphäre finden wir das Mark der zweiten Schläfenwindung vollständig erweicht H, welche Erweichung auch in das Mark der ersten Schläfenwindung hineinreicht; namentlich der centrale Theil des Markes der ersten Schläfenwindung zeigt in der Figur einen weissen lichten Streifen in der Mitte, der durch die Schrumpfung und Degeneration des Markes entstanden ist. Das Mark der ersten Schläfenwindung ist nur als ein schmaler Saum knapp unter der Rinde an Weigert-Pal Präparate erkennbar, während der centrale Theil degenerirt ist. Degenerirte Fasern reichen auch in das Mark der 3. Schläfenwindung herein. Die erste und zweite Schläfenwindung sind durch die Erweichung und Degeneration erheblich reducirt. Die Rinde der drei Schläfenwindungen zeigen sich nicht direct von der Erweichung betroffen, dagegen findet man mikroskopisch einen zahlreichen Ausfall von Ganglienzellen, und zahlreiche veränderte Ganglienzellen, wie sie die Thioninfärbung aufweist. Das Markfeld zwischen Schläfenmark und äusserer Kapsel und Capsula extrema ist ebenfalls degenerirt zu sehen.

Die vordere Commissur erscheint auf beiden Hemisphären etwas blässer und gelichtet. Das Mark der linken Hemisphäre, welches aussen und über dem Strahlenkranze sich befindet und der obersten und mittleren Stirnwindung angehört, ist blass. Dort, wo der Strahlenkranz unterhalb des Markes der obersten Stirnwindung gegen den Gyrus fornicatus hinbiegt, ist ein kleiner encephalitischer Herd H_3, der degenerirte Fasern in das Mark der obersten Stirnwindung entsendet. Ebenso findet sich ein 1 mm grosser encephalitischer Herd in der Mitte des linken Strahlenkranzes H_2 und ebenso einer an der Innenseite des Strahlenkranzes beim Schweifkern. Das Mark der vorderen Centralwindung ist nicht verändert. Ebenso finden sich auch in der dritten linken Stirnwindung keine gröberen Veränderungen. Nur die Rinde derdritten Stirnwindung zeigt ebensolche Veränderungen der Ganglienzellen, wie die der beiden anderen Stirnwindungen.

Der sogenannte innere Thalamusstiel zeigt keine besondere Verringerung seines Fasergehaltes. Der Nervus opticus zeigt beiderseits keine Veränderung.

Digitized by Google

Im Balken, namentlich im mittleren Theil, finden sich degenerir
unterhalb der Arteria corporis callosi. Die innere Kapsel zeigt a
Schnitten einen entsprechenden Fasergehalt.

Die Gefässe an der Basis und an den Hirnwindungen zeige
sklerotische Veränderungen. Auch die encephalitischen, kleinen S
Marke haben sich in der Umgebung von den veränderten Gefässen ge

In der rechten Hemisphäre dieses Schnittes finden wir die Sch
dungen, den Gyrus occipito-temporalis und den Gyrus uncinatus un
Die Rinde aller Windungen der rechten Hemisphäre ist makr
nicht verändert. In der dorsalen Partie des rechten Strahlenkranz
sich ebenfalls streng umschriebene, blasse, glasige, degenerirte Stellen
im Durchmesser H_4. Es existiren an dieser Stelle 5—6 solcher klein
Von diesen Herdchen strahlen degenerirte Fasern in die oberste und
rechte Stirnwindung. Der Schweifkern und der Linsenkern zeigen
fässe. Der Fornix und das Cingulum zeigen keine Veränderung. Di
sind überall dick, arteriosklerotisch verändert.

Frontalschnitte, die weiter stirnwärts gemacht sind, zeigen, das
weichung der linken, zweiten Schläfenwindung nach vorn zu imme
wird und dass die vordersten Antheile der linken Schläfewindungen u
sind und nur eine Abblassung des Markes zeigen. In der rechten He
finden wir auf diesen Schnitten eine kleine Erweichung an derselb
wie es H_3 in Fig. 1 zeigt.

Frontalschnitte, die vor dem Schläfepol durch das Stirnhirn
werden, zeigen makroskopisch keine erweichten Stellen mehr, insbes
die dritte Stirnwindung beiderseits gut erhalten. Nur mikroskopisc
sich winzige ältere encephalitische Herdchen im Grunde des Ma
obersten Stirnwindung.

Wenn wir nun von Schnitten, wie sie Fig. 1 zeigt, weiter caud
so nimmt die Erweichung der linken zweiten Temporalwindung zu.

Schnitte, die durch die vordere und hintere Centralwindung,
Schläfewindungen, den Sehhügel, den rothen Kern und den Hirnsch
gehen, zeigen die Verhältnisse so wie das Photogramm in Fig. 2. V
hier bereits die Rinde der zweiten Schläfenwindung schon makrosk
griffen. Das Mark dieser Windung ist ganz erweicht und ein Thei
weichung ragt in das Mark der ersten Schläfenwindung hinein. Ein
Degeneration der Markfasern ist auch im Markfasergehalt der dritten
windung vorhanden.

Sämmtliche Markfaserschichten bis zum Unterhorn sind degen
einem hinteren unteren Längsbündel, von einer Sehstrahlung und
petum sind auf Weigert-Pal-Präparaten nur mehr Andeutungen
In den weiter vorne gelegenen Schnitten ist das hintere untere Lä
theilweise erhalten. Vom degenerirten Marke der Schläfewindungen
Degenerationszug (Figur 2) knapp ventral vom Linsenkern und
äusseren Kniehöcker zum lateralen Antheil des Hirnschenkelfusses. E
Theil dieser degenerirten Bahn endet beim inneren Kniehöcker.

Digitized by Google

In der linken Hemisphäre finden sich ausserdem noch in diesen Schnitten im oberen Bogen des Strahlenkranzes kleine, 1—2 mm grosse encephalitische Herdchen, davon strahlen degenerirte Fasern in das Mark der vorderen und hinteren Centralwindung. Auch im Sehhügel finden sich beiderseits kleinste encephalitische Herde, die bis zu 1 mm gross sind. Auch in Figur 2 sehen wir in c zwei lichte Stellen, die auf der Figur etwas grösser sind als in Wirklichkeit und durch encephalitische Veränderungen entstanden sind.

Der Balken ist dünn und faserarm, in der Mitte sind gelichtete Stellen vorhanden, die auf degenerirte Fasern zurückzuführen sind. Der Fornix ist gut erhalten, ebenso das Cingulum. Der rothe Kern zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die Ganglienzellen des Sehhügels zeigen ebensolche Veränderungen als die Ganglienzellen der Hirnrinde: Zerfall, Schrumpfung und Sklerose. Die Bindearmkreuzung zeigt keine Veränderung.

Von der Erweichung strahlen degenerirte Fasern auch in die äussere Kapsel aus.

Der äussere und innere Kniehöcker erweisen sich sehr reducirt.

In der rechten Hemisphäre finden wir keine gröbere Rindenveränderung, die auf eine Erweichung zu beziehen wäre; histologisch finden sich aber auch hier atrophische Zellen. Das hintere untere Längsbündel zeigt bei b, also im ventralsten Antheile, blasse Streifen, die durch die Sehstrahlung hindurch gehen und mit einer kleinen Erweichung, die weiter caudal am Grunde der 3. Schläfewindung liegt, in Zusammenhang steht. Ausserdem findet sich in der rechten Hemisphäre eine kleine weisse umschriebene Stelle im Bogen des rechten Strahlenkranzes bei d Fig. 2, welche ebenfalls auf Encephalomalacie zu rückzuführen ist.

Das Stratum zonale des Sehhügels ist beiderseits ohne Veränderung. Fasern, die aus dem Sehhügel in die innere Kapsel ziehen, erweisen sich zahlreich degenerirt, und stehen mit kleinsten encephalomalacischen Herden im Sehhügel in Zusammenhang.

Wenn wir nun in der Serienschnittreihe weiter caudalwärts gehen, kommen wir zu Frontalschnitten, wie uns das Photogramm Fig. 3 dieselben zeigt. Die Veränderungen sind ähnlich wie in Fig. 2.

In der linken Hemisphäre finden wir die zweite Schläfewindung erweicht und zwar vom Marke aus gegen die Rinde zu. Neben dem Erweichungsherd sind die äussere und innere Sagittalschicht und das Tapetum völlig degenerirt, ebenso das Mark der dritten Schläfenwindung und zum grössten Theile der ersten Schläfenwindung. Vom Erweichungsherd führt die degenerirte Strasse x zum stark reducirten inneren Kniehöcker. Auch die Einstrahlung der Schläfenlappenfasern in den Sehhügel, namentlich im ventralen Theil, ist degenerirt. Die Rinde der zweiten Schläfenwindung ist hier ebenfalls theilweise ergriffen. Die oberen Windungen der vorderen Centralwindung zeigen ein blasses gelichtetes Mark. Der Balken ist dünn und enthält degenerirte Fasern. Im linken Sehhügel finden sich bei g Fig. 3 kleinste Erweichungen, in der Umgebung von Gefässen.

Dort, wo die Balkenfasern mit den Strahlenkranzfasern sich durchflechten,

Digitized by Google

sind bogenförmig verlaufende Fasern degenerirt zu sehen, die gegen de
fornicatus zu verlaufen scheinen.

In der rechten Hemisphäre finden wir 1—2 mm grosse Erweichun
in b über dem Strahlenkranze, in i mitten im Strahlenkranze und einen
förmig ausgehenden blassen degenerirten Bezirk in c Fig. 3 im unteren S
läppchen. In der Umgebung des Strahlenkranzes ist das Mark gelicht

Das hintere untere Längsbündel erweist rechts einige schräge,
Degenerationszonen in e Fig. 3. Bei d Fig. 3 finden wir im Marke der
ersten Schläfenwindung im ventralen Theile eine Degenerationsstell
Mark der dritten rechten Schläfenwindung ist ebenfalls theilweise deg

Die Taenia thalami, die Meynert'schen Bündel sind beiders
erhalten. Der Balken ist dünn, auf der linken Seite sieht man eine
förmige lichte Stelle, degenerirte Fasern, in den Balken einstrahlen. Di
Marklamelle des Sehhügels zeigt beiderseits einen Faserausfall.

Die weiter caudal gelegten Schnitte hinter dem Linsenkern zeige
falls die zweite Schläfenwindung ganz in ihrem Marke erweicht und zu
in der Rinde; das Mark der ersten und dritten Schläfenwindung, das
untere Längsbündel, die Sehstrahlung, das Tapetum sind völlig in de
Hemisphäre degenerirt. Die Einstrahlung der Fasern in den ventral
hügelantheil ist degenerirt, während der dorsale Einstrahlungsbezirk
gut erhalten ist. Eine degenerirte Partie findet sich im linken Balke
zwischen Gyrus fornicatus und oberstem Theil der hinteren Centralw
Die innere Marklamelle des Sehhügels ist degenerirt. In dem Marke,
der hinteren Centralwindung und dem Scheitelläppchen entspricht,
diesen Schnitten kein Erweichungsherd.

In der rechten Hemisphäre findet sich eine kleinste Erweichungss
Grunde des Markes zwischen zweiter und dritter Schläfenwindung,
einzelne degenerirte Faserbündelchen im Stratum sagittale externum
ternum auftreten. Auch die in den rechten Sehhügel einstrahlenden Se
fasern weisen Degenerationen auf.

Wenn wir die Schnittreihe weiter caudalwärts verfolgen, so fin
an Frontalschnitten durch beide Hemisphären, die durch den vordere
hügel, das hintere Ende des Balkenkörpers, das obere und untere S
läppchen und die drei Schläfenwindungen gehen, die Verhältnisse so
durch das Photogramm der Fig. 4 dargestellt werden. Wir finden au
das Mark der zweiten Schläfenwindung erweicht und das Mark der ers
dritten Schläfenwindung fast ganz geschwunden (siehe Fig. 4). Die R
makroskopisch in der zweiten Schläfenwindung schmäler, eingesunker
rend die Rinde der ersten und dritten Schläfenwindung nur mikros
zahlreiche Zellveränderungen zeigt. Das Tapetum, die innere und
sagittale Schichte ist völlig geschwunden. Das Mark der ersten Schlä
dung ist hier hauptsächlich am Grunde und im mittleren Theile degen

Ausser dem Erweichungsherde im Schläfelappen finden wir in de
Hemisphäre streng umschrieben weisse degenerirte Stellen in Folge
Erweichungsprocesse, bei a ein kleiner, 1 mm grosser Herd im unteren S

Digitized by Google

läppchen, bei b mehrere streifenförmige Herde im oberen Scheitelläppchen, die degenerirte Fasern zur Rinde entsenden. Der Balken weist in der Mitte degenerirte Faserbündel auf. Der Fornix zeigt keine hervorstechende Veränderung, die Fimbria ist gut erhalten.

In der rechten Hemisphäre finden sich mehrfache kleine Herde encephalomalacischen Ursprungs im oberen Scheitelläppchen bei c, Fig. 4. Von diesen Herden strahlen degenerirte Fasern aus. Der Balken zeigt bei g, wo er über dem rechten Ventrikel zieht, ein stärker degenerirtes Bündel. Auch am Grunde des unteren Scheitellappens bei d, Fig. 4, findet sich ein kleiner encephalitischer Herd.

Die Sehstrahlung und das hintere untere Längsbündel zeigen degenerirte Streifen in ihrem Lager bei f, Fig. 4, die von einem kleinen encephalitischen Herde, der am Grunde des hintersten Endes der zweiten Temporalwindung gelegen ist, abhängen. Wir finden auch einen Theil des Markes der ersten Schläfenwindung bei e, Fig. 4, und einen Theil des Markes der dritten Schläfenwindung degenerirt.

Wenn wir mit den Serienschnitten noch weiter caudal gehen, so finden wir an Weigert-Pal-Schnitten die Veränderungen so wie sie das Photogramm der Fig. 5 wiedergiebt. Es sind das Frontalschnitte durch beide Hemisphären, die durch das obere und untere Scheitelläppchen und die hintersten Antheile der Schläfenwindungen gelegt sind.

Auch auf diesen Schnitten finden wir das Mark der zweiten Temporalwindung (H, Fig. 5) völlig degenerirt, ebenso wie das hintere untere Längsbündel, die Sehstrahlung und das Tapetum (x, Fig. 5). Das Mark der dritten Schläfenwindung ist in a Fig. 5. degenerirt.

Der Balkenantheil über dem linken Ventrikel (k, Fig. 5) ist degenerirt. Im oberen und unteren Scheitelläppchen finden wir bei b und c in Figur 5 blasse, umschriebene, vollständig marklose Stellen, die zahlreiche degenerirte Fasern entsenden und zur Rinde schicken. In b Figur 5 sehen wir einen solchen Herd streifenförmig in der Hauptfaserrichtung gelegen.

In der rechten Hemisphäre finden wir zahlreiche streifenförmige, blasse, marklose Stellen im oberen Scheitelläppchen bei e Figur 5 in Verein mit secundär degenerirten Fasern, ferner in f und g Figur 5. Einen kleinen Herd finden wir ferner in h am Grunde der zweiten Schläfenwindung. Degenerirte Stellen finden sich auch im unteren Theile der Sehstrahlung (i, Figur 5) und des hinteren unteren Längsbündels. Das Tapetum ist hier besser erhalten. In der Rinde finden sich nach der Nissl'schen Färbung und nach Thioninfärbung zahlreich veränderte Ganglienzellen, die in Zerfall begriffen sind.

In den Frontalschnitten, die noch weiter caudal gelegt sind, verlieren sich die Herde immer mehr. Im Hinterhauptslappen finden wir nur mehr einzelne kleine encephalitische Herde entsprechend dem oberen Marke der ersten Hinterhauptswindung der linken Hemisphäre. In der rechten Hemisphäre verschwinden die degenerirten Stellen im äusseren und inneren Sagittallager und es sind auch hier nur einzelne kleinste encephalitische Herdchen im Marke der Occipitalwindungen noch zu sehen.

Digitized by Google

solche Fälle beobachten. Siemerling und Oppenheim nahme solchen Fällen an, dass es sich um die Läsion von Centren ode die Unterbrechung von Bahnen handle, welche hemmend auf die bären Centren wirken. Bechterew und Nothnagel verlegten bek lich die Centren für die Affectbewegungen in den Sehhügel un klärten, es könne sich um eine Unterbrechung von Bahnen har die hemmende Impulse zu diesem führen oder auch um reizend kende Herde. Brissaud stellte die Hypothese auf, dass die A bewegungen durch eine besondere Bahn im vorderen Schenkel inneren Capsel fortgeleitet werden, so dass eine Unterbrechung Bahn im hinteren Schenkel der inneren Capsel, welche die Willens darstellt, zur Folge habe, dass alle Impulse in den vorderen Sch gelangen und übermässige Affectbewegungen hervorrufen.

Aehnlich wie bei multiplen Erweichungsherden konnte ich Verhalten gleich Strümpell bei amyotrophischer Lateralsklerose[1] bei disseminirter Sklerose[2]) des Grosshirnes öfters beobachten diesen Krankheitszuständen kommt es zu denselben Unterbrechungen Reizzuständen der Affectcentren.

In dem oben ausführlicher geschilderten Falle konnten wir bei der Vielseitigkeit der Herde gerade ein entgegengesetztes Verh constatiren. Die Kranke verzog nie ihre Miene, zeigte immer die starre Miene, weder wenn sie den Anschein hatte zu lächeln, k eine Veränderung der Gesichtsmuskeln constatirt werden, noch Weinen. Fast bei derselben Mimik rollten ihr die Thränen herab derselbe starre Gesichtsausdruck machte sich bei zufriedener Stim geltend, während sie willkürlich ganz gut die Gesichtsmuskeln i wegung setzen konnte. Es ist dies also gerade das entgegenge Verhalten, wie ich es bei amyotrophischer Lateralsklerose und be Little'schen Krankheit beobachten konnte. Bei amyotrophische teralsklerose konnten die Kranken willkürlich nicht den Mund schli nicht die Zunge zeigen und auch nicht die Kaumuskeln in Bew setzen, während diese Bewegung ganz gut automatisch, reflectorisc sich gehen konnten. Ein Knabe mit Little'scher Krankheit (Ag der Pyramidenbahnen), den ich lange Zeit beobachtete, konnte Befehl nie willkürlich die Augen schliessen, wohl aber ganz gut matisch, reflectorisch.

---

1) Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motor Bahnen. Dieses Archiv. Bd. XXX.

2) Probst, Zur multiplen Herdsklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nerve kunde. Bd. XII.

Digitized by Google

In dem oben beschriebenen Falle, könnte man, gleich wie Nothnagel Sehhügelherde dafür verantwortlich macht, welche die Bewegungslosigkeit der Gesichtsmuskeln bei Affecten bewirken, die kleinen Erweichungsherde im Sehhügel dafür verantwortlich machen, andererseits aber auch die Degeneration jener Rinden-Sehhügelfasern[1]), welche die Affectbahn darstellen.

Die geschilderte Arteriosklerose leitete also den ganzen Symptomencomplex mit den Erscheinungen ein, wie sie häufig bei der senilen Demenz vorkommen. Durch den starken Schnapsgenuss hat offenbar die Arteriosklerose gewaltige Fortschritte gemacht, sodass die Hirnerscheinungen bereits vor dem 50. Lebensjahre eintraten. Von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der senilen Demenz unterschied sich aber mit dem Auftreten der Erweichungsherde dieses Krankheitsbild.

Was das Bild der Aphasie anbelangt, so trat die sensorische Sprachstörung plötzlich, schlagartig ein. Von diesem Zeitpunkte an verstand die Kranke nicht mehr das Gesprochene und vermochte nur mehr paraphasische Wortbildungen zu bringen, später vermochte sie überhaupt nur mehr auf alle Anregungen zu sagen: „25 Kreuzer, gnä' Frau". Weder Wort- noch Zahlenreihen, die ja sonst am längsten bestehen bleiben, vermochte die Kranke herauszubringen, Affectausdrücke, die ebenfalls sonst am ehesten noch erhalten bleiben, konnten nie von der Kranken vernommen werden. Für diese Erscheinungen ist der ausgedehnte Erweichungsherd im linken Temporallappen verantwortlich, der dadurch, dass er auch das laterale[2]) und innere Sagittallager und das Tapetum zerstörte, auch die Asymbolie der Kranken erzeugte. Aber auch durch den Tastsinn konnten Gegenstände nicht erkannt werden.

Für die später eingetretene motorische Sprachstörung — der Sprachschatz war nur auf die obigen vier Worte beschränkt — fand sich keine gröbere Veränderung in der Broka'schen Windung und offenbar ist sie durch den ausgedehnten Herd im Schläfelappen, der das motorische Centrum in seinen Associationen sowohl vom Schläfelappen als vom Hinterhauptslappen abschnitt, zum grössten Theil begründet, wenngleich sich noch die oben genauer beschriebenen kleinen, millimetergrossen Herde vorfanden.

Die Hemianopsie nach rechts war durch die Zerstörung des medialen und lateralen Sagittallagers im linken Hinterhauptslappen bedingt.

1) Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatsschr. f. Psych. 1900.

2) Probst, Physiol., anat. u. path.-anat. Untersuchungen des Sehhügels. Dieses Archiv. Bd. XXXIII. H. 3.

3) Probst, l. c.

Digitized by Google

II. Ueber das Gehirn der Taubstummen.

Ueber die Anatomie des Taubstummengehirnes liegen zur Z keine genaueren Befunde vor. Weder zur Zeit als die makrosk Anatomie vorherrschte, noch zur Zeit, wo die Histologie un Technik bedeutende Fortschritte machten, konnten irgendwelche erhoben werden, die für das Taubstummengehirn charakteristisch Einen der wenigen Befunde, die vorliegen, hat Rüdinger und schmidt veröffentlicht. Rüdinger hat zuerst in seinem „Bei Anatomie des Sprachcentrums" auf die Anomalien gewisser H der Taubstummen hingewiesen, indem er besonders die unterst windung berücksichtigt, die in Bezug auf normale Gehirne in wicklung zurückgeblieben ist; ausserdem erwähnt er auch Vert gen des Operculums. Rüdinger legte besonderen Werth auf d Inselgestalt bei begabteren Individuen resp. bei guter Hirnentw Waldschmidt legte ebenfalls Gewicht auf die starke Entwickl ganzen Insel und die Mannigfaltigkeit der Windungen derselb den Taubstummen seien diese Hirnwindungen in der Entwicklun hinter der Norm zurückgeblieben. Huguenin beschrieb ein von Taubstummheit, wobei er Atrophie des Schläfenlappen Waldschmidt fand bei einem 46jährigen Taubstummen, Recht der keine Schulbildung genossen, weder sprechen noch s konnte, und der grosses Misstrauen gegen seine Umgebung verri ordentlich entwickeltes Gehirn von 1440 g mit starken regeln Windungen, ausgenommen denjenigen des Stirnhirns, welche klein sind. Der Basaltheil zeigt keine wesentliche Differenz z rechts nud links, der Schläfenlappen ist beiderseits gut ent wenn auch die Temporalwindungen, namentlich die dritte S windung, nicht ganz regelmässig erscheinen. Der Klappdeck linkerseits ein wenig schmäler als rechts, der Sulcus centralis wird durch eine schmale Brücke der vorderen und hinteren windung gegen die Fossa Sylvii hin geschlossen, während rechten Seite die betreffende Vereinigungsstelle etwas breiter w linke dritte Stirnwindung war entschieden ärmlicher und schm die rechte. Alle diese Unterschiede traten aber bedeutend hin ausgesprochenen Differenz der beiden Inseln zurück. Es fiel v Hirnbasis aus die starke Prominenz des Limen insulae rechts ge dem der linken Seite auf. Beim näheren Vergleich der beiden

Digitized by Google

einfach gestalteten Inseln erkannte man die linksseitige als die windungsgröbere, in ihrem Bau plumpere und einfachere, während die rechte mehr gefurcht und zerklüftet erschien und somit eine grössere Oberfläche besass. Der Furchentypus war auf beiden Seiten ziemlich derselbe radiäre, nur waren rechterseits mehr Windungen. Während die rechte Insel einen dreifachen, kräftigen Ausläufer in das Stirnhirn sandte, welcher im Verein mit einem vierten Gyrus die vorher schon berücksichtigten Gipfel der Inselschwelle trug und während von dieser eine besondere Windung steil in den Stirnlappen überging, war links nur eine schwache Andeutung vorhanden, welche dem einzelnen Gyrus brevis frontalis insulae angehörte.

Bei einem zweiten Gehirn von einem 19 jährigen taubstummen Mädchen, das geistig etwas beschränkt war, fand Waldschmidt den linken Schläfenlappen spärlicher und einfacher gefurcht als den rechten, die Gyri waren unvollkommener. Die Fossa Sylvii war beiderseits klaffend, der Gyrus opercularis zeigte keine besondere Veränderung zu Gunsten einer Hälfte und ebenso waren hinsichtlich der dritten Stirnwindung keine grossen Differenzen wahrnehmbar. Die Gyri frontales waren überhaupt etwas ärmlich in Anbetracht des sehr gut entwickelten Parietal- und Occipitallappens, sowie der starken, sehr gleichmässig verlaufenden Centralwindungen, deren kräftige Vereinigung den Sulcus centralis jederseits von der Sylvi'schen Furche trennt. Die Inseln zeigten ebenfalls sehr wahrnehmbare Unterschiede, die ganz besonders nachtheilig für die linke Seite ausfielen. Die linke Insel war in jeder Beziehung gegen die rechte zurückgeblieben, nicht nur, dass die linke Insel im Ganzen kleiner, sondern dass auch ihre Windungen unentwickelter und weniger durchfurcht waren. Auch hier wies die rechte Seite einen kleinen Gyrus frontalwärts auf, der links fehlte oder nur sehr schwach angedeutet war. Das Limen liess linkerseits einen beträchtlichen Vorsprung erkennen.

Ich will im Folgenden das Gehirn eines 17 jährigen von Geburt aus Taubstummen schildern, das ich in mikroskopische Schnitte zerlegte, die durch beide Hemisphären zugleich gelegt wurden. Ich bringe den einfachen anatomischen Befund, ohne weitere Hypothesen daran zu knüpfen. Im Vorhinein will ich über den makroskopischen Befund gleich erwähnen, dass die Inselwindungen und die Schläfenwindungen beiderseits gleich beschaffen waren.

R. W., 17 Jahre alt, Cravattennäherin, von Geburt aus taubstumm, wurde am 8. Januar 1899 auf die erste medizinische Abtheilung[1]) des allgemeinen

1) Der Liebenswürdigkeit des Leiters dieser Abtheilung Primararzt Dr. Pal verdanke ich die Krankengeschichte.

Digitized by Google

Krankenhauses in Wien aufgenommen. Nach Angabe der Mutter
immer gesund; ihre jetzige Erkrankung begann vor 2 Wochen mi
schmerzen und Erbrechen, sowie leichtem Fieber. Seit einigen Ta
stehen Nackensteifigkeit und Schmerzen in der Magengegend, Husten
stipation. Die ersten Menses mit 15 Jahren, seither regelmässig.

Bei der Aufnahme wurde constatirt: Temperatur 37,5, Respiration
teria radialis weich, Pulsfrequenz 120, Spannung etwas erhöht; im H
trächtliche Mengen Eiweiss, sonst keine abnormen Bestandtheile. Knie
reflexe lebhaft gesteigert.

10. Januar: Zunahme der Benommenheit, leichte Rigidität der
Extremitäten, Temperatur 38,6, Patientin hustet.

11. Januar. An den linken hinteren unteren Lungenpartien Dä
und bronchiales Athmen. Temperatur 39,0. Puls 140. Respirat
Es besteht keine Augenmuskelstörung und keine Störung von Seite d
gen Hirnnerven.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, an der Herzspitze ein
lautes rauhes systolisches Geräusch. Abdomen kahnförmig eingezog
Leberdämpfung in normalen Grenzen. Keine Vergrösserung der Milz.

12. Januar. Die Kranke ist soporös; Temperatur 38,8; Puls 1
spiration 36.

13. Januar. Andauernde Somnolenz. Temperatur 39,0, Puls 1
spiration 60.

14. Januar. Rechts Kniesehnenreflex leicht auslösbar, links sehr
Temperatur 38,1, Puls 120, Resp. 60.

15. Januar. Sensorium andauernd benommen, zeitweise S
Schreien, Zähneknirschen, Pupillen maximal erweitert, auf Licht kau
girend. Rigidität der Extremitäten. Temp. 38,2, Puls 144, Respira

18. Januar. Das Sensorium bleibt benommen.

19. Januar. Exitus letalis.

Sectionsbefund: (Dr. Stoerk).

Bronchitis diffusa purulenta cum pneumonia lobulari pulmonis ut
Emboliae multiplices ramorum arteriae pulmonalis dextrae. Degenera
vis parenchymatosa renum. Dystopia renum. Hydrocephalus ch
gravis.

Die nachträglich erhobene Anamnese der Mutter ergab, dass vier
Geschwister der R. W. gesund sind. R. W. kam allein taubstumm
Welt.

Herr Dr. Brunner, in dessen Taubstummsninstitute R. W. im Jah
aufgenommen war, hatte die Liebenswürdigkeit mir mitzutheilen, das
in der Verwandtschaft der Eltern keine Taubstummen vorkame
Eltern der R. W. standen auch nicht in einem Verhältnisse der Blutsve
schaft. Bei der Untersuchung des Mädchens durch den Institutsarzt ge
lich des Eintrittes in die Anstalt wurde constatirt, dass das Mädchen mi
nicht unbedeutenden Gehörreste versehen war. Wenige Tage nach d
nahme erkrankte das Mädchen an unbekannter Erkrankung und die

Digitized by Google

nahmen sie wieder aus der Anstalt. Erst im September 1896 trat das Mädchen wieder in das Institut ein; bis zum Austritte im Juli 1896 war das Mädchen nie ernstlich krank.

Das Gehirn wurde von mir auf dem grossen Fromme'schen Mikrotom in mikroskopische Frontalschnitte durch beide Hemisphären zerlegt und die Schnitte nach Weigert-Pal und van Gieson gefärbt. Leider hat der Obducent bei der Section den Balken der Länge nach durchschnitten, weshalb auch auf Figur 6 (Photogramm) der Balken und Fornix ganz fehlt und in Figur 7 und Figur 8 dieselben theilweise defect erscheinen. Nach Eröffnen des Balkens entleerte sich eine grössere Menge von klarer Ventrikelflüssigkeit.

Wenn wir nun solche Schnitte, die knapp hinter dem Temporalpol hindurchgelegt wurden, betrachten, so sehen wir, wie in dem Photogramme der Figur 6, dass der Ventrikel beiderseits durch die Ventrikelflüssigkeit etwas ausgedehnt ist. Wenn wir nun die Schläfenwindungen in der Figur, die in genauer natürlicher Grösse die Verhältnisse widergiebt, betrachten, so finden wir dieselben auffallend schmal gebildet. Die Markmasse scheint etwas geringer zu sein, dagegen ist die Dicke der Rinde nicht wesentlich geändert. Sowohl die erste als die zweite und dritte Schläfenwindung erscheinen recht schmal, das Mark derselben weist keine Degenerationen auf. Auch die Ganglienzellen der Hirnrinde scheinen keine gröbere Veränderung eingegangen zu sein, vielleicht sind die Pyramidenzellen in etwas geringerer Zahl vorhanden. Die vordere Commissur ist etwas dünner als bei entsprechenden normalen Gehirnen. Schweifkern, Linsenkern, innere Capsel und Fornix weisen keine Veränderungen auf. Die Markmasse des Centrum ovale zeigt keine Degenerationen oder Atrophien. Dagegen ist der Windungstypus auf der rechten Hemisphäre in der mittleren Frontalwindung und vorderen Centralwindung auffällig; die Furchen gehen hier nicht tief und die Rinde bildet in Folge dessen keine tiefen Einschnitte, die Begrenzung des Markes gegen die Rinde hin erscheint festungsmauerartig, ähnlich wie bei mikrogyrischen Windungszügen. Frontalschnitte, die knapp vor dem Temporalpol gemacht wurden, zeigen in der rechten mittleren Frontalwindung ebenfalls diesen Windungstypus; der Balken zeigt keine auffallende Veränderung. Schnitte, die durch den Temporalpol gehen, zeigen diesen im Ganzen recht schmächtig.

Frontalschnitte, wie sie das Photogramm Figur 7 in genauester natürlicher Grösse wiedergeben, zeigen ebenfalls die drei Schläfenwindungen schmäler. Der Schnitt geht durch das Tuber cinereum, den Tractus opticus, die drei Linsenkernglieder und die vordere Commissur unter dem dritten Linsenkernglied. Der Windungstypus ist ein etwas plumper in der Frontalwindung und in der vorderen Centralwindung. Der Mandelkern zeigt keine Veränderung, die vordere Commissur ist schmäler. Die gelichtete Stelle unter dem linken Mandelkern ist zum Theil nicht auf pathologische Veränderung sondern auf veränderte Färbungsverhältnisse zu beziehen. Der Balken und Fornix zeigen sich nicht verändert, die äussere Capsel ist wohlgebildet.

Auch auf den folgenden Schnitten, die durch den Sehhügel gehen, sind

Digitized by Google

die Schläfewindungen, verglichen mit normalen Gehirnen, bedeutend zarte kleiner, was hauptsächlich auf die geringere Markmasse zu beziehe während die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde wenig Positives Vorschein bringt. Das Unterhorn ist etwas erweitert und entsprechend Marke des Gyrus Hippocampi und Gyrus lingualis finden wir vom Unte aus das Mark gelichtet, diese Lichtung reicht bis unter den Mande Auch hier finden sich entsprechend der vorderen Centralwindung Wind anomalien wie die früher beschriebenen. Der Sehhügel erscheint im G kleiner.

Frontalschnitte, die durch den Sehhügel, den rothen Kern, die vo und hintere Centralwindung und die Brücke gehen, zeigen ebenfalls dor das Mark des Gyrus fusiformis und Gyrus lingualis zum Unterhorn gr eine gelichtete Markpartie. In der grossen Markmasse des Centrum finden keine Veränderungen auch nicht im Windungstypus. Das hintere Längsbündel ist ganz gut erhalten, ebenso die Sehstrahlung und das Tap In der Brücke finden wir keine Abnormitäten. Auch die mikroskopische funde der Hirnrinde lassen keine sicheren Schlüsse zu. Auffallend ist doch, dass der innere Kniehöcker kleiner als in den normalen Gefässe wickelt ist.

Auch auf weiter caudal gelegten Schnitten, die durch das Scheitelläppchen, den hintersten Antheil der Schläfenwindungen und den stamm gehen, wie es das Photogramm der Figur 8 zeigt, finden wir das entsprechend dem Gyrus fusiformis gelichtet. Auch das Tapetum ist geringer vorhanden und an der unteren, äusseren Ventrikelecke beide auf Weigert-Pal-Schnitten blass, gelichtet. Die Sehstrahlung und das h untere Längsbündel bieten keine Veränderungen dar. Der Windungstyp aus Figur 8 zu ersehen. Die Ventrikel sind durchaus weiter.

Im Hirnstamme finden wir weder im vorderen Zweihügel noch i Brücke Veränderungen vor. Der Bindearm, das dorsale Längsbündel Nervus und Nucleus trochlearis, facialis, trigeminus zeigt keine Ver rung. Wichtig ist es, dass auch der Nervus acusticus keine auffall Veränderungen zeigt. Die Markscheidenfärbung ist eine ganz gute, höch dass der Nervus acusticus im ganzen etwas schmäler erscheint. Au Acusticuskern sind keine Veränderungen zu sehen. Die Pyramidenbas die mediale Schleife sind unverändert.

Eine Labyrintaffection konnte in diesem Falle nicht constatirt wer

Zu dem anatomischen Befunde dieses Falles werde ich näch noch weitere anatomische Befunde in anderen Fällen bringen und die gemeinsamen Merkmale herausnehmen.

Die Taubstummheit ist keine Erscheinung, die gegen die üb Gruppen ähnlicher Krankheiten scharf abgegrenzt wäre, sonde giebt auch hier, wie überall in der Natur Uebergangsstufen. können auch verschiedene Arten von Taubstummheit unterscl werden. Wenngleich von verschiedenen Autoren eine Labyrinthaff

Digitized by Google

des Gehörorganes als Ursache für die Taubstummheit angesehen wird, so sind doch sicherlich nicht alle Fälle darauf zurückzuführen, sondern in vielen Fällen liegt die Ursache in dem abnormen anatomischen Baue des Gehirns. Bei Idioten finden wir oft eine Taubstummheit entwickelt, ohne dass Labyrinthaffectionen nachzuweisen wären. In solchen Fällen ist eben die Hirnentwickelung auf einer sehr niedrigen Stufe stehen geblieben und ist dies die anatomische Ursache der Taubstummheit. Wenn wir von diesen niedrigst stehenden Taubstummen aufwärts schreiten, finden wir, wenn auch seltener, ziemlich intelligente Taubstumme mit gut entwickeltem Stirnhirn. Zwischen diesen beiden Formen finden wir alle möglichen Degenerationszustände bei den Taubstummen. Die Taubstummheit ist in der grossen Zahl der Fälle mit psychischer Entartung verbunden.

Den Taubstummen fehlt ein normales acustisches Centrum und sind in den meisten Fällen stumm, weil sie taub sind. Mygind fand in einem grossen Procentsatz (30 pCt.) von Taubstummen eine Labyrinthaffection und Freund zeigte, dass durch beiderseitige Labyrinthaffection das Krankheitsbild der subcortialen sensorischen Aphasie bedingt sein kann.

Bezüglich der obigen Eintheilung der Taubstummen ist erwähnenswerth, dass nicht bloss die Sprachorgane der Taubstummen allerlei Störungen zeigen, sondern es findet sich, wie schon von vielen Autoren berichtet wurde, auch eine grosse Reihe teratologischer Entartungszeichen. Féré fand, dass mit der zunehmenden Geistesschwäche alle Zeichen an Zahl zunehmen und dass die angeborenen Taubstummen die meisten Entartungszeichen darboten. Bekanntlich sind die Geisteserkrankungen bei Taubstummen häufig.

Siebenmann stellte aus der Literatur 58 Fälle zusammen, wo die centrale Hörbahn durch Geschwülste des Mittelhirns geschädigt wurde und die zum Theil Taubheit herbeiführten. Gemeinsam fand sich eine Schädigung der lateralen Schleife und inneren Capsel. Bei allen Fällen, in denen die Vierhügelplatte allein von der Neubildung zerstört war fand sich das Gehör intact.

Es können auch Trauma und Hysterie das Symptomenbild der Taubstummheit erzeugen.

Bei der „Hörstummheit" besteht trotz ausreichendem Gehör und genügender Intelligenz ein Mangel der Sprache. Liebmann unterscheidet rein motorische Fälle, bei denen die Sprachorgane zu ungeschickt sind, um die richtig gehörten Worte nachzubilden, dann motorisch-sensorische Fälle, bei denen das Sprachverständniss nur für einzelne Worte, nicht für ganze Sätze ausreicht, und die sensorischen

Digitized by Google

Fälle, bei denen ein Verständniss auch für die einzelnen gehört völlig fehlt.

Interessant ist es, dass Taubstumme, wie Cramer es n Sinnestäuschungen von der Dignität der Gehörstäuschunge können.

Bezüglich der Vererbung der Taubstummheit fand Gutz einer Zusammenstellung verschiedener Autoren, dass in Ehen, eines der Eltern taubstumm waren, 1,3 pCt. sämmtlicher Kin stumm geboren wurde. In 45 pCt. der Taubstummen ist d stummheit angeboren, und unter diesen fanden sich 17,2 pC belastet. Die weite Verbreitung der Taubstummheit unter d ist nicht anzuzweifeln, wovon ich mich überzeugen konnte. mann berichtet, dass er 5 pCt. unter den Juden fand.

Barth fand die Taubstummheit in 38,4 pCt. der Fälle a directe gleichartige Vererbung konnte in keinem Falle nach werden; öfters liessen sich Fälle von Taubstummheit in der Verwandtschaft nachweisen. Nur bei 20 pCt. der taubgeborene fand sich kein hereditäres Moment. Hörreste konnte Ba 42,5 pCt. der Taubgeborenen und in 44,5 pCt. der später nachweisen.

III. Zur Kenntniss der disseminirten Hirn-Rück marksklerose.

Am 10. Mai 1889 wurde die 19jährige ledige Private A. B. über der Eltern und des behandelnden Arztes mittelst Polizeipareres de irrenanstalt Wien übergehen. Das Polizeiparere berichtet, dass die der letzten Zeit durch 11 Monate in einer Privatheilanstalt untergebr Sie ist väterlicherseits hereditär belastet und seit dem 6. Lebensjahre habe angeblich eine „Encephalitis“ überstanden, klage über heftig schmerz im Hinterhaupt, Athembeklemmungen und Herzklopfen. D seien unregelmässig. Der Polizeiarzt fand enge Pupillen, beschleunig seitliches Abweichen der Zunge beim Vorstrecken. Der Gang war schlossenen Augen unsicher. Sie sprach viel und sehr erregt mit ab dem Ideengange, zeigte jähen Stimmungswechsel, erotische Erregung unsittlichen Attentaten auf ihre jüngeren männlichen Geschwister. Sie die Absicht, sich durch Sprung aus dem Fenster zu tödten.

Digitized by Google

Die Mutter der Kranken gab an, dass eine Cousine väterlicherseits an Melancholie leide, eine zweite Cousine väterlicherseits endete durch Selbstmord. Die Kranke soll als Kind nicht an Fraisen gelitten haben; sie überstand im 7. Lebensjahre eine Hirnhautentzündung, nachdem ihr eine Collegin auf den Kopf geschlagen hatte. Damals soll sie durch 3 Monate linksseitig paretisch gewesen sein, machte deshalb eine Cur in Darkau, zwei Jahre später in Hall durch. Als Kind habe sie gut gelernt, vom 7. bis 15. Lebensjahre hatte sie eine Gouvernante, da sie in der Schule nicht haltbar war. Von jeher ist sie exaltirten Wesens. Wegen ihrer Erkrankung, die allmälig seit Langem begann, war sie vom 15. Mai 1888 bis 15. April 1889 in einer Privatheilanstalt. Sie will seit längerer Zeit in der Nacht Gespenster gesehen haben. Mehrmals wollte sie sich schon zum Fenster hinausstürzen, angeblich aus Verzweiflung über ihr Laster der Masturbation, der sie seit dem 11. Lebensjahre fröhnte. Sie klagte oft über lancinirende Schmerzen in der Brust und Athemnoth. In der Privatirrenanstalt habe sie maasslos viel masturbirt, so dass sie Schutzhandschuhe bekommen musste. Sie war gutmüthig und rührseelig. Ihre jüngeren Geschwister verleitete sie zur Masturbation.

Die Kranke bestätigte die in der Anamnese enthaltenen Thatsachen, gab jedoch an, vom 12. bis 15. Jahre in einem Institute gewesen zu sein. Sie sei von den Dienstboten zur Masturbation verleitet worden, sie habe verschiedene Gummiwaaren dazu sich angeschafft, habe auch die jüngeren Geschwister verleitet. Einmal habe sie sich die Brust aufgeschnitten, um zu sehen, ob Milch darin enthalten sei, es musste deshalb die freiwillige Rettungsgesellschaft interveniren. Die Kranke ist beim Examen verlogen und erdichtet vieles. Sie habe öfters Ohnmachtsanfälle, auch epileptische Anfälle und sei früher mittelst Hypnose behandelt worden. Beim Examen erwies sie sich als ein imbecilles, läppisches, erotisches Mädchen ohne Krankheitseinsicht und ohne Kritik für ihre Lage mit Neigung, sich hervorzuheben und nöthigenfalls durch Lügen sich wichtig zu machen.

Körperlich zeigte sie sich mittelgross, mit gracilem Knochenbau, minder gut genährt, anämisch, halonirte Augen, Hinterhaupt druckempfindlich, diffuse Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, beiderseitige Ovarie. Im Ober- und Unterkiefer mehrere künstliche Zähne. An der Vorderfläche der linken Mamma eine lineare Narbe. Die tiefen Reflexe waren allenthalben sehr gesteigert, die Pupillen waren gleich und reagirten. Die vegetativen Organe ohne pathologischen Befund.

In der Folge klagte sie über Schmerzen, Schwindel, taumelt beim Gehen. Es besteht Neigung zu Ohnmachten. Geringe Nahrungsaufnahme. Zeitweise übertreibt sie sehr ihre Zustände. Häufiger Stimmungswechsel. Später wurde auch die Sprache auffallend gedehnt, zeigt ein kindisches läppisches Benehmen, sucht die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, ist stets sehr obscön erotisch. Am 6. März 1890 bekam sie für einige Tage ein juckendes Ekzem im Gesicht. Sie zieht sich oft nackt aus, schreit in der Nacht, beschimpft die sie besuchende Mutter, zerschlägt öfters die Fenster, wenn sie aufgeregt ist, ist oft boshaft und zudringlich.

Digitized by Google

Am 14. December 1891 klagt sie über grosse Hinfälligkeit, beh
habe Lungentuberculose und Nierenentzündung. Paresen der untere
täten, taumelnder Gang, gesteigerte Kniesehnenreflexe. Im Harne
normen Bestandtheile.

Am 24. October 1892 findet sich folgender körperlicher Befund v
Gut aussehend, starker Panniculus, Puls regelmässig, von mittlerer
Die linke Pupille ist fast doppelt so gross als die rechte und es
sich die Pupillendifferenz insbesondere, wenn die Kranke über K
klagt. Beide Pupillen reagiren äusserst träge und wenig ausschl
Beim Blick zur Seite bestehen nystagmusartige Zuckungen der
extremes Linksblicken ist nicht möglich. Die Kranke fixirt seh
und zeigt Einschränkung des Gesichtsfeldes und herabgesetzte S
Das Gehör ist beiderseits gleich gut. Die Zunge weicht beim Vorstre
rechts ab. Infolge von zahlreich überstandenen Anginen hypertroph
sillen. Zähne sehr defect. Brust- und Bauchorgane ohne besonder
Die Kranke klagt über Urinbeschwerden. Es kann eine linksseitige
constatirt werden. An der linken Seite leicht hyperästhetisch, die li
Extremitäten spastisch. Rechtsseitig etwas unterempfindlich. Temp
erhalten. Der linksseitige Kniesehnenreflex und Achillessehnenrefl
nisch gesteigert. Es besteht in allen Extremitäten Ataxie und Intenti
Der Gang ist breitspurig wackelnd, atactisch. Beim Stehen droht
stets nach rückwärts umzusinken. Die Kranke kann nicht mehr al
und stehen, sucht sich an den Gegenständen anzuklammern. Am li
giebt sie an, doppelt zu sehen. Der Raumsinn ist erhalten. Auf d
Beine vermag die Kranke gut zu stehen, wenn sie sich anhält, wä
am linken Beine gleich einsinkt.

Im Harne keine abnormen Bestandtheile. Im Mai 1893 wurde zu
Demenz constatirt und ein stets kindisches unruhiges Wesen; sie
lacht in einem Athem, zerreisst und beschmiert alles, lässt Urin
unter sich. Zeitweilig jähzornig, boshaft, dann wieder ganz gutmüt
Grössenideen; sie hat viele Details aus Gedichten, Mathematik und
behalten. Sie ist sich ihres Krankheitszustandes nicht bewusst, gl
nächst zu heirathen. Menses regelmässig, Schlaf trotz Narcotica
Nahrungsaufnahme gut. Sie macht sich gerne durch allerlei Kran
ptome bemerkbar. In der nächsten Zeit zunehmende Ataxie und
zittern (Mai 1894).

Im Jahre 1895 vermag sie noch Briefe zu schreiben, aber die S
sind infolge des Zitterns der Hand ganz entstellt. In dem aufge
körperlichen Befunde ist erwähnt, dass keine trophische Störun
Schädelumfang 54 cm. Die Stirnhöcker etwas prominent, vorragend
höcker. Leicht fliehende Stirne. Der Umfang der Oberarme er
Differenz von 1 cm zu Gunsten der linken Seite. Die grobe motori
der rechten oberen Extremität ist geringer als die der linken. Die li
Extremität ist schwächer als die rechte untere. Die kleinen Mu

Digitized by Google

Handteller sind etwas reducirt und atrophisch. Der Augenhintergrund ergiebt nur seitliche Abblassung der Pupille.

Im Jahre 1896 machte sich zunehmender körperlicher und geistiger Verfall geltend. Die Ataxie ist bereits so weit vorgeschritten, dass die Kranke nicht mehr im Stande ist, sich auf den Beinen zu erhalten, sie muss getragen werden. In Folge des heftigen Intentionstremors muss sie gefüttert werden. *In psychischer* Beziehung ist sie sehr boshaft, zerreisst ihre Kleider, klopft *stundenlang* ans Bett, um die Mitkranken zu ärgern, wirft die Bänke um etc. Durch ihre Lügen sucht sie die Pflegerinnen gegenseitig zu verleumden. Sie klagt über herumziehende Schmerzen. Sie ist jetzt rein, macht aber absichtlich, falls ihr der Topf nicht sofort gereicht wird, auf den Boden. Die Menses sind seit November 1896 unregelmässig. Die Kranke onanirt viel, schläft Nachts trotz Schlafmittel sehr wenig.

Der aufgenommene körperliche Befund berichtet über starken Nystagmus beim Blick zur Seite. Beim Blick nach links bleibt der M. rectus internus des rechten Auges in seiner Wirkung gegen links zurück, ebenso bei Convergenz jedoch in geringerem Grade. Die Pupillenreaction ist sehr wenig ausgiebig, es besteht keine Pupillendifferenz mehr. Es besteht häufiges zwangsmässiges Lachen. Die Zunge zeigt einen beträchtlichen Tremor und weicht nach links ab. Der Würgereflex des Gaumensegels ist sehr gering. Das Gaumensegel wird beiderseits gleich gehoben. Die Sprache ist etwas abgehackt, nicht typisch scandirend, deutlich näselnd, gepresst, die Lippenlaute werden sehr schlecht, r wird gut ausgesprochen. Die Respirationsmuskeln sind anscheinend frei; es besteht zeitweise tiefes Athemholen.

In den oberen Extremitäten sind links die passiven Bewegungen frei, rechts durch Spasmen gehemmt, die tiefen Reflexe sind sehr lebhaft. Grobe Sensibilitätsstörungen fehlen. Es treten ausserordentlich leicht auf ganz leise Berührungen der Haut Reflexbewegungen auf. Das stereognostische Erkennen ist nicht gestört. In der Ruhe besteht kein Tremor. Beim einfachen Erheben der Arme geschehen ausfahrende Bewegungen, besonders beim Anfassen von Gegenständen.

Bezüglich der unteren Extremitäten wurde erhoben, dass das Heben der Beine zitternd erfolgt, beiderseits mit geringer Kraft. Bei passiven Bewegungen bestehen deutliche Spasmen beiderseits. Die grobe motorische Kraft ist in den Streckern besser erhalten als in den Beugern. Patellarclonus besteht beiderseits. Die Ataxie in den Beinen ist hochgradiger als in den Armen. Es besteht daselbst Hyperästhesie mit erleichterter Auslösung von Reflexbewegungen auf leichte Berührungen. In allen Bewegungen besteht Ataxie, besonders beim Versuch zu gehen; der Gang ist spastisch, breitspurig, mit den Fussspitzen schleifend. Starkes Schwanken bei offenen und noch grösseres bei geschlossenen Augen, was ohne Unterstützung nicht möglich ist. Die Schritte sind bei Unterstützung unsicher, atactisch, ungleichmässig. Es bestehen dabei subjectiv Schwindelgefühle.

Am 14. Februar 1897 wurde die Kranke von einer anderen Patientin zur Erde gestossen und fiel auf den Kopf. Von da an ist sie nicht mehr im Stande,

Digitized by Google

aufrecht zu sitzen. Der körperliche Verfall schreitet weiter. Die rechte hälfte ist weniger innervirt, die Zunge weicht nach links ab, die Sp kaum verständlich, lallend. Die Pupillen sind eng und lichtstarr. An bruar besteht leichtes Fieber in Folge einer länger bestehenden Cys Harnretention. In den nächsten Tagen verfällt die Kranke sichtlich u am 5. März 1897 unter bronchialem Rasseln im Coma.

Bei der Obduction wurde festgestellt: Oedema pulmonum acutu phia cordis; Hyperaemia hepatis; Atrophia lienis; Degeneratio parenc renum; Catarrhus ventriculi chronicus; Cystitis et Colpitis diphtheriti rosis multiplex cerebri et medullae spinalis.

Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und Fromme'schen grossen Mikrotom in Frontalschnitte zerlegt, die durch beide Hemisphären gelegt wurden. Die Schnitte wurden nach schiedenen üblichen Färbemethoden behandelt. Es fanden sich nun i Nervensystem zerstreut die typischen Herde der disseminirten Skl Das ganze Grosshirn ist förmlich besäet von den Herden, ebenso der H wie das Rückenmark.

Ich sehe von einer anatomischen Beschreibung der Localisation ab und betone, dass fast nur die Markmasse von den Herden befal Statt aller Beschreibung bringe ich ein Photogramm eines Fronta durch beide Hemisphären, der durch die drei Hirnwindungen fo, fm gelegt ist und in Figur 9 wiedergegeben ist. Wir sehen auf diesem nur die Markmasse von den disseminirten markanten Herden eingenom zwar finden sich, wie man es auch auf dem Photogramm sieht, Schnitt, der nach der Weigert'schen Methode gefärbt ist, sowohl ält als Herde jüngeren Datums. Die älteren Herde sind sehr blass, fast weis begrenzt, während die jüngeren blässer erscheinen und noch Markm weisen und keine scharfe Grenze haben. Der Schweifkern ist von kein betroffen.

In der gleichen Weise wie auf diesem Schnitte finden sich zahll in den übrigen Schnitten des Grosshirns, die weiter caudal gelegt Zahlreiche Herde finden sich auch im Balken, sodass dieser ein ganz Aussehen gewinnt. Einzelne Herde der Markmasse reichten ins Grau hinein bis zum Gennarischen Streifen. An einzelnen Stellen reichen rotischen Herde auch in das Grau der grossen Basalganglien hin Schweifkern (SK), Linsenkern und Sehhügel. Auch im Hirnstamm Rückenmark waren auf den Pal-Weigert'schen Schnitten die zahl Herde zu sehen, wobei wohl auch oft die Herde graue Substanz befie das ganze Hinterhorn oder das ganze Vorderhorn des Rückenmarks.

Der mikroskopische Befund der einzelnen Herde war so bescha in schon früher von mir beschriebenen Fällen [1]). Die Hauptsache bilde die Gliawucherung, welche die Markscheiden zum Zerfall brachten.

1) Probst, Zur multiplen Herdsklerose. Deutsche Zeitschrift fü heilkunde. Bd. XII. S. 446.

Digitized by Google

wucherung ist hauptsächlich in der Nähe der Gefässe dicht angehäuft. Die Gefässwände waren nirgends erheblich erkrankt. Die Glia wucherte meist in Form eines Balkenwerkes, das eine homogene Structur angenommen hatte. Die Gliazellen sind in grosser Anzahl vorhanden. Während die Markscheiden zu Grunde gegangen sind, finden sich zahlreiche erhaltene Achsencylinder vor.

Im Vordergrunde des psychischen Bildes stand das läppische Verhalten der Kranken, der moralische Schwachsinn und die übergrosse sexuelle Erregung derselben, in Folge deren sie nicht einmal die Schule besuchen konnte, da sie alle anderen Kinder zur schamlosesten Masturbation verleitete, sich auf der Strasse vor Herren niederwarf u. a. m. Dabei war sie lügenhaft, zudringlich, boshaft, fand das grösste Vergnügen, ihrer Umgebung einen Possen zu spielen; in der Folge machte sich ein häufiger Stimmungswechsel geltend. Dabei bestanden heftige Erregungszustände, exaltirtes Wesen, Drohen mit Selbstmord, sodass sie schon frühzeitig einer Privatirrenanstalt übergeben werden musste.

Was nun die übrigen Symptome anbelangt, so bestand schon im 7. Jahre durch 3 Monate eine linksseitige Parese, die später wieder verschwand. Dann traten Kopfschmerz, Herzklopfen, Athembeklemmungen und unsicherer Gang auf, welche Symptome sich später ebenfalls besserten. Später traten Ohnmachtsanfälle und auch epileptiforme Anfälle auf, Schwindelerscheinungen, Taumeln und grosse Hinfälligkeit.

Bei der Aufnahme wurden Hinterhaupt und Wirbelsäule druckempfindlich gefunden, die Pupillen waren gleich und reagirten gut, es bestand Parese der unteren Extremitäten, taumelnder Gang und gesteigerte Kniesehnenreflexe. Drei Jahre später finden wir eine grosse Pupillendifferenz, indem die linke Pupille zweimal so gross ist als die rechte; dabei bestand träge Reaction. Ausserdem wurde eine Einschränkung des Gesichtsfeldes, Abblassung der temporalen Papillenhälfte, herabgesetzte Sehschärfe und eine linksseitige Hemiparese mit klonisch gesteigerten Reflexen festgestellt. Der Gang war breitspurig; es bestand linksseitige Hyperästhesie und rechtsseitige Hypästhesie.

Vier Jahre nach der Aufnahme wurde die Kranke eine Zeit lang unrein. Sechs Jahre nach der Aufnahme machten sich Atrophien in den kleinen Muskeln der linken Hand geltend und herumziehende vage Schmerzen. Im siebenten Jahre stellte sich erst ausgiebiger Nystagmus ein, ausserdem war die Pupillendifferenz geschwunden, doch blieb die träge Reaction der Pupillen bestehen.

Der Intentionstremor trat auch erst in den letzten Jahren der Erkrankung deutlicher hervor.

Interessant ist es, dass während der ganzen achtjährigen Beobachtungsdauer die Binnenmuskeln des Auges verschiedene Veränderungen

Digitized by Google

eingingen. Bei der Aufnahme reagirten die Pupillen ganz
waren gleich, im späteren Verlauf machte sich eine grosse
differenz kund und zum Schlusse verschwand diese wieder.
actionsfähigkeit der Pupillen war im letzten Jahre fast erlosc
Symptom, das bei disseminirter Sklerose äusserst selten be
wird. Pupillenstarre konnte ich in der von mir gegebenen S
unter 58 Fällen nur einmal nachweisen.

Gegen das Ende der Erkrankung finden wir Anklänge
Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse. Jolly hat bereits 18
ausgesprochenen Fall von Pseudobulbärparalyse veröffentlicht,
zahlreiche sklerotische Herde im Grosshirn zurückzuführen wa
in diesem Falle findet man die zahlreichsten disseminirten skle
Herde im Grosshirn als anatomische Ursache.

Was die Erklärung der geringen Hemmungen der Patientin
unaufhaltsames Lachen wechselte mit unaufhaltbarem Weinen,
ich auf das bereits im 1. Kapitel über multiple Erweichu
Gesagte.

Die Schwäche in den Beinen, die Steifigkeit in densel
Zittern, die Schwindelanfälle, die Sehstörung, der Kopfschm
Schmerzen in den Beinen, die Behinderung der Sprache entspr
dem typischen Krankheitsbild der multiplen Sklerose.

Was nun das Zittern und den Intentionstremor, den ich i
der Fälle nachweisen konnte, betrifft, so möchte ich da auf
perimentellen Erfahrungen hinweisen. Thiere, denen eine H
abtragung des Kleinhirns gemacht wurde, zeigten ein typische
mässiges Zittern, das sich bei gewollten Bewegungen, gleic
Intentionstremor, zu schleuderartigen Bewegungen veränderte
der Hund oder die Katze ihre Nahrung erfassen wollten, wack
so sehr mit dem Kopfe, dass sie stets ihr Ziel verfehlten, gan
wie Kranke mit disseminirter Sklerose nach einem Gegenstand
wollen und daneben greifen.

Es ist also aller Wahrscheinlichkeit nach die Ursache des I
tremors in das Kleinhirn zu verlegen, resp. liegt die Ursach
mangelnden Kleinhirninnervation. Stephan verlegte die Urs
Intentionstremors in den Sehhügel. Ich habe Sehhügelläsioner
und solche, die complicirt waren, in grosser Zahl ausgeführt[2])

---

1) Probst, l. c.

2) Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels. M
f. Psychiatrie. 1900. — Probst, Experimentelle Untersuchungen
schenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. —

Digitized by Google

aber dabei keine Erscheinungen, die dem Intentionstremor gleichen würden, constatiren.

Was nun die Sehstörungen bei der disseminirten Sklerose betrifft, so waren diese in dem obigen Falle sehr bald in Form von Gesichtsfeldeinschränkung und Abblassung der temporalen Papillenhälfte zu Tage getreten. Bezüglich der allerersten Symptome, mit welcher die disseminirte Sklerose oft eintritt, konnte ich Sehstörungen (Gesichtsfeldeinschränkungen, Abnahme der Sehschärfe, Abblassung der temporalen Papillenhälfte) in 11 pCt. der Fälle nachweisen. Frank (Oppenheim) fand in der Folge diesbezüglich 15 pCt. (Dtsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1898) und Bruns giebt in einer gründlichen Arbeit (Monatsschrift für Psychiatrie. 1900. März) an, dass in 13 von 20 Fällen disseminirter Sklerose mit Sehnervenerscheinungen diese den übrigen Symptomen mehr weniger lange als ganz oder fast isolirte Affectionen vorhergingen, dass also in 32 pCt. der Fälle die multiple Sklerose mit Sehnervenerscheinungen begann. Während meine Statistik und die von Frank-Oppenheim sich ziemlich nahe kommen, giebt Bruns 32 pCt., also ein über eine doppelt so grosse Zahl von prodromalen Sehnervenerscheinungen an. Der Unterschied in diesen statistischen Zahlen ist vielleicht in der Auswahl der Fälle begründet. Ich habe in meiner Statistik nur Fälle von multipler Sklerose angeführt, die alle ohne Ausnahme lange Zeit in klinischer Behandlung standen. Ferner habe ich nur solche Fälle als mit Sehnervenstörungen begonnene Fälle von multipler Sklerose bezeichnet, bei denen die Sehnervenstörung, die Gesichtsfeldeinschränkung, die Abnahme der Sehschärfe lange Zeit ganz isolirt bestand. Wenn ich die Sehnervenstörung als solche nehme, die zugleich mit den übrigen Symptomen der multiplen Sklerose oder die im Verlaufe der disseminirten Sklerose auftrat, so erhalte ich einen so hohen Procentsatz, dass ich sagen möchte, die temporale Abblassung der Papilla nervi optici und die Gesichtsfeldeinschränkung und Abnahme der Sehschärfe gehört zum klassischen Bilde der multiplen Sklerose. Nur in einem kleinen Procentsatz bleiben die Sehstörungen bei der multiplen Sklerose überhaupt aus. Dagegen finde ich isolirte Sehstörungen als längere Vorläufer der disseminirten Sklerose auch nach meiner jetzigen Statistik nur in etwa 12 pCt. der Fälle. Gewöhnlich tritt die Sehstörung schon im Verein mit Schwindelerscheinungen, Taumeln, Paresen, Intentionstremor etc., kurz mit den übrigen Erscheinungen der multiplen Sklerose auf.

Physiol.-anat. und path.-anat. Untersuchungen des Sehhügels. Dieses Archiv. Bd. 33. H. 3. — Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XX. 1901.

Digitized by Google

Nystagmus konnte ich in meinen Fällen in 53 pCt. na
Als Ursache für den Nystagmus wurden von den verschiedenen
die verschiedenartigsten Hypothesen aufgestellt. Ich will hier
die von mir beim Thierexperiment gefundenen Thatsachen h
Durch verschiedenartige partielle Abtragungen des Kleinhirns
alle Spielarten des Nystagmus zu Stande gebracht werden, s
verticaler, als horizontaler, als rotirender Nystagmus. Nystag
ich aber auch, allerdings nicht so andauernd wie bei Klei
letzungen, bei Sehhügelläsionen und bei Halbseitenverletzu
Hirnstammes zwischen Kleinhirn und Sehhügel. Ich habe ber
tomisch nachgewiesen, dass der Deiters'sche Kern Fasern d
hintere Längsbündel zu allen Augenmuskelkernen entsendet
durch elektrische Reizung der Kleinhirnrinde alle mögliche
bewegungen ausgelöst werden können. Auf Erkrankung die
ist auch die Auslösung des Nystagmus wahrscheinlich zurück
Die Augenmuskelkerne stehen aber, wenigstens sicher der
Oculomotorius und Trochlearis, in Verbindung mit dem Sehhü
halb auch Reizzustände des Sehhügels auf die Augenmuskelne
übertragen werden können.

Augenmuskelstörungen kamen bei der disseminirten Skle
häufig vor, im oben geschilderten Falle traten sie erst im spä
laufe auf.

Was nun die psychischen Störungen bei der disseminirten
betrifft, so konnte ich in 5 von 58 Fällen hochgradige Der
statiren. Von den verschiedenen geistigen Störungen traten hau
die Intelligenzstörungen in den Vordergrund. Im obigen Fa
wir intellectuelle und moralische Störungen mit vorwiegend bi
scönsten Schamlosigkeit dargebotenen sexuellen Erregungsz
Ausserdem bestanden Hallucinationen und Illusionen. Im Char
sie lügenhaft, boshaft, zudringlich, zu Diebstählen geneigt.

Jolly berichtete bereits aus der Würzburger Klinik übe
sche Störungen bei disseminirter Sklerose. Seine Kranke fi
Alteration ihres psychischen Befindens auf, sie wurde in hoh
unbesinnlich, vergass eben Erlebtes, machte häufig Verwech
Besorgung ihrer Geschäfte, sie zeigte einen häufigen Wechsel
pressions- und Exaltationszuständen, von Versündigungs- und
ideen.

Sensibilitätsstörungen traten bei der eben geschilderten
in Form von halbseitigen Hyperästhesien und halbseitig
ästhesien auf.

Auch Blasenstörungen, die ich in 58 Fällen 6 mal na

Digitized by Google

konnte, traten in dem Falle auf. Merkwürdig ist es, dass die paretischen Erscheinungen halbseitig auftraten, was übrigens recht häufig bei multipler Sklerose vorkommt, doch ist die Erklärung für dieses Verhalten bei der Vielseitigkeit der Herde recht schwierig.

Was nun die Muskelatrophie in dem obigen Falle anbelangt, so habe ich auf diese Erscheinung schon in früheren Arbeiten aufmerksam gemacht. Jolly, Leube, Hess, Claus, Marie und Fürstner u. a. beschrieben Muskelatrophien bei multipler Sklerose.

Die Muskelatrophien können sogar, wie ich in einem Falle beschrieb, das ganze Symptomenbild beherrschen, während alle classischen Symptome der multiplen Sklerose fehlen können. In dem von mir beschriebenen Falle täuschte die disseminirte Sklerose eine amyotrophische Lateralsklerose vor. Auch Brauer berichtete über einen ähnlichen Fall, wo neben dem völligen Mangel des für multiple Sklerose pathologischen Symptomencomplexes eine frühzeitige und später sehr hochgradige Muskelatrophie an den Händen und Armen im Vordergrunde der Erscheinungen stand.

Als Grundlage für die Muskelatrophie fand ich Zellveränderungen in den sklerotischen Herden in den Vorderhörnern des Halsmarkes, wie dies Nissl'sche Präparate klar zeigten. Im übrigen war auch Ganglienzellveränderung im Grosshirn und im Hirnstamme nachweisbar.

Als besonders bemerkenswerth im Symptomencomplex ist die grosse Variabilität der Erscheinungen, bald treten hemiplegische Erscheinungen, bald wieder starke Paresen der verschiedensten Muskeln, bald wieder Sprachstörungen etc. auf, die sich alle wieder in kurzer Zeit ändern können. In dieser Beziehung hat die multiple Sklerose grosse Aehnlichkeit mit der Hysterie und ich habe in verschiedenen Kliniken gefunden, dass häufig eine Hysterie diagnosticirt wurde, wo es sich um eine multiple Sklerose handelte. Die Erscheinungen, namentlich im Beginne der Erkrankung sind so leicht mit Hysterie zu verwechseln, dass man fast sagen könnte, die Hysterie geht im Verlaufe direct in eine multiple Sklerose über. Ein solches längeres Vorläuferstadium konnte ich in 11 pCt. der Fälle finden. Diese hysterischen Erscheinungen sind selbstverständlich schon die Folge der beginnenden multiplen Sklerose. Dass umgekehrt im Verlaufe der disseminirten Sklerose oft hysterische Symptome auftreten, besteht ohne Zweifel, wie es auch bei anderen Krankheitsbildern, wie zum Beispiele bei Epilepsie vorkommt. Wenn diese vorgenannten hysterischen Symptome im Beginne der disseminirten Sklerose auftreten, hat es stets den Anschein, als ob die Kranken ihre Symptome übertrieben. Plötzliche Schwäche

Digitized by Google

mit Taumeln, Gesichtsfeldeinschränkung, partielle Farbenblind übergehende Lähmungen erwecken diesen Anschein.

Bemerken möchte ich noch die Schwankungen des Pulses häufigen Athembeschwerden bei der disseminirten Sklerose, oft eintretenden lancinirenden Schmerzen im Kreuz, in den Ext in den Intercostalräumen etc.

Was die Aetiologie der Krankheit betrifft, so wurde sch ins Feld geführt. Infectionskrankheiten „combinirte Infectio kältung, toxische Infection (Blei, Kupfer, Grünspan, Koh Trauma, heftige Gemüthsaffecte. In den meisten Fällen lässt wöhnlich eine sichere Ursache für die Entstehung der multip rose nicht auffinden, Erkältung ist ein Factor, der von den nur allzuhäufig als Ursache für alle Krankheiten angegeben einem Procentsatz der Erkrankungen lassen sich Infectionskr (Typhus, Malaria, Pneumonie, Gelenkrheumatismus) nachwei Procentsatz der übrigen angenommenen Factoren ist ein verso kleiner. Da also in den meisten Fällen eine sichere Aetiologie nich bar ist, neige ich mich sehr zu der Meinung Strümpells hin, normen congenitalen Verhältnissen den Ursprung der Erkra blickt. Diese Annahme erscheint um so plausibler, als Fälle sind, wo multiple Sklerose sowohl bei der Mutter, als bei d nachgewiesen werden konnte. Dafür spricht auch der oben ge Fall, wo in früher Jugend bereits hemiplegische Erscheinu traten, die durch drei Monate bestanden; später blieb da mehrere Jahre wieder die Erkrankung latent. Gegen encep Processe sprach der anatomische Befund. Nach einer latente tritt die Krankheit neuerdings in Schüben auf mit zahlre missionen. Ich glaube also, dass auch hier eine abnorme lagung vorhanden war, die gelegentlich zu wuchern beginnt.

Dass die oben als ätiologische Factoren geschilderten krankheiten, Erkältungen, Trauma und Intoxicationen auf de der Krankheit einen ganz wesentlichen verschlimmernden Ein üben, habe ich in zahlreichen Fällen wie auch in dem obigen Mit dem Auftreten eines solchen Factors treten rapide, andau schlimmerungen ein. Treten solche Momente nicht auf, da der Krankheitsprocess einen langsamen, über viele Jahre mit z Schwankungen versehenen Verlauf.

Für diese Strümpell'sche Ansicht des endogenen Ursp Krankheit spricht auch der pathologisch anatomische Befund.

Ich habe in allen meinen bisher anatomisch genau un Fällen gefunden, dass die Gliawucherung stets das Typische un

Digitized by Google

stechende bei mikroskopischer Untersuchung ist. Mit Gefässwandveränderungen hat die multiple Sklerose nichts zu thun. Es liegen allerdings einzelne Befunde vor, wo angeblich ein Zerfall der Markscheiden vorhanden war, ohne dass die Glia gewuchert wäre. Dagegen muss ich aber erwähnen, dass ich in allen meinen Fällen die Glia gewuchert fand und auch die grosse Mehrzahl der Autoren giebt diesen Befund. Ausserdem kann man sich überzeugen, dass dort, wo oft scheinbar keine Gliawucherung vorhanden ist, durch eine der neueren Gliafärbungen, sehr wohl eine solche aufgedeckt wird, nur sieht die Gliawucherung in allen Stadien nicht gleich aus. Die ersten Anzeichen sind wenige Gliazellen, die sich im Laufe der Zeit vermehren und später das zierliche Netzwerk bilden. Bei lange bestehenden Herden geht dann die Glia wieder mannigfache Veränderungen ein.

Secundäre Veränderungen von Faserzügen habe ich in dem obigen Falle nicht nachweisen können, wohl aber in anderen Fällen (Pyramidenbahn).

Die Lieblingssitze für die Herde der multiplen Sklerose sind dort, wo von Haus aus viel Glia angesammelt ist. Die Herde, die das ganze Grosshirn in dem obigen Falle besäet hatten, wie es Figur 9 zeigt, reichten aber auch theilweise in das Rindengrau hinein. Auch in der Grosshirnrinde war dann eine Neurogliawucherung zu sehen, wenngleich nicht so stark wie im Hemisphärenmark. Das Grau der grossen Basalganglien war von den Herden nur tangirt, auch hier fanden sich Neurogliawucherungen. Die Ganglienzellen der Hirnrinde die knapp über einem in die Rinde reichenden sklerotischen Herd sassen, zeigten auf Thioninfärbung regressive Veränderungen, wenn auch nicht in schwererer Form.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIII. und XIV.)

Fig. 1. Fs oberste Stirnwindung — Ca vordere Centralwindung — T_1, T_2, T_3 erste, zweite, dritte Schläfenwindung — fus, Gyrus fusiformis — u, Gyrus uncinatus — J, Insel — G f, Gyrus fornicatus — v, Ventrikel — F, Fornix — B, Balken — Sk, Schweifkern — L_2, L_3 zweites und drittes Linsenkernglied — ca vordere Commissur — II, Nervus opticus — H_1, H_2, H_3 und H_4 encephalomalacische Herde.

Fig. 2. Ca vordere Centralwindung — Cp hintere Centralwindung — S, Sylvische Furche — J, Insel — T_1, T_2, T_3, erste, zweite, dritte Schläfenwindung — v, Ventrikel — f, Fornix — B, Balken — Sk, Schweifkern — T. th, Taenia thalami — Li, Linsenkern — fus, Gyrus fusiformis — u, Gyrus uncinatus — x, temporale Brückenbahn — aK, äusserer Kniehöcker — RK, rother Kern — p, Hirnschenkelfuss — H, Erweichungsherd — a, b, c, d degenerirte Markstellen in Folge miliarer Erweichungen.

Digitized by Google

Fig. 3. Ca vordere Centralwindung — Cp hintere Centralwin
S, Sylvische Furche — T_1, T_2, T_3 erste bis dritte Schläfenwindung
Gyrus fusiformis — u, Gyrus uncinatus — Sk Schweifkern — v, V
— f, Fornix — B, Balken — Li, Linsenkern — a K, äusserer Knieh
i K innerer Kniehöcker — H, Herd — a, b, c, d, e, g theils kleine Erwei
herde, theils secundär degenerirte Markpartien — x degenerirte Partie
hügels über dem äusseren Kniehöcker.

Fig. 4. o S, oberes Scheitelläppchen — u S, unteres Scheitell
— S, Sylvische Furche — T_1, T_2, T_3 erste, zweite, dritte Schläfenwin
fus, Gyrus fusiformis — Gp, Glandula pinealis — v z, vorderer Zw
v Ventrikel — f Fornix — Pl Plexus chorioideus — H, Herd — a, b,
und f, theils encephalomalacische Herde, theils secundär degenerirt
stellen — g, degenerirte Partie im Balken — B, Balken —.

Fig. 5. oS, oberes Scheitelläppchen — uS, unteres Scheitelläpp
T_2, T_3, zweite und dritte Schläfenwindung — fus, Gyrus fusiformis —
Gyrus lingualis — S. s. l., Stratum sagittale laterale — Tap, Tap
II, Herd — a, b, c, d, e, f, g, h, i, theils kleine encephalomalacisch
theils degenerirte Markstellen — v, Ventrikel — x, degenerirte Partie,
die Sagittallager und das Tapetum einnimmt — y, Randmarkfasern.

Fig. 6. fs, obere Stirnwindung — fm, mittlere Stirnwindung —
dere Centralwindung — T_1, T_2, T_3, die drei Schläfenwindungen — B,
— Sk, Schweifkern — Li_2, Li_3 zweites und drittes Linsenkernglied —
dere Commissur — II, Chiasma nervi optici.

Fig. 7. Fs, oberste Stirnwindung — fm, mittlere Stirnwindung
vordere Centralwindung — T_1, T_2, T_3, die drei Schläfenwindungen —
Gyrus fornicatus — B, Balken — v, Ventrikel — Sk, Schweifkern — L
Li_3, erstes, zweites und drittes Linsenkernglied — ca, vordere Commi
N. A., Mandelkern — II, Tractus opticus.

Fig. 8. o S, oberes Scheitelläppchen — u S unteres Scheitelläpp
T_2, T_3, zweite und dritte Schläfenwindung — fus, Gyrus fusiformis —
Gyrus lingualis — G f, Gyrus fornicatus — S s l, laterales Sagittall
S s m, mediales Sagittallager — Tap., Tapetum — x, degenerirte S
v Z, vorderer Zweihügel — BA, Bindearm — f l d, dorsales Längsbü
VI Nervus abducens — VIII, Nervus acusticus — o, Olive — s, Sch
p, Pyramidenbahn.

Fig. 9. Fo oberste, Fm mittlere, fu unterste Stirnwindung
Gyrus fornicatus — B, Balken — v, Ventrikel — SK, Schweifkern.
ganzen Mark sieht man zahlreiche ältere und jüngere Herde der m
Sclerose.

Sämmtliche Abbildungen sind Photogramme in genauer nati
Grösse des Schnittes.

Digitized by Google

XVIII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Tübingen
(Prof. Siemerling).

Zur Pathologie der Ganglienzelle, unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen.

Von

Dr. **E. Meyer,**
Assistenzarzt der Klinik und Privatdocent.

(Hierzu Tafel XV. und XVI.)

An anderer Stelle habe ich in Kürze die Resultate meiner Ganglienzellenuntersuchungen bei Psychosen mitgetheilt[1]).

Wenn ich hier auf dasselbe Thema noch einmal eingehe, so mag das vielleicht Manchem überflüssig erscheinen. Hat es sich doch durch die Veröffentlichungen der letzten Jahre immer mehr herausgestellt, dass die grossen Hoffnungen und Erwartungen, die Viele auf die Nissl'sche Methode gesetzt hatten, sich nicht erfüllt haben, und mit schmerzlicher Enttäuschung sehen wir wieder einmal, dass wir auf einem todten Punkte angelangt sind. Trotzdem halte ich die folgenden Ausführungen für berechtigt, einmal weil sie in ausführlicherer Weise mit Hülfe von Abbildungen die nöthigen Unterlagen und Ergänzungen zu der oben erwähnten Arbeit bringen, und dann weil die Bedeutung der Zellveränderungen noch immer von manchen Seiten überschätzt wird.

Die erste Frage wird sein: Welche Ganglienzellenarten sollen wir zur Untersuchung heranziehen?

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das erstrebenswerthe Ziel sein muss, die Pathologie aller verschiedenen Ganglienzelltypen der Rinde festzustellen. Da nun aber auch von den Autoren, die immer den grossen Werth der Untersuchung aller Ganglienzellen der Hirnrinde be-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1900.

Digitized by Google

tont haben, ausführliche Angaben über Veränderungen der kle
der polymorphen Zellen nicht vorliegen, und da vor Allem
theilung dessen, was normal und was schon pathologisch ist, b
so ausserordentlich verschieden gestalteten Zellen sehr schw
scheint, so glaubte ich mich, um sicher zu gehen, auf die Ri
midenzellen der Centralwindungen beschränken zu müssen.

Welcher Art sind nun die Veränderungen, die man
Riesenpyramidenzellen der Centralwindungen findet

Jeder, der sich mit der Nissl'schen Methode beschäf
weiss, wie schwer es ist, sich ein klares Bild von den Verän
zu machen, die die verschiedenen Autoren beschrieben haben,
grosse Mühe es macht, Vergleichspunkte zwischen den vers
Schilderungen zu gewinnen. Es hat mir vielfach den Eind
macht, als ob hierin der Grund zu suchen ist für die Aufst
zahlreicher, angeblich ganz verschiedener, complicirter Zellverän
die sich m. E. recht gut auf wenige, relativ einfache Formen
führen lassen würden. Die Beschreibungen der Autoren hier
zelnen wiederzugeben, würde kaum zu einem besseren Verständ
selben führen. Ausserdem hat uns gerade die letzte Zeit mehr
fältige, zusammenfassende Arbeiten in diesem Gebiete gebr
alles Wissenswerthe mittheilen [Barbacci[1]), Ewing[2]), Robe

Ich will daher nur darauf hinweisen, dass Nissl in ein
letzten Mittheilungen[4]) 8 verschiedene Arten der Zellerkranku
sprochen hat, deren Unterscheidung mir nach dem Referat m
sehr schwierig erscheint.

Unsere letzten Untersuchungen beziehen sich auf 23 F
denen 13 meiner ersten Veröffentlichung zu Grunde gelegt wa
bei habe ich die früher in Herzberge von Herrn Collegen Juliu
und mir untersuchten und veröffentlichten Fälle nicht mitg
Ausserdem habe ich alle Paralyse-Fälle fortgelassen, da diese
klärlichen Gründen schon sehr zahlreiche Untersucher gefunde
die allmählich zu dem übereinstimmenden Resultat gekomm
dass man bei Paralyse wohl häufig Zellveränderungen feststell
dass diesen aber nichts Typisches anhaftet. Unter diesen

1) Barbacci, Die Nervenzelle etc. Centralbl. f. pathol. Ana
S. 757.

2) Ewing, Studies on ganglion cells. Arch. of Neur. and Psy
No. 3.

3) Robertson, Normal and pathol. Histology of the nerve-cel
1899. Sommer. S. 204.

4) Dieses Archiv Bd. 32. S. 656.

Digitized by Google

n wird unser verhältnissmässig nicht grosses Untersuchungs-
einen höheren Werth erhalten. Ausserdem halte ich es für
orzug, dass sich sehr verschiedenartige Psychosen darunter

die chronische Zellveränderung will ich hier nicht näher
. Es handelt sich dabei, wie bekannt, um eine Verkleinerung
e, an der ziemlich gleichmässig alle Bestandtheile betheiligt
ieselbe tritt auf bei langsam einwirkenden, lange Zeit fortbe-
n Schädigungen. Ob dieselbe aus einer mehr acuten Verände-
Zelle sich herausbilden kann, vermag ich nicht zu entscheiden.
nte sich vielleicht denken, dass auf eine plötzlich einsetzende
erst die Zelle acut verändert würde, dass sie aber im Stande
is zu einem gewissen Grade ihre alte Form wiederzugewinnen,
schliesslich doch bei dauernder Einwirkung der Schädlichkeit
ch dem Siechthum zu verfallen.

streife aber die chronische Veränderung hier nur, weil die
n der Granula, die die Nissl'sche Methode erschliesst, bei ihr
r nebensächliche Rolle spielt.

Zellveränderungen, bei denen die Störung der Granula dem
pischen Bilde sein besonderes Gepräge giebt, glauben wir fast
folgende Hauptformen zurückführen zu können:
fall der Granula in feine Körnchen, der fast stets im
m der Zelle beginnt und von da mehr weniger regelmässig
m Rande der Zelle fortschreitet. Darauf allmäliger Schwund
en Körnchen, ebenfalls vom Centrum nach der Peripherie fort-
d, so dass in demselben Maasse Aufhellung der Zelle ein-
umeist verändert nun die Zelle, wenn der Zerfall eine etwas
Ausdehnung gewonnen hat, ihre Gestalt, rundet sich ab und
gleichzeitig sehr voluminös, wie aufgequollen oder aufge-
vielfach jedenfalls deutlich vergrössert. Auch die Fortsätze
jetzt an der Veränderung Theil, sie erscheinen auffallend kurz,
man nur noch Stümpfe von ihnen, und ihre Zahl nimmt er-
ab. Parallel mit der Formveränderung und Volumzunahme der
rlässt der Kern seine centrale Lage und rückt an den Rand.
dann auch häufig mehr ovale Form angenommen, kann am
gezackt oder sonst unregelmässig conturirt erscheinen. Er ist
ller, bald dunkler gefärbt, ebenso das Kernkörperchen, das auch
ancherlei Verschiedenheiten bietet, die aber in ausserordent-
Wechsel selbst in ein und demselben Präparat vorkommen.
t die Veränderung immer weiter fort, so dehnt sich der Schwund
nchen resp. der Granula über die ganze Zelle und schliesslich

Digitized by Google

auch die Fortsätze aus, so dass die ganze Zelle hell, glasig
Oft erscheint der farblose Zellleib dann fein gekörnt oder s
Zumeist sieht man noch Pigment in ihm, während vom Kern
ein ganz schmaler Rest am Rande der Zelle sitzt, oder der
ganz verschwunden.

Was wird nun aus den Zellen, die diese höchsten Grade
änderung aufweisen? Man hat den Eindruck, als lösten sich
von ihnen gewissermaassen auf, ihre Ränder sind nicht mehr
sie erscheinen im Ganzen verschwommen, doch lassen sich b
Angaben darüber nicht machen. Die leichteren Grade, beso
lange der Kern erhalten ist, sind, dahin geht die allgemeine
und dafür spricht auch das Experiment, einer völligen Rückbil
Norm fähig. Alle die verschiedenen Zwischenstufen von den le
Graden der Alteration bis zu den schwersten begegnen uns be
Untersuchung, bald in verschiedenen, bald in demselben F
Einige besonders charakteristische und häufige Zellbilder gebe
Abbildungen. Zum Vergleich soll Fig. 1 dienen, die eine
Pyramidenzelle darstellt. Fig. 2 stammt von einem Falle vo
Verwirrtheit im Klimacterium (Fall 10 meiner früheren Art
war eine 47 jährige Frau, bei der nach 14 tägigem Bestehen
krankung, die sehr acut beginnend mit starker Erregung und
heit verlief, der Tod an Lungenembolie eintrat. Die meiste
waren unverändert, nur ganz wenige sahen wie die abgebil
Wir bemerken hier den oben beschriebenen centralen Zerfall,
einen Randkranz dickerer Granula stehen gelassen hat, wie
auch in den Fortsätzen noch finden. Die Form der Zelle gl
hier auf die Schnittrichtung beziehen zu müssen, ebenso mö
die etwas excentrische Lage des Kerns nicht als pathologisch
Einen etwas höheren Grad der Veränderung zeigt Fig. 8. E
Fall von hallucinatorischer Verwirrtheit, die in der Akme des
abdominalis (mit Sepsis complicirt) auftrat und unter anh
ängstlicher Erregung und Verwirrtheit in 12 Tagen letal endet
der früheren Arbeit). Bei der Section fanden sich gereinigte
Geschwüre, parenchymatöse Schwellung der inneren Organe,
Phlegmone am linken Arm. In der Milz wurden Bacillen und
kokken constatirt. — Die Widal'sche Reaction war positiv
fallen. — Hier zeigten sich neben einer Anzahl intacter Zel
verändert. Es waren einmal solche, die der Fig. 2 entsprach
andere, wie sie Fig. 8 zur Anschauung bringt. Da ist der
Zerfall nicht nur ausgedehnter — er erreicht sogar zum T
Rand der Zelle —, er ist auch insofern stärker, als wir durchw

Digitized by Google

hen, während in Fig. 2 noch dickere Schollen dazwischen
n tritt hier die Formveränderung deutlich hervor. Die
eichsam in die Breite gezogen, die scharfen Kanten sind
. Der Kern liegt am Rande in einer Art buckliger Auf-
m ihn liegen noch am dichtesten die Granula. Die Fort-
uffallend kurz. Im Rückenmark waren die Ganglienzellen
hen intact. Die Marchi'sche Methode zeigte weder in den
ngen noch im Rückenmark Veränderungen.

inen Schritt weiter führt uns Fig. 7. Einmal sehen wir
mittleren Partieen einen deutlichen Schwund der Körnchen;
ts zu einer Aufhellung gekommen, in deren Gebiete nur
ne feine Körnchen fleckweise erhalten sind, die besonders
inen. Dann ist die Zelle abgerundet, hat die Form einer
Stiel der einzige, noch sichtbare kurze Fortsatz bildet.
ortsatz und an seiner Basis, wo der Kern liegt, finden wir
e Granula. Die Zelle stammt von einem Falle von Melan-
durch Sepsis letal endete[1]), bei dem die Zellen durchweg
re Veränderung erkennen liessen. Weder in den Central
noch im Rückenmark war mit Marchi Degeneration nach-
hr ähnlich der Fig. 7 ist die Fig. 3. In diesem Falle
r. Arbeit) bestand seit langem chronischer Alkoholismus,
en Wochen ein protrahirtes Delirium tremens. Ausserdem
tersuchung Neuritis alcoholica (Fehlen der Kniephänomene)
e der Muskulatur der Beine. Tod an Herzschwäche.

hellung ist in Fig. 3 noch ausgesprochener als in Fig. 7,
int der Zellleib mehr kugelig und auffallend gross. Fast
enzellen dieses Falles waren schwer verändert, theils wie
s in noch höherem Grade, wie es Fig. 4 zeigt. Da sind
völlig geschwunden, die ganze Zelle ist aufgehellt, sieht
aus. An 2 Stellen sieht man im Zellleib Pigment, das
netzförmige Zeichnung in der Photographie wiedergegeben
llleib hat seine Form ebenfalls verändert, sieht aber mehr
ieck mit abgerundeten Ecken aus und wie aufgequollen.
noch 2 blasse Fortsätze an der Zelle, an deren einem Rande
ichten Vorwölbung der kleine Kern liegt. Auf eine be-
lveränderung, die sich auch in diesem Falle fand, kommen
sprechen. Hier sei nur bemerkt, dass die Vorderhornzellen
ark ähnliche Alteration wie die Zellen der Rinde zeigten,

[1]) Jusburger und E. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1898.
11.

Digitized by Google

dass sich ebendort in den Hintersträngen sehr starke Schwar
mit Marchi fand, dass dagegen die Centralwindungen mit Ma
Veränderung aufwiesen.

Die eben besprochene Form der Zellveränderung fi
verschiedener Intensität bei der Mehrzahl unserer Fälle, so b
von Inanitionsdelirien. Zwei von diesen (Fig. 5 und 6 der
zeigten die Veränderung nur in geringem Grade und besonder
an sehr wenigen Zellen, der dritte in stärkerem Maasse und
reicheren Zellen. Weiter sehen wir dieselbe Zellveränderung in
Grade bei einem Delirium acutum, wahrscheinlich erwachse
Boden einer doppelseitigen Schrumpfniere (Fall 3 der fr. Ar
in einem auch sehr bemerkenswerthen anderen Falle von
acutum (Fall 7 der fr. Arbeit) mit hohem Fieber. Der Sectio
Trübe Schwellung der inneren Organe wies auf eine Infectio
toxication hin, für die sich aber keine Unterlage finden
will die Einzelheiten des Falles — es war ein 22jähriges
das, von ganz leichten Vorboten abgesehen, nach 16tägiger
verstarb — hier nicht wiederholen, möchte nur daran erin
die Erkrankung durch läppisches Wesen, Grimassieren, stere
thetische Bewegungen, Verbigeration u. s. w. lebhaft an die
zustände bei der Katatonie erinnerte. Die Zellveränderung
ausgebreitete und zum Theil recht intensive. Es fanden sic
Vacuolen in den Pyramidenzellen. Ausserdem sah man klein
Blutungen in der Hirnrinde und vor allem im Rückenmark,
in der grauen Substanz, sowie vielfach dunkelbraunes Pigme
Gefässen. Mit Marchi fand sich weder in der Hirnrinde,
Rückenmark Degeneration. Sehr erhebliche Zellveränderunge
selben Sinne bot ein Fall von langanhaltender Verwirrthei
regung bei einem 50jährigen Manne, bei dem hochgradiger
bestand und bei dem der Tod nach sehr langer Agone mit su
Temperaturen (34,5 pCt. etc.) eintrat. Ein bestimmtes äti
Moment, speciell Alcoholismus, war nicht nachweisbar, doch
das Krankheitsbild etwas an Delirium tremens. Die Section e
nur allgemeinen Marasmus. — Mässiger centraler Zerfall
weiter bei einem 57jährigen Melancholiker, der ebenfalls sehr
war und verschiedene phlegmonöse Processe hatte, ferner ziem
bei einem jungen Mädchen mit einer $3^1/_2$ Jahre bestehenden Co
des Rückenmarks (Fractur der Wirbelsäule) und Paraparese
das in letzter Zeit wiederholt Verwirrtheitszustände mit hysterisc
hatte. Sie hatte zuletzt anhaltendes, hohes Fieber von zum
tischem Charakter.

Digitized by Google

ection ergab tuberculöse Pleuritis, Tuberculose der Milz, nphdrüsen. — Endlich erwähne ich noch 2 Frauen von 70 hren. Bei der ersten handelte es sich um eine Dementia tica. Die Section ergab allgemeine Arteriosclerose. Die im Allgemeinen etwas klein waren, boten in grösserer Zahl s centralen Zerfalls. Eine Anzahl etwas abgerundete Zellen gar keine Granula mehr, waren dagegen vollgestopft mit Pigment, während das ebenfalls reichliche Pigment an den ei Thioninfärbung dunkelgrün erscheint. Gerade an sehr hen Zellen lagen viele blasse, runde Gliakerne von mittlerer

jährige Frau, bei der ein Carcinoma mammae bestand, bot nungen der senilen Demenz. Sie lag fast 5 Tage in einem ustand. Die Section ergab: Fettherz und fettige Degenera- erzmuskels. Embolie der Lungenarterien, senile Schrumpf- h hier fand sich ausser centralem Zerfall starke Pigmenti- ellen.

n oben aufgeführten Falle von protrahirtem Delirium tremens schon erwähnt, einige Zellen noch ein besonderes Aus- e es in Fig. 5 und 6 wiedergegeben ist. Die Photographie räsentirt ein Bild, das man nur ganz vereinzelt sah. Die gerundet, an eine Birne in ihrer Gestalt erinnernd. Man ren mittleren Partien ein unregelmässiges Gewirre von klei- grösseren Granulis, die zum Theil strahlenförmig zusammen- nd. Auch an dem einen Rande sieht man noch einige grössere onst ist ein grosser Theil des Randes von Granulis chen ganz frei, sieht glasig aus. An diesen granulafreien n stösst in dem breiteren Theil der Zelle ein Pigmenthaufe, r Photographie körnig aussieht. Der Kern, der unregel- turirt ist, liegt in dem schmaleren Theil der Zelle. Von ist nichts zu sehen. Fig. 6 ähnelt Fig. 5 darin, dass eben- heil des Randes von Granulis frei ist und dass auch hier a unregelmässig gelagert sind. Sie umfassen in concentri- en den Kern, der hier die Mitte der Zelle einnimmt, und nders an dem einen Pol des Kernes angehäuft. Man sieht , dass zwischen Reihen grösserer Granula feine Körnchen merhin sieht man die Granula in den grössten Theil der in den Fortsätzen vertheilt, wenn auch vielfach von der Grösse und Lagerung abweichend. Besonders bemerkenswerth orme Grösse der Zelle, die bucklig aufgetrieben erscheint, an h noch Fortsätze zu sehen sind. Zellen, die der in Fig. 6

Digitized by Google

gitis), die Ewing in seiner oben citirten, sehr gründlichen Arb
haben viel Verwandtes.

Finden sich nun die beschriebenen Formen der
änderung stets bei demselben ätiologischen Moment?

Dass das nicht der Fall ist, ergaben unsere gesammten
rungen. So sehen wir die erste Form in ganz gleicher Weise
Melancholie mit Sepsis und bei protrahirtem Delirium tremens,
nitionsdelirien (Tuberculose) und bei seniler Demenz u. s. w.
2 Fälle, bei denen die 3. Form sich fand, waren grundver
Eine Katatonie und eine Melancholie mit letalem Ausgang in
acutum. Die 2. Form entbehrt jeder selbstständigen Bedeutun
sie ja nur mit der ersten vergesellschaftet fanden.

Wir sehen also gerade bei verschiedenen ätiologischen
und bei verschiedenen Psychosen überhaupt, wiederholt die
Veränderungen. Es liegt hierin ja nur die Anwendung des Sa
es für das einzelne ätiologische Moment keine specifische Zel
rung giebt, auf die Psychosen. Während früher die gegenthe
sicht von den meisten Autoren vertreten wurde, sprechen die
der Veröffentlichungen der letzten Zeit für die Richtigkeit un
hauptung. Ich nenne nur die von Bonhöffer[1]), Ewing[2])
neuester Zeit Marcus[3]). Demgegenüber fallen die Arbeiten,
an dem „specifischen Effect" der betreffenden ursächlichen
festhalten, wie die von Köster[4]) kaum in Gewicht.

Entspricht nun wenigstens der Grad der Zellv
rung der Schwere der Erkrankung resp. der Sympton

Bevor wir dieser Frage näher treten, müssen wir feststst
unter unseren Fällen solche ohne wesentliche Verä
zu finden sind, und was für Fälle das sind. Hierher n
m. E. alle Fälle rechnen, bei denen nur ganz einzelne Zellen
Zerfall oder sonst eine Veränderung mässigen Grades aufwe
z. B. der von ac. Verwirrtheit im Klimacterium, von welchem
entnommen ist. Solche Zellen sah man dort nur ganz wenige
glaube, dass man ähnliche Befunde in jedem Gehirn erhel
Von „wesentlicher" Veränderung, die im pathologischen Sinne v

---

1) S. o.

2) S. o.

3) Marcus, Ueber Nervenzellenveränderungen. Zeitschr. f. H
Ref. Neurol. Centralbl. 1900. No. 12.

4) Köster, Beitrag zur Lehre von der chron. Schwefelkohlens
tung. Dieses Archiv Bd. 32.

Digitized by Google

f, kann nur gesprochen werden, wenn die Veränderung ent-
grössere Zahl von Zellen ergriffen hat oder bei einer klei-
eine besonders hochgradige ist. Wo im Einzelfalle die
ziehen ist, hängt natürlich sehr von dem subjectiven Er-

wir nun unsere Fälle weiter durch, so haben wir einmal
von acut entstandener hallucinatorischer Verwirrtheit mit
dem der Tod nach $5^1/_2$ Monaten an Dysenterie eintrat[1]).
so gut wie gar keine Veränderungen an den Zellen vor-
uch bei einem acuten Delirium, das, wie es schien, mit einer
ose in Zusammenhang stand (Fall 4 der fr. Arbeit) fanden
hr minimale Veränderungen, ebenso bei einer senilen Melan-
l 11 der fr. Arbeit), wo der Tod in Folge einer rechts-
eumonie und Pleuritis mit hohem Fieber (4 Stunden vor dem
eintrat, und schliesslich bei einer senilen Melancholie, die
tarb. Wir sehen also, dass, um das Beispiel des ac. Deli-
ydronephrose zu gebrauchen, eine Psychose sehr acut ent-
unter sehr stürmischen Erscheinungen verlaufen kann, ohne
r Ausbildung von mit der Nissl'schen Methode nachweis-
nderungen an den Riesenpyramidenzellen zu kommen braucht.
nerkt, wir sprechen nur von Riesenpyramidenzellen und
r Methode. Es liegt mir selbstverständlich durchaus fern,
u wollen, es fänden sich nun auch an der mit der Nissl-
ht darstellbaren Bestandtheilen der Riesenpyramidenzelle und
rigen Componenten der Hirnrinde (kleine und polymorphe
, Fasern etc.) keine Veränderungen. Im Gegentheil, es
erer heutigen Anschauung nach dort Veränderungen irgend
sein. Mir scheint das Auftreten Nissl's[2]) gegen die func-
ychosen unnöthig, denn es hat doch höchstens eine ganz
nde Minderheit von Irrenärzten gegeben, die wirklich an-
läge den sogen. functionellen Geisteskrankheiten kein ana-
ubstrat zu Grunde. „Functionell" soll doch nur ausdrücken,
r die diesen Psychosen zu Grunde liegende Veränderung der
urch unsere Methoden nicht nachweisbar. Und daran ändern
efunde Nissl's nichts. Denn wer wollte beweisen, dass die
gen, die Nissl an Glia etc. constatirt hat, wirklich mit der

gl. Fall 40 in E. Meyer, Beitr. zur Kenntniss der ac. entstan-
osen. Dieses Archiv Bd. 32.
sl, Münchener medic. Wochenschr. 1899. S. 1453. Vergl. auch
ganisch und Functionell". Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1900.

Digitized by Google

psychischen Störung im Zusammenhang stehen und nicht
accidentelle Ursachen hervorgerufen sind?

Kehren wir zu unserem Thema zurück, so sprechen uns
jedenfalls nicht dafür, dass wir parallel der Schwere der
Erkrankung Intensitätsunterschiede der Zellveränderungen im A
erwarten können. Andererseits ist Bonhöffer z. B. bei de
tremens zu dem Schlusse gekommen, dass der Grad der Z
rung der Schwere der Erkrankung im gewissen Sinne entsp

Lässt sich nun irgendwie erklären, worauf d
scheinend jeder Gesetzmässigkeit entbehrende
der Ganglienzellen beruht? Es scheinen mir hierbei
mitzuspielen.

Einmal ist zu betonen, dass der Charakter der Zel
rung doch in erster Linie bedingt ist durch die Natur
die, in der gleichen Weise wie die Sehbahn immer mit eine
wahrnehmung auf jeden beliebigen Reiz antwortet, auch
für sie charakteristischen Weise reagirt.

Tritt also irgend eine Schädigung ein, die, setzen wir
Zelle trifft, so hängt das Resultat vom Zustand der Zelle
diesem Zeitpunkt ab. Der jeweilige Zustand der Zelle is
brauche das wohl nicht auszuführen, von so ausserordentlic
denen vererbten und erworbenen Eigenschaften, die uns ja gr
unbekannt sind, abhängig, dass wir uns die anscheinend
mässigkeit recht gut erklären können. Es gilt das besond
Experiment, wo man ja die einwirkende Schädlichkeit (Gift
lich gleichartig gestalten kann. In der menschlichen
kommt aber noch hinzu, dass wir die äusseren Ursache
nur sehr unsicher abzuschätzen vermögen. Greif
sonders die Psychosen heraus, so fehlt uns für die meisten
ausreichende ursächliche Moment. Selbst da, wo man eine
Ursache, z. B. Alkohol, mit Sicherheit als Grund der Erkr
geben kann, ist doch die Dauer und die Stärke der Einwirk
ursächlichen Momentes so schwer abzuschätzen und es ko
so viele andere kleine und kleinste Ursachen hinzu – ic
die zum Tode führende körperliche Erkrankung heraus –
wohl verstehen, wie sich bald Zellveränderungen finden,
Dazu muss man bei den Psychosen bedenken, dass der V
stimmte Zellveränderungen auf bestimmte Krankheitsbilder
wollen, schon bei einem flüchtigen Blick in die gangbaren
in den meisten Fällen illusorisch erscheint.

Es liegt schon in den vorstehenden Ausführungen die

Digitized by Google

rage: Welche Bedeutung bleibt eigentlich den llenveränderungen? Es ist bis jetzt völlig unmöglich, ellenveränderungen zu irgend einer Deutung des betreffen- eranzuziehen. Wir sind auch ausser Stande, zu erklären, em einen Fall jene, in dem andern diese Form der Ver- entwickelt.

sen uns bescheiden und sagen, wo wir eine Zellverände- da ist das innere Gleichgewicht der Zelle gestört, da die Zelle nicht den äusseren Eindrücken anpassen, war ewachsen. So ist das jeweilige Zellbild das Product aus innewohnenden Eigenschaften (inneren Ursachen) und den chen.

---

luss spreche ich meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. ng, für die freundliche Ueberlassung des Materials auch lle meinen besten Dank aus.

1900[1]).

---

rung der Abbildungen (Taf. XV und XVI.).

Mikrophotogr. Apparat Zeiss. Apochrom. 4,0 mm.

1. Normal.
2. Centraler Zerfall (ac. Verwirrtheit im Climacterium).
3. Centrale Aufhellung, Abrundung der Zelle, Randstellung des Kerns (protrahirtes Delirium tremens).
4. Totale Aufhellung, Randstellung des Kerns etc. (protrah. Del. trem.).
5. Abrundung der Zelle, granulafreier Randsaum, unregelmässige Lagerung der Granula (protrah. Del. trem.).

Zeichnungen mit Winkel, Obj. 7, Ocul. 3.

6. Vergrösserte Zelle mit granulafreiem Randsaum und unregelmässiger Lagerung der Granula (protr. Del. trem.).
7. Abrundung, Aufhellung, Fortsatzarmuth der Zelle, Randstellung des Kerns (Melancholie, † an Sepsis).
8. Formveränderung der Zelle, centraler Zerfall, Randstellung des Kerns (ac. Verwirrtheit bei Typhus, complicirt mit Sepsis).
9. Formveränderung der Zelle, sehr weit sichtbare Fortsätze, Schwund der Granula, helle, rundliche Flecke im Zellleib (Katatonie, † an Sepsis).

ausführliche Referat von Heilbronner konnte ich nicht mehr n.

Digitized by Google

XIX.

Ueber Ponsblutungen.

Von

Dr. **Martin Cohn**
in Kattowitz.

(Hierzu Tafel XVI.)

Wenngleich Herderkrankungen der Hirnbrücke keinesweg seltenen Vorkommnissen zu rechnen und hierher gehörige Fäll serer Zahl in der Literatur beschrieben sind, so bietet doch artige anatomische Bau dieses Hirntheils die Möglichkeit s reicher Variationen des jeweiligen Krankheitsbildes, so dass der Lage des betreffenden Herdes, die verschiedenartigsten Sy complexe auftreten können.

Als der Typus der auf eine Brückenerkrankung hin Erscheinungen gilt bekanntlich die von Gubler[1]) zuerst be „Hémiplégie alterne", d. h. eine gleichzeitige Lähmung mitäten der einen und der Innervationsgebiete gewisser Hirnn anderen Körperseite, eine Combination von Symptomen, wie treten muss, wenn eine Blutung, resp. eine Erweichung oder die eine Brückenhälfte oder doch einen beträchtlichen Theil ein ausser Funktion gesetzt hat. Thatsächlich sind speciell die der Ponsgegend für gewöhnlich derart schwere, dass ein gro der Brückensubstanz durch dieselben zerstört wird; übrigens der Mehrzahl der Krankheitsfälle, welche Ponsblutungen betreffe der Lähmung der benachbart liegenden Athemcentren so rasch liche Ausgang dem apoplectischen Insult, dass derartige F exacten Localisations-Diagnose der stattgehabten Blutung nich lich sind, wenn nicht gleichzeitig mit dem Insult aufgetreten

1) Gubler, Gaz. hebdom. 1856.

Digitized by Google

bunden mit Pupillenenge, einen Fingerzeig für die Diagnose
othnagel[1]).
en lassen sich indessen auch bei Obductionen kleinere Blu-
r selbst Tumoren der Brückengegend finden, die bei Leb-
etreffenden Patienten keinerlei characteristische Symptome,
Diagnose auf einen Brückenheerd hätten hinlenken können,
tten oder selbst völlig symptomenlos verliefen; in selteneren
ft der Sitz eines Erkrankungsherdes in einem enger begrenzten
Brückenfeldes die Möglichkeit, dass die Ausfallserscheinungen
einer Extremitäten-Lähmung ohne Mitbetheiligung der Ge-
latur oder — und dies bei Beschränkung des Herdes auf
Region des Pons — in einer Ausserfunctionssetzung einzel-
rven zur Geltung kommen; jedoch zählt das Auftreten so
er Herde zu den seltensten Erscheinungen, sodass Luce[2]),
pitel der Ponshämorrhagien neuerdings eine grössere Arbeit
at, unter 18 aus der vorhandenen Literatur zusammenge-
ällen von Brückenherden keinen einzigen gefunden hat, bei
grösserer Herd sich auf das Areal des motorischen Brücken-
ränkt hätte.
ispiele reiner Hirnnervenlähmung ohne solche der Ex-
können die Beobachtungen von Forget (Abscess in der rech-
Ponshälfte) und Elzholz[3]) (Blutung in der rechten Kern-
Pons und dem rechten Theil der Vierhügel) gelten.
etracht des vorstehend Gesagten erscheint mir ein von mir
Zeit beobachteter und genauer untersuchter Fall einer Pons-
elche hauptsächlich das Gebiet einer Pyramidenbahn ein-
Mittheilung werth.

delte sich um einen 40jährigen Mann von geringem Ernährungs-
blasser Hautfarbe.
e vorhanden, nicht gesteigert. Lungen ohne besonderen Befund.
ämpfung nach links etwas die Mammillarlinie überschreitend,
bis zur Sternalmitte reichend. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum,
r lateral von der Mammillarlinie, stark hebend. Töne rein;
verstärkt, klappend.
dominalorgane erweisen sich normal.
art, gespannt, leicht hebend.
: Pupillen reagiren bei Accommodation und Lichteinfall. Im

hnagel, Top. Diagnostik der Gehirnkrankh. 1879.
e, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XV. Heft 5.
holz, Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. 1892. S. 626.

Digitized by Google

Spiegelbilde finden sich einzelne weissliche Degenerationsherde in gebung beider Papillen und Maculae.

Der Harn ist hell; seine Tagesmenge beträgt durchschnittlich ca. Er enthält Albumen in geringen Mengen und spärlich hyaline Cylin

Körpertemperatur nicht erhöht.

Das Krankheitsbild entsprach also vollkommen dem der chro interstitiellen Nephritis.

Nach einer Krankheitsdauer von einigen Monaten trat beim ohne Verlust des Bewusstseins plötzlich eine complete Lähm linken Armes und Beines ein. Gleichzeitig wurde der Pat. nommen; indess konnte eine Beantwortung an ihn gerichteter Frage reicht werden; dabei fiel auf, dass die Sprache erschwert, hesit fast unverständlich war; sie ähnelte am meisten derjenigen bei Bul kungen. Die Zunge konnte nur mühsam bewegt werden; beim V derselben, das langsam geschieht, weicht sie deutlich nach links

Diese Erscheinungen änderten sich in der Folge wenig; speci niemals Krämpfe in den befallenen Gliedern bemerkt.

Am 6. Tage nach dem Auftreten des Insults verlor Pat. das B und ging rasch im Coma zu Grunde.

Die Obduction hatte das folgende Ergebniss:

Atrophia granularis renum. Hypertrophia ventriculi sinistri c dilatatione, dilatatio dextri. Hypertrophia trabecularis lienis. Reti minurica utriusque oculi. Oedema pulmon.

Haemorrhagia pontis dextra.

Die klinische Diagnose hatte in Anbetracht der einsei tremitäten- und Hypoglossuslähmung ohne Mitbefallensein des und ohne erkennbare Schädigung anderer Hirnnervengebiete Blutung in der Medulla oblongata resp. im Hirnst lautet.

Bei der Section fand sich das Gehirn und seine Hüllen in äuss versehrtem Zustande. Die Hirngefässe, speciell die basalen Arteri deutlich sclerosirt, letztere, und von ihnen namentlich die Art. zeigten einzelne starre, umschriebene Wandverkalkunge Seitenventrikel, der mittlere Ventrikel, sowie die Hemisphären erw völlig intact.

Der Hirnstamm zeigte mit Ausnahme der beschriebenen Verä an den basalen Gefässen zunächst nichts Auffälliges; bei genauer fand sich indess im oberen Theil des Pons, etwa der Mittellinie ents eine kleine, ca. erbsengrosse, röthlich durchscheinende Ste

Bei Anlegung von Querschnitten durch den Hirnstamm ergab sprechend der Grenze des obersten und mittelsten Drittels der Hirnb flache, ca. kirschgrosse Blutung. Dieselbe nahm wesentlich Seite der ventralen Partie des Pons-Querschnittes ein, reichte jed

Digitized by Google

Mittellinie nach links hinüber; dorsalwärts grenzte sie sich an den querfasern ziemlich scharf ab.

i Führung weiterer Querschnitte durch den Pons zeigte es sich, dass utung sowohl nach oben wie nach unten von der bezeichneten Stelle je 3 mm weit reichte, sodass sie bei einem Querdurchmesser iläufig $1\frac{1}{2}$ cm nur eine Längsausdehnung von $\frac{1}{2}$ cm auf- so im wesentlichen eine Flachblutung darstellte. An den aus- n Hirnnerven war keine Veränderung zu erkennen.

e pathologisch veränderten Brückenpartien wurden in Formalin-Müller und sodann von ihnen Schnitte von ca. 50 μ Dicke angefertigt.

erbei zeigte sich, dass die Blutung ihre Hauptausdehnung hatte in iveau der Brücke, welches etwa der Austrittsstelle der sensiblen Tri- swurzel entspricht (Fig. 1). Hier ist der grösste Theil der rechten lenbahn in dem Blutungsherd aufgegangen, während kleinere Blutungen ralen, noch übrig gebliebenen Partien des rechten Pyramidenareals tzen. Nach links reicht die Blutung ein wenig über die mediane Raphe und hat hier einen Theil der medialsten Partien des linken Pyrami- s zerstört.

einem weiter cerebralwärts gelegenen Schnitt (Fig. 2), der dem Aus- motorischen Quintuswurzel entspricht und die Lingula des Kleinhirns eschränkt sich die Blutung auf kleinere Herde in dem mittleren Theil ten Pyramidenbahn und überschreitet die Mittellinie nur um etwa 2 mm. itten, die noch weiter aufwärts geführt sind, verschwindet die Blutung llends; dasselbe Verhalten zeigt sich bei medullarwärts angelegten n, so dass wir es mit einer ausgesprochenen Flachblutung hier zu ben.

e ersichtlich, ist die Kern- und Haubenregion gänzlich ehrt geblieben, ebenso die Schleife und die ventral von ihr chen Brückenquerfasern; desgleichen erweisen sich die Durch- nen für die hier gelegenen Hirnnerven intact, so dass also nur hte Pyramidenbahn und ein kleiner Theil der linken digt ist.

utungen in die Brücke gelten als viel seltener denn solche in sen Ganglien resp. die innere Kapsel, wenn sie auch häufiger men als wie solche in das Kleinhirn. Monakow[1]) berechnet äufigkeit auf etwa 10 pCt. aller Hirnblutungen, wobei er sich tistische Zusammenstellungen Durand-Fardel's[2]) stützt.

e gewöhnliche Form, welche die Blutungsherde der Brücke an- , ist die einer Spindel, deren Längsaxen derjenigen des Hirn- entspricht, d. h. also es überwiegt im wesentlichen der Längs-

---

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. 1897. S. 765.
2) Durand-Fardel, Maladies des vieillards. Paris 1854.

Digitized by Google

durchmesser; diese Gestaltung der Blutung befähigt sie au
gleichzeitig die Ursprungsgebiete verschiedener Hirnnerven zu
während die zerstörende Thätigkeit einer Flachblutung, wie in
schriebenen Falle den vom Pons abgehenden Hirnnerven gegenüb
gemäss eine beschränktere ist. Am häufigsten localisirt sich die
ziemlich genau in der Mitte, ein Verhalten, welches Monako
von der Arterienversorgung des Pons ableitet, indem die Ha
für eine Blutung von der Art. basilaris aus rechtwinklig do
abgehende Gefässzweige bilden. Demnächst folgen in der Hä
scala Blutungen aus Aesten der Art. centr. post., welche die
Brückenpartien speist. Blutungen in die Brückensubstanz beding
aus häufig einen raschen Tod des befallenen Individuums, ja
erfolgt vielfach schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach de
wahrscheinlich, wie schon hervorgehoben, durch eine Lähmung
gelegenen Athemcentren.

Was die klinischen Erscheinungen der Ponsblutung an
spielen hier convulsive Erscheinungen eine grosse Rolle.
lich Nothnagel (l. c.) hat auf epileptiforme Zuckungen der
täten, besonders bei einseitigem Auftreten, als auf für Brüc
pathognomonische Merkmale hingewiesen und diese Erschei
eine Reizung des von ihm in die Brücke verlegten Krampfc
gedeutet. So wichtig offenbar die Wahrnehmung ist, dass
blutungen zuweilen mit Krampfanfällen einhergehen, so sind d
allzu selten derartige Blutungen von selbst grösserer Ausdehnung
beobachtet und später autoptisch sichergestellt worden, bei
Krampfanfälle niemals constatirt werden konnten; Luce (l. c.
unter 18 Fällen in der Literatur nur 1mal Convulsionen ve
finden; ich selbst habe 4 Fälle von Ponsblutungen gesehen; be
derselben waren Krämpfe aufgetreten.

Auch ist es noch unentschieden, durch die Zerstörung, res
welcher Theile des Pons diese Anfälle zu Stande kommen.
von manchen Autoren der Formatio reticularis und dem
Höhlengrau eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen
vulsionen beigemessen wird, wird von anderen angegeben, da
der ventrale Ponsabschnitt hier in Frage kommt, dass dagegen
des Haubentheiles zu Krämpfen nie Veranlassung geben. Als
scheinlich kann es gelten, dass eine Läsion der Pyramidenb
derartigen Convulsionen führt, da eine solche stets von Lä
gefolgt zu werden pflegt. Luce (l. c. 349), der dem ventrale
rischen Felde die Rolle des Krampferzeugers zuerkennt, komm
Schluss, dass die Brückenkerne epileptogene Eigenschaften

Digitized by Google

ler epileptische Krämpfe erzeugende Reiz auf dem Wege über
irn auf die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes
Im Verein mit den am Thierexperiment gewonnenen Resul-
cht jedenfalls vieles für diese Ansicht.

sind halbseitige Ponsblutungen, die lediglich die motorischen
nnehmen, nicht häufig beobachtet, und in den von Luce ge-
Fällen findet sich kein derartiger aufgeführt. Es dürfte
Interesse sein, festzustellen, dass in dem oben beschriebenen
fall, der im Wesentlichen eine halbseitige Blutung aufwies,
en nie auftraten; übrigens spricht sich schon Gintrac[1]) da-
lass die Convulsionen fehlen, wenn ein Herd sich auf eine
Rautengrube erstrecke, dass sie dagegen vorhanden seien,
elbe auf die andere Hälfte übergreife, so dass zu ihrem Zu-
men das Ergriffensein beider medialen Partien der Brücke
zu sein scheint, wie denn auch in dem von Luce beschrie-
le die Blutung an der Stelle ihrer grössten Ausdehnung
es Austritts der motorischen V. Wurzel) eine ziemlich cen-
einnahm.

die Stellung der Diagnose in dem beschriebenen Falle an-
musste das Fehlen einer die Extremitäten und Hypoglossus-
begleitenden Lähmung des Facialis die Aufmerksamkeit auf
l in der Brücke, resp. dem verlängerten Mark lenken. Wie-
nhardt[2]) unter 30 Fällen von Ponstumoren nur einen einzigen
hzeitige Facialisaffection anführt, erklärt die Lage der Blutung
n Falle doch vollends den Mangel einer solchen, da einerseits
rgebiet intact befunden, andererseits die Austrittszone des
on der Blutung nicht erreicht wurde. Uebrigens hat auch
einen Fall von Ponstuberkel mit Intactheit beider Faciales
, wobei indessen sowohl der Trigeminus wie der Abducens
n waren.

die von Broadbent[4]) für Ponsläsionen als characteristisch
conjugirte Augenmuskellähmung, deren Genese einer befrie-
Erklärung noch harrt, fand sich in unserem Falle nicht vor.
sgesprochen flachen Ausbreitung der Blutung hauptsächlich

---

ntrac, Traité thér. et prat. des maladies de l'appareil nerveux

rnhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Hirn-
. 1881.

uns, Neurol. Centralbl. 1886.

oadbent, Med. Times and Gazette. 1872. Vol. I.

Digitized by Google

linke; diese Verkleinerung ist dadurch bedingt, dass ein Theil der Pyramidenbahn atrophirt und durch Wucherung gliösen Gewebes (c) er In der lateralen Hälfte des linken Pyramidenareals finden sich zah Capillarblutungen (b), welche nirgends confluiren; in dem entspre Gebiete sind die Nervenfasern zum Theil untergegangen, theilweise einandergedrängt. Eine kleinere strichförmige Blutung findet sich etw halb dieses Blutungsbezirkes.

Wenn ich vorstehendem Bericht einige Bemerkungen anfüg so ist es zunächst die, dass die klinische Diagnose mancherlei Sc keiten bereitete. Sie lautete auf eine thrombotische erweichung und liess sich durch den Umstand begründen, d vorliegenden Lähmungserscheinungen ganz allmälig und stufen die Erscheinung getreten waren. Merkwürdig war nur, dass die der linken Seite keinerlei Lähmung aufwiesen, und nur die E des Patellarreflexes deutete auf die Alteration der Pyramidenbah Seite hin. Für den thrombotischen Charakter sprach ferner d zunehmende geistige Schwäche der Patientin, wie sie wohl bei ausgesprochenen Fall von Hirnthrombose vermisst wird, währe Hämorrhagie oder embolische Hirnerkrankung infolge des Man brüsken Initialsymptome auszuschliessen war. Die Thatsache, d der vordere Theil der rechten inneren Kapsel zerstört war, erk dass keine Extremitäten-Lähmungen zu constatiren waren, da kanntlich die motorischen Extremitätenbahnen den hinteren Th selben einnehmen; damit correspondirt der Befund, dass nur d tralsten Partien des Pyramidenfeldes im Pons atrophirt, die obe gegen noch wohl erhalten waren und keine Zeichen von Gliawu darboten. Die beobachtete Thrombose von Retinalgefässen Stande, die Diagnose zu stützen.

Die beobachtete Sprachstörung ist schwer zu erklären; tr Fehlens einer nucleären Bulbärerkrankung und damit verbu atrophischer Processe der Zungenmusculatur hatte die Sprach einen der bulbären ähnlichen Charakter; man wird vielleicht ni gehen, wenn man in dem zunehmenden geistigen Verfall, resp. co Hirnveränderungen bei der Patientin die Ursache für die Sprach sucht, in ähnlicher Weise, wie sie bei der progressiven Paralys ohne bulbären Kernschwund, zu Stande kommt.

Im Pons fanden sich nun in der lateralen Partie des linke midenareals multiple Blutungen vor, auf deren Existenz kein Kra symptom hinwies. Diese Blutungen waren ziemlich jungen Datu sind vielleicht auf eine Diapedese der rothen Blutkörp zurückzuführen. Jedenfalls liessen sich weder Miliaraneurysmen

Digitized by Google

in dieser Gegend nachweisen, noch gestattete eine auffind-
birung eines Gefässes dieser Region die Erklärung dieser
als Infarktblutungen. Vielleicht ist die Annahme gerecht-
die bestehende Nierenerkrankung eine grössere Permeabilität
wände bedingt habe, wie dies namentlich von Thoma[1]) be-
rde.

igen die beschriebenen Beobachtungen, dass Herde des
Brückenfeldes selbst in grösserer Ausdehnung bestehen
ne jemals Krämpfe zu verursachen; ob solche stets bei
streckung des betreffenden Herdes auf beide motorischen
auftreten (Fall von Luce, Gintrac), müssen weitere Beob-
lehren.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVI.).

I. Querschnitt durch die Brücke in der Höhe des Austritts der
rigeminuswurzel. Faserfärbung. a) Blutung.
II. Querschnitt durch die Brücke in der Höhe des Austritts der
Trigeminuswurzel. (V. m.) Faserfärbung.
III. Brückenquerschnitt. Urancarmin-Präparat.
Capillarblutungen.
Theilweise Degeneration der rechten Pyramidenbahn.

—

nach Monakow. S. 691.

Digitized by Google

XX.

Ueber einen Fall multipler Rückenmarksg mit Hydrocephalus internus.

Von

O. Heubner,

Director der Kinderklinik in Berlin.

(Hierzu 7 Zinkographien.)

Alma P., 7jährige Arbeiterstochter, stammt von gesunden E hat sich bis zum 6. Lebensjahre in normaler Weise entwickelt, hat m gehen können und zu sprechen angefangen.

Da erlitt sie, 6 Jahre alt, im August 98 einen starken Fall, der war, dass sie sich dabei den Arm ausgerenkt haben soll. Einige Zeit genaue Daten ist die Mutter zu liefern nicht im Stande, wie sie sehr wenig präcis in ihren Angaben ist — bekam das Kind Krämpfe, anfangs etwa alle 14 Tage einstellten, mit Schreien begonnen und in gen der Arme und Beine und Vortreten der Augen bestanden haben sol Zungenbiss und unwillkürlicher Urinabgang sei vorgekommen. Das sein habe das Kind wenigstens ab und zu dabei verloren. Gleichzei es in den Intervallen über Kopfschmerzen, Ende November 98 sc Stirne einmal stark an, was bald wieder zurückging.

Seit dem Beginn des Jahres 1899 trat grosse Neigung zur Ve ein, bei den Anfällen häufig Erbrechen.

Im Mai 99 wurde vorübergehend nach einem Krampfanfall S divergens und Doppeltsehen, auch linksseitige Ptosis beobachtet. wurde sie bettlägerig. Zur selben Zeit fing sie an, schlechter zu s sie allmälig fast ganz erblindete.

Seit Anfang August 99 vermehrten sich die Krampfanfälle und sich mit häufigem Urindrang. Das Kind verlor den Appetit und m

Am 19. August 99 wurde sie in die Kinderklinik der Char nommen. Der Status praesens ergab Folgendes:

Sehr dürftig genährtes, mageres, muskelschlaffes Mädchen vor Knochenbau, 106 cm lang, befindet sich in völlig passiver Rücken Beine auseinandergespreizt, in Hüft- und Kniegelenken halb gebeugt

Digitized by Google

s-Stellung. Arme liegen schlaff neben dem Rumpf. Der Kopf ist
echts gedreht, der Nacken deutlich steif. Vorsichtiges Bewegen
cheint aber nicht schmerzhaft zu sein.
ind liegt für gewöhnlich ganz ruhig da, wie im Halbschlaf, klagt
Zeit über Kopfschmerzen, ruft ab und zu nach der Mutter. — Auf
gen (Name, Wohnung, Beschäftigung des Vaters) giebt sie richtige
weiss aber nicht, wo sie ist, und kann die einfachsten Rechen-
$\times$ 2, 1 + 1) nicht lösen. Auf die Frage „wie sie sich befinde"
e „schlecht", auf die Frage „was die Mutter, nach der sie gerufen,
rtet sie „gar nichts". Zuweilen seufzt sie tief, schluchzt, schreit
fällt aber alsbald in die Apathie zurück, die den Hauptcharakter
mens ausmacht.
r ist nicht vorhanden. Der Puls wechselt sehr in der Frequenz,
0 und 140, ist ab und zu etwas irregulär.
umfang 50,5 cm, Schädel von gewöhnlicher Form, gerade auf dem
der Gegend der (geschlossenen) grossen Fontanelle, in etwa fünf-
grosser Ausdehnung beim Beklopfen etwas schmerzhaft.
cht symmetrisch gebaut. An den Augen keine Lähmungen, Lid-
olgt beiderseits prompt, Augen gleichweit offen für gewöhnlich, zu-
ruhigem Vorsichhinblicken leichte nystagmusartige Bewegungen.
hlaf ist die linke Lidspalte etwas weiter als die rechte. Die Be-
der Augen nach rechts und links scheinen normal vor sich zu gehen,
ben und unten, lässt sich nicht sicher feststellen, da das Kind nicht

Sehvermögen ist nämlich erloschen. Sie erkennt keinen vorgehal-
nstand, greift, aufgefordert, ganz daneben und scheint nicht einmal
ick eines sehr hellen, plötzlich gegen das Auge gerichteten Licht-
empfinden.
Pupillen sind sehr weit, starr, reagiren weder auf Licht noch bei
z.
Augenspiegeluntersuchung (Prof. Greeff) ergab rechts auffallend
en, Pupillengrenzen scharf, linker Sehnerv geröthet, trübe, Papillen-
erwischt, Venen leicht geschlängelt, steigen in leichtem Bogen auf
ut. (Später, am 3. October, wurde Atrophie der Sehnervenpapille
constatirt.)
acialisgebiet keine auffallenden Unterschiede beiderseits, höchstens
nke untere Gesichtshälfte ein wenig schlaffer bei mimischen Be-
als die rechte.
Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert aber etwas, Sprache un-
t articulirt.
r beiderseits gut, auch Geschmacksempfindung für süss und sauer
den.
liche Nackenstarre; versucht man sie zu heben, so fängt die Kleine
zu schreien.
oberen Extremitäten können activ nach allen Richtungen bewegt

Digitized by Google

werden, aber der Aufforderung, Bewegungen einer bestimmten Form führen, z. B. mit der Hand an die Nase oder an das Ohr zu greifen, wi selten entsprochen und dann ist solche Bewegung immer etwas atactisch zuweilen mit leichtem Tremor begleitet. Der Aufforderung, die Arme h halten, vermag sie nur kurze Zeit zu gehorchen, der rechte Arm fällt immer zuerst herab. Der Druck der Hand ist beiderseits gering, rechts lich schwächer. Passiver Bewegung setzen die Gelenke der Arme ni Widerstand entgegen. Auch kein Schmerz wird dabei geäussert.

Die Sensibilität gegen Nadelstiche scheint an den oberen Extrem erhalten, sie zuckt zusammen, doch erfolgen reflectorische Bewegunge langsam.

Ein Messer, das ihr in die Hand gegeben wird, erkennt sie einm solches; bei späteren Prüfungen mit anderen Gegenständen versagt sie doch ist schwer, zu entscheiden, ob nicht mangelhafte Aufmerksamk Spiele ist.

Die Rumpfmusculatur bietet bei ruhiger Rückenlage kein Zeich Lähmung. Bei der Athmung dehnt sich der Thorax symmetrisch aus gegen ist das Sitzen fast unmöglich. Richtet man das Kind auf, wo zu schreien anfängt, und lässt dann los, so sinkt es sofort nach hinten unter Anspannung der Rumpfmusculatur. Hält sich das Kind an, so es eine kurze Zeit in sitzender Stellung zu verharren.

Am schwersten ist die Bewegungsstörung der Beine. Diese befinde im Hüftgelenk constant in einer maximalen Abductionsstellung mit R nach aussen, dabei sind die Oberschenkel gegen das Becken in etwa rechtem Winkel, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel in nahezu r Winkel gebeugt; die Füsse gestreckt.

Jeder Versuch, diese Zwangslage passiv zu ändern, ist sehr schme Auch setzen die Gelenke der passiven Bewegung Widerstand entgege sich jedoch nicht schwer überwinden lässt. Blosse Berührung der Hau Muskeln ist aber nicht schmerzhaft. — Willkürliche Bewegungen sind unmöglich, emporgehoben sinken die Beine wie leblos wieder herab. Nadelstiche zieht die Kleine die Beine ein wenig zurück; links wenig als rechts. — Nur die Zehen ist das Kind spontan ein wenig zu beweg Stande.

Versucht man die Kleine aufzustellen, so sinkt sie sofort, wenn die stützung der Schultern nachlässt, zusammen, die Beine knicken wie Gegenstände ein.

Die Patellarreflexe ebenso wie die Achillessehnenreflexe sind völl loschen. (18. September: Fussclonus.) Auch von der Fusssohle kein auszulösen.

Die Sensibilität der Haut gegen Schmerzeindrücke (Nadelstiche) is etwas vorhanden, aber ohne Zweifel sehr herabgesetzt. Auf anderweit fungen (warm oder kalt) reagirt sie nicht mit Antworten.

An den inneren Organen des Thorax nichts Abnormes.

Digitized by Google

Milz ist vergrössert, ihr vorderer Rand deutlich abzutasten. Stuhl unwillkürlich entleert. Der mit Katheter gewonnene Urin ist frei von

Kreuz befindet sich ein markstückgrosser Decubitus, in dessen Um- Haut etwa in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes unterminirt Umgebung infiltrirt ist.

weitere Verlauf der Krankheit im Krankenhause war vorwiegend Reihe von Reizerscheinungen gekennzeichnet, während die vor- Lähmungen sich nicht weiter ausbreiteten.

n am 2. August, dem Tage nach der Aufnahme, trat ein Krampf-, und diese Krämpfe, die schon in der Anamnese eine wichtige en, wiederholten sich noch oft.

Charakter des Anfalles wich aber von dem Typus der gewöhnlichen rheblich ab. Der Anfall begann immer zunächst mit lautem und Weinen, wobei der Kopf und Rumpf stark hintenübergebogen ann streckten sich die Arme und wurden ad maximum im Schulter- h einwärts gerollt, die Finger zum Theil gestreckt, zum Theil ge- ckungen traten nicht auf, die Beine blieben ganz unbetheiligt. stsein war erhalten. In anderen Anfällen war der rechte Arm stärker betheiligt, der linke Arm folgte nach, manchmal nahm auch der nlus sternocleidomast. Theil. Einmal folgte eine gleichmässige Ab- r Augen nach links. Immer handelte es sich um einen tonischen Häufig endete der Zustand mit Erbrechen und dann schien das Be- einige Minuten sich zu verdunkeln. Die Dauer des einzelnen An- f sich auf 1—4 Minuten.

Krämpfe wiederholten sich während des dreimonatlichen Kranken- haltes im Ganzen an 17 Tagen. Mehrere Male, am 30. August, 4., 9., 10., 11. und 15.—19. October, traten sie in starker Häufung m Tage auf, sie behielten ihren Charakter durchweg ganz in der en Weise bei. Nach stärkerer Häufung der Anfälle war das Kind nders matt, apathisch, schlummersüchtig. In den letzten 3 Wochen cessirten die Anfälle.

weites, sehr häufig wiederholtes Symptom war das Erbrechen. ht nur sehr gewöhnlich in Begleitung oder im Anschluss an die lle auf, sondern auch selbstständig, ohne besondere Veranlassung. tens waren sehr häufig Klagen über Kopfschmerzen, nicht n über Schmerzen im Leib. Die Extremitäten scheinen spontan merzt zu haben.

Nackenstarre wechselte in ihrer Intensität, einige Wochen war sie wunden, kehrte aber später wieder.

al, in der zweiten Woche der Beobachtung, trat ein Erythema urti- das sich eine Miliaria anschloss, auf und schwand nach 2 Tagen

nich zeigte sie von Zeit zu Zeit etwas hellere Perioden, sang zu- rach mit sich selber, war zugänglicher auf Fragen u. dergl., aber

Digitized by Google

fiel, besonders immer im Anschluss an die Krämpfe, immer wied apathischen Zustand zurück. In den letzten Wochen des Lebens ma die schon bei der Aufnahme bemerkte leichte Schwäche des rech mehr und mehr, sie bewegte ihn gar nicht mehr spontan; aufgefo Hand zu geben, reichte sie immer die linke Hand.

An den Beinen war bemerkenswerth, dass es, während die Pate dauernd fehlten, im Laufe des September und October öfters ge Achillessehnenreflex hervorzurufen.

Vom 26. October an (Beginn des 3. Monats des Spitalaufenthalt sich Fieber ein, das auf den sich verschlimmernden Decubitus bezog Des Decubitus wegen wurde auch eine Lumbalpunction nicht vorgen

Am 8. November neue stärkere Steigerung, bald darauf kam cellenausschlag zum Vorschein, und der jetzt untersuchte Urin e eiweisshaltig.

Das Kind verfiel jetzt rasch und starb am 18. November u Temperatursteigerung auf 41,4.

Bei einer klinischen Vorstellung der kleinen Kranken in des Wintersemesters wurde auf die ungewöhnliche Verknüpf sonst nicht gemeinschaftlich auftretenden nervösen Erscheinu gewiesen. Der Symptomencomplex der Erblindung, der Kopfsc des Erbrechens, der Beeinträchtigung des Sensoriums, vielle der krampfhaften Anfälle, würde durch die Annahme eine cephalus internus seine Erklärung finden. Vielleicht, so wur ausgeführt, verdankt der Hydrocephalus einem Tumor im seinen Ursprung, auf den ausser dem hartnäckigen Erbrechen Haltungslosigkeit des Rumpfes hinweisen könnte. Auch pfl meisten Fälle von acquirirtem Hydrocephalus in dem Alter dies auf eine anderweite Hirnaffection zurückzuführen zu sein. D der Krankheit würde mit der Annahme einer solchen Affection klang stehen. Doch wurde nur der Hydrocephalus als si genommen, der Hirntumor blieb in Frage, da kein directes A auf ihn hinwies.

Nun aber bestanden bei dem Kinde noch eine zweite R Erscheinungen, die nicht wohl von dem angenommenen Hydr abhängig sein konnten, ja sogar zu dieser Annahme in gewisse satze standen. Das war die eigenthümliche Lähmung der Bei förmlich zwangsweise und ununterbrochen eingehaltene Sprei Beine mit vollständiger Lähmung, ohne eigentliche Contractur, das völlige Fehlen der Patellarreflexe. Beim Hydrocephalus w spastische Stellung der Beine und eine Steigerung der Refle warten gewesen. Deswegen wurde die Vermuthung ausgesproc hier ausser dem Hirnleiden vielleicht noch eine zweite selbs

Digitized by Google

des Rückenmarks, und zwar ebenfalls eine Geschwulstbildung sselben, vorhanden sein möchte.

tion bestätigte diese Annahme ebenso wie die Diagnose des us, nicht aber die Vermuthung eines Hirntumors.

otokoll des pathologischen Institutes (Dr. Kaiserling) vom 1899 lautete:

osis medullae spinalis. Hydrocephalus internus et oedema piae atio ventriculi utriusque cordis. Hyperaemia pulmonum. Hyper- lienis. Nephritis parenchymatosa.

irn und Schädeldach wurde uns zur Besichtigung, das Rücken- eren genauen Untersuchung vom pathologischen Institute gütigst

ädeldach fanden sich eine grosse Zahl sehr verdünnter Partien , ein Ausdruck des erhöhten Innendruckes während des Lebens. che Ventrikel des Grosshirns zeigten sich hochgradig erweitert licher klarer Flüssigkeit gefüllt. An der Basis des Gehirns zeigen in der Umgebung der Gefässe ausgebreitete Trübungen (Lepto- osa). In der Hirnsubstanz selbst gelingt es aber nirgends, weder noch in den basalen Ganglien, noch im Kleinhirn, trotz nach gen geführter Schnitte, irgendwo eine Geschwulst oder sonstige nachzuweisen.

kenmark zeigt nach der Eröffnung der nicht mit ersterem ver- nater eine sehr unregelmässige Gestalt durch eine ganze Anzahl zen an seiner Oberfläche, die graugelblich oder graubläulich chen Hirnhäute hindurchscheinen. Das Ganze glich etwa dem Verdauung begriffenen Schlange. Zwei Einschnitte, die an den n Verdickungen des Calibers des Rückenmarks gemacht wurden, diese Anschwellungen einer gallertigen, sehr weichen, fast zer- bstanz von bläulichgrauer Farbe zuzuschreiben waren. Die An- betrafen den untersten Theil des Cervicalmarkes, sodann, von getrennt, den obersten Theil des Dorsalmarkes, ferner den mitt- n wieder den untersten Theil dieses, im Uebergang zum Lenden-

an wurde nun zunächst zur Erhärtung in Müller'sche Lösung

kroskopische Besichtigung nach der Erhärtung ergab Fol-

rschnitt des oberen Cervicalmarks lässt sehr deutlich eine Ver- Goll'schen Stränge erkennen, die durch ihren gelben Ton von unen Farbe des übrigen Querschnitts sich abheben, sonst zeigt nalie. In der Höhe der 4. und 5. Cervical-Nervenwurzel ist die ehr auf die Grenzbezirke zwischen Goll'schen und Burdach- en beschränkt, während die ersteren im Ganzen doch wohl einen enton besitzen.

Digitized by Google

In der Höhe des 7. Cervicalnervenaustritts, entsprechend der o
geschilderten Protuberanzen, macht sich eine ganz hochgradige V
des Querschnitts geltend (in der Längsausdehnung von ungefähr
Zeichnung der hinteren Hälfte des Querschnittes ist total verwischt,
zwischen Hinterhörnern und Hintersträngen ist nicht zu erkenner
einen lehmgelben Farbenton aufgegangen. In der Höhe des 8. Cer
wird der Querschnitt auf eine kurze Strecke bis auf ganz unerhebli
bung der Hinterstränge fast wieder normal, noch vor dem Uebe
Dorsalmark aber taucht eine umschriebene Veränderung des linken
auf, die sich durch ein Eingefallensein dieser Partie auf der Schnittfl
zeichnet (2. Protuberanz äusserlich). $^1/_4$ cm ungefähr tiefer ist
änderung wieder ausgeglichen, dagegen beginnt nun eine ganz
Verfärbung und Anschwellung des rechten vorderen Quadranten
schnittes, die ebenfalls in der Ausdehnung von etwa 1 cm
Etage des Dorsalmarkes umfasst. Dies ist die dritte Protuberan
Höhe der ersten ist die hintere Partie der weichen Rückenmarksh
gradig (bis zu 5 mm), in der Höhe der dritten die rechte vor
stark verdickt. Die Hinterstränge, die im Niveau der dritten
nur mässig verfärbt aussehen, fangen sehr bald darunter an, v
intensiv und zwar bedeutend stärker als im Halsmark und in g
dehnung sich zu verfärben, so dass man mehr den Eindruck eines
schen Infiltrates, als einer blossen Degeneration bekommt. Hier f
die weichen Häute am hinteren Umfang mehr und mehr an, sich zu
und in der Höhe des 5. Dorsalnerven erreicht die Querschnittsve
die vornehmlich die Hinterstränge betrifft, den höchsten Grad (4. Pr
auch die Verdickung der Pia sowohl am vorderen, wie hinteren
hier erheblich. In der Höhe des 9. Dorsalnerven verändert sich de
wieder etwas natürlichere Querschnitt — der aber dauernd die st
derung der Hinterstränge beibehält — wieder dahin, dass jetzt v
stärkere Infiltration der weichen Häute ringsum den gesammten U
geltend macht, neben sehr starker Verfärbung der Hinterstränge (
ranz). Auch dieses setzt sich etwa 1 cm weit fort, um dann wie
weniger veränderte Etage überzugehen. Endlich entsteht am Uebe
Lendenmark in der Höhe des ersten Lumbalnerven nochmals eine V
der Zeichnung des Querschnittes, ebenfalls mit einer leichten An
(6. Protuberanz). Das Lendenmark abwärts von dieser Stelle ersch
skopisch auf allen Querschnitten normal.

Mikroskopische Untersuchung.

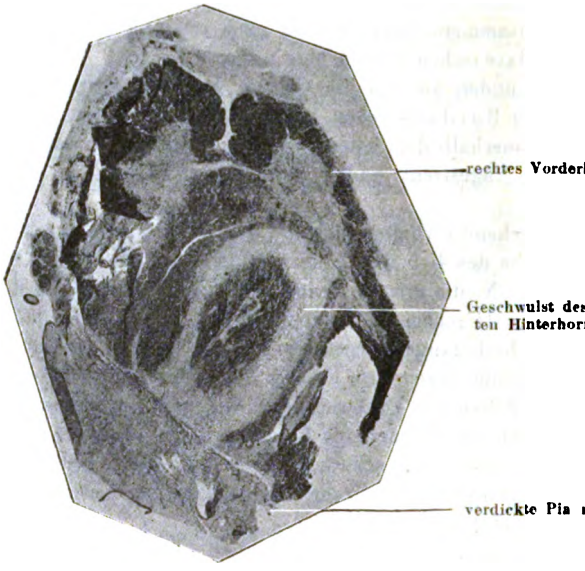
1. Oberes Cervikalmark. Höhe des 3. C. N. Die Randzone
mantels ist auffällig arm an Nervenfasern, im vorderen und seitlich
ganz leer. Im Uebrigen bietet der Querschnitt an dem nach Mar
delten Präparat im Bereich der Hinterstränge die Zeichen degener
falls von Nervenfasern, charakterisirt durch die schwarze Färbung

Digitized by Google

arkscheiden. Diese Fasern liegen aber durchaus nicht in com-
ln zusammen, sondern sind ganz zerstreut über das betreffende
ld, dazwischen zahlreichere normale Fasern. Verhältnissmässig
sten finden sie sich im Gebiete der Goll'schen Stränge, spär-
n der Burdach'schen. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich
ch innerhalb der Seiten- und Vorderstränge vereinzelte degene-
sich eingestreut finden, vorn hauptsächlich in der vorderen

tsprechend verhalten sich die Querschnitte, die durch das Cervi-
r Höhe des 4., 5. und 7. Cervikalnerven geführt sind. Nur dass in
4. C. N. die grösste Menge degenerirter Fasern in dem Grenz-
hen Goll'schem und Keilstrang und in der Höhe des 5. und 7.
n im Keilstrange gelegen war; überall zeigten aber auch alle an-
zerstreute degenerirte Fasern. Die Hüllen des Markes, seine Ge-
ssen Zellen der Vorderhörner boten nichts Abnormes.
s lagen die degenerirten Fasern so dicht, dass schon bei Lupen-
ein deutliches schwarzes Feld sich abgehoben hätte, erst bei
c. I. waren die zwischen gestreuten degenerirten Fasern als
kte sichtbar.
ik.-Segment. Ziemlich plötzlich — entsprechend der oben er-
Protuberanz — verändert sich in dieser Höhe das Bild des Quer-
sserordentlicher Weise. Es ist, sowohl was die graue Substanz,
mantel anlangt, ganz verzerrt durch ein pathologisches Produkt,
rechten hintern Quadranten einnimmt. An Präparaten, die nach
l gefärbt sind, stellt es sich als ein helles, etwas schrägliegendes
einem Längsdurchmesser von 5, einem Querdurchmesser von 3
nach innen an den ganz verzogenen verlängerten und verschmä-
trang grenzt, nach aussen an den Seitenstrang, dessen Fasern
er durchschnitten sind, sondern parallel zur Schnittebene laufen.
e hat nun wieder ein ganz ebenso gestelltes schwarzgefärbtes
einen Längsdurchmesser von $3^1/_2$, einen queren von $1^1/_2$ Milli-
Vergleiche die Abbildung Figur 1. Bei stärkerer Vergrösserung
dass das helle Oval, oder vielmehr der helle ovale Ring aus
ung kleiner runder oder auch polygonaler Zellen besteht, die in
ernetz eingebettet sind. Das dunkle Centrum besteht aus massen-
sen Nervenfasern, die innerhalb des hellen Feldes beginnen und
Abbild. Fig. 2, die das Centrum des rechten Hinterhorns bei stär-
serung darstellt. Man sieht die zahlreichen varikösen Nervenfasern
Neubildung verlaufen. Ob man es mit neugebildeten Nerven
rung der normaler Weise das Hinterhorn durchziehenden Fasern
), oder mit Nervenmassen, die durch die Neubildung vom Hinter-
rang abgesprengt sind, zu thun hat, ist nicht mit Sicherheit zu
dürfte das letztere wahrscheinlicher sein, mit Rücksicht auf den
weiter noch zu beschreibenden Geschwülste und weil die Ner-
lbst ziemlich compakt zusammen liegen und zwischen sich keine

Digitized by Google

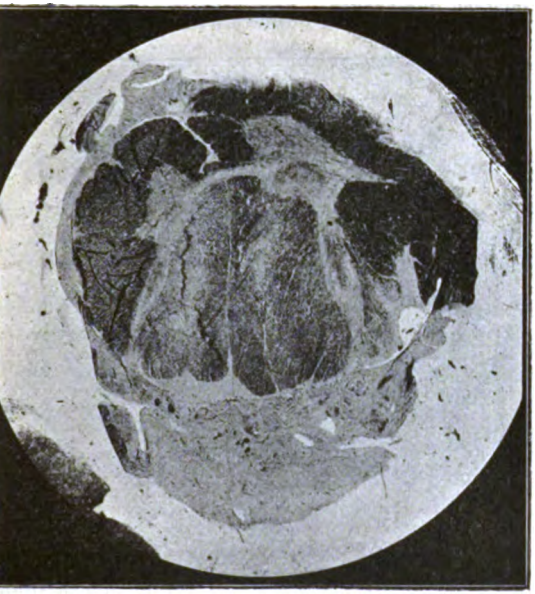


Figur 1.

Figur 2.

Digitized by Google

ubildung erkennen lassen. Auch scheint Fig. 3 (s. unten) die bschnürung der Hinterstränge anzudeuten.
Betrachtung von Schnittserien, die weiter abwärts geführt werden, e Neubildung aus dem rechten Hinterhorn hervorgegangen. Die

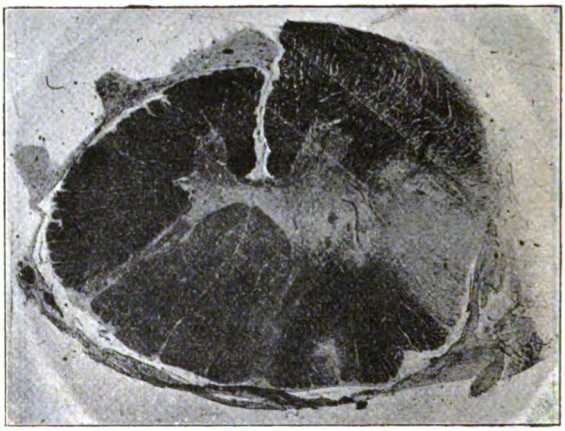


Figur 3.

Substanz der rechten Rückenmarkshälfte erscheint stärker ent- ie linke, (auch das Vorderhorn) der Tractus intermedio-lateralis t nach aussen verzogen und der Markmantel umgiebt das unförm- in sehr unregelmässiger Weise. Doch scheint er keine eigent- e zu haben. Vom Mantel erscheinen nur die Hinterstränge er- dert, ihre Faserzahl ist erheblich reducirt, ihr Stützgewebe er- hrt.
nach dem Dorsalmark zu wird das Volumen der geschilderten sch kleiner, sie besteht dann nur noch aus dem etwas verdickten rhorn, das sehr reich an durchziehenden Nervenfasern ist. Siehe g. 3.
ich der geschilderten Geschwulst sind die weichen Häute mäch- auf dem Querschnitt bis zu einem Durchmesser von 3 Millimeter, von Rundzellen infiltrirt. An den Arterien und Venen — letz- mit Blut gefüllt — sind keine anatomischen Veränderungen n.
t der Tumor des rechten Hinterhorns im Querschnitt verschwun-

Digitized by Google

den, so taucht im obersten Dorsalmark — 1. Dorsalsegment oben — e
Tumor innerhalb des linken Hinterhorns auf (2. Protuberanz)
auf kleinere Dimensionen beschränkt bleibt; (auf dem Querschnitt 2 M
lang, 1 Millimeter breit). Er besteht aus ähnlichen runden oder polygon
die in ein feines Fasernetz eingebettet sind, wie der oberste Tumor, und
zahlreichen Gefässen durchzogen. Nervenfasern scheint er nicht zu en



Figur 4.

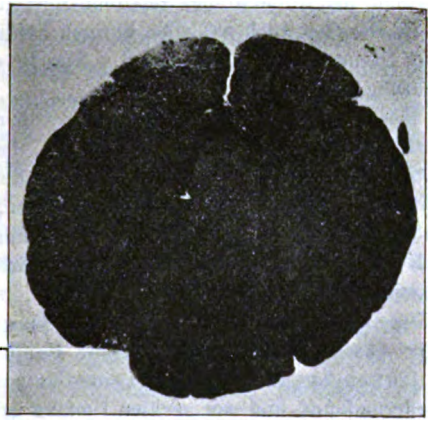
Etwa $^1/_2$ Centm. unterhalb, wo der Heerd im linken Hinterhorn
wieder verschwunden ist, entwickelt sich, im 2. Dorsalsegment, ein neu
(3. Protuberanz) im rechten vorderen Quadranten des Quersch
Dieser Heerd scheint vom rechten Vorderhorn auszugehen, hat in seine
ten Ausdehnung einen Längsdurchmesser von 5, einen Querdurchmes
3 Millimetern auf dem Querschnitte. Er befindet sich an Stelle der
Hälfte des rechten Vorderhorns bis einschliesslich der Clarke'sche
und der vorderen Hälfte des rechten Seitenstranges. In gleicher Höh
sich ausserdem ein zweiter kleiner Heerd in der hintersten Partie des
Seitenstranges, der mit dem vorderen nicht zusammenhängt. Beide
bestehen aus dem nämlichen Gewebe, wie die vorher beschriebenen. D
Heerd macht den Eindruck eines interstitiellen Infiltrates, das die Nerv
nach allen Richtungen auseinander gedrängt hat. — Auch auf dieser H
die Hinterstränge deutlich an dem Vorgang betheiligt, insofern eine Ve
an Nervenfasern und eine Vermehrung der Stützsubstanz deutlich
sprochen ist.

Die weichen Häute sind im ganzen Umfang des Rückenmarks dic
kleinzellig stark infiltrirt, alles am intensivsten über dem beschriebenen
Der Befund wird durch Abbild. Fig. 4 erläutert.

Im dritten Dorsalsegment ist diese ganze Verwüstung des Quers

Digitized by Google

verschwunden und bietet sich bei oberflächlicher Betrachtung ein fast
r Querschnitt. Aber bei genauerem Zusehen zeigt sich doch auch hier
ne Fortwirkung des krankhaften Processes oberhalb. Erstens ist das
der Clarke'schen Säule rechts fast ganz zellenlos, zweitens ist die
bstanz des inneren Gebietes des rechten Seitenstranges abnorm ent-
drittens sind die Hinterstränge auch hier faserarm und neurogliareich,
sind die weichen Häute im ganzen Umfang verdickt und zellig
und am hinteren Umfange des linken Hinterstranges sieht man ein
Gebiet, wo die Zellwucherung der weichen Häute auf das Rückenmark
übergeht und hier einen kleinen Geschwulstherd bildet. Abbildung
zeigt diesen Querschnitt mit der geschwulstartigen Stelle links hinten



Figur 5.

nach Entfernung der Rückenmarkshäute. Von diesem aus strahlen
schiedenen Richtungen Neurogliawucherungen (ohne reichliche Zell-
n) zwischen die Nervenfaserquerschnitte der Hinterstränge hinein, an
Stellen grössere Einsprengungen bildend, die mehr den Eindruck
cherung neugebildeter Substanz als etwa sklerotischer Degeneration

der Höhe des 4. Dorsalsegmentes wird die interstitielle Gewebsver-
der Hinterstränge noch erheblich stärker und hier taucht im linken
orn ein neuer Geschwulstherd auf, der seine vordere Hälfte einnimmt
erhebliche Verdichtung innerhalb des linken Vorderstranges nach
gen hat. Die Randzone des ganzen linken Vorderseitenstranges ist
Querschnitte wie abgebröckelt, eine Untersuchung bei stärkerer Ver-
g zeigt, dass hier eine Infiltration der Randzone mit Geschwulstmasse
n hatte.
ch intensiver wird die nämliche Veränderung in der Höhe des 5. Dorsal-

Digitized by Google

segmentes (4. Protuberanz). Hier sind beide Vorderstränge fast g
Geschwulstbildung aufgegangen, die wohl vom rechten Vorderhorn a
ist, das grösstentheils zerstört ist; breite Züge der Neubildung str
rechts und links in die noch erhaltenen Reste der Vorderstränge
strecken sich bis zur vorderen Commissur, die übrigens in ihrem w
theil unzerstört, aber auch in querer Richtung sehr in die Länge g
dafür schmal geworden ist. Die weichen Häute auch in dieser Höh
zellig infiltrirt, besonders stark im Bereiche der Hintersträngc.
wie weiter oben sehr verdichtet und ärmer an Nervenfasern.

In der Höhe des 7. Dorsalsegmentes findet sich als Ue
der schweren Schädigung weiter oben nur eine allseitige Verd
weichen Rückenmarkshäute. Der Querschnitt des Markes ist frei von C
bildung. Innerhalb der Hinterstränge zerstreut sehr dünne degener
(nach Marchi), die aber auch auf allen übrigen Feldern der Quer
sehr spärlichen Exemplaren zu sehen sind. Nur in den Hinterstr
fällige Vermehrung der Neuroglia.

In der Höhe des 9. Dorsalsegmentes wird die Verdi
zellige Infiltration der weichen Häute wieder bedeutend h
(5. Protuberanz), besonders am dorsalen Umfang des Querschnit
starke interstitielle Wucherung in den Hintersträngen, die an vie
nahe der Randzone mehr den Charakter der Neubildung hat (zahlre
in der — nach van Gieson behandelten — roth gefärbten Zwische
Zerstreute degenerirte Nervenfasern.

Im 12. Dorsalsegment und seinem Uebergang zum Dorsal
sich die letzte Anschwellung. Hier geht die Hauptveränderung
schnittes vom linken Vorderhorn aus. Seine Contouren sind nur
Theil des Vorderumfangs und am rechten Umfang erhalten, link
Vorderhorn ohne deutliche Grenze in eine fremdartige Substanz üb
grössten Theil des Vorder- und Seitenstranges des Rückenmarkm
nimmt. Die feinere Untersuchung zeigt, dass diese fremde Masse
an Zellen ist und weniger den Eindruck einer Geschwulst als ein
renden Wucherung macht; Nervenfasern sind hier nur in geringe
handen, die Axencylinder, die man noch sieht, sehr gequollen un
färbbar. Nur nach der Randzone der betreffenden Partie zu ist
Gewebe zellenreicher und mehr geschwulstartig. Die weichen Häute
vorderen Peripherie sehr verdickt und ganz von Zellen infarcirt.
Stelle ist aber auch die rechte Hälfte des Querschnittes nicht norm
von vielen Einsprengungen vermehrter Stützsubstanz durchsetzt,
fasern vielfach aus ihrer senkrechten in eine mehr horizontale Ric
worfen. Die Hinterstränge sind auch hier wie durch das ganze
stark verdichtet, ärmer an Nervenfasern und enthalten zerstreut
Fasern. Auch hier halten viele Einsprengungen die Mitte zwischen
artigem und einfach sclerotischem Charakter. Am Lendenmark i
schwulstbildung nichts mehr wahrzunehmen. Die Verdickung d
Häute geht fast bis zur Norm zurück,

Digitized by Google

interstränge zeigen aber auch hier noch stärkere Verdichtung und nitten, die nach Marchi behandelt worden sind, zeigen sich im lenmark noch zahlreiche degenerirte Fasern, besonders innerhalb ch'schen Stränge. Je weiter nach unten, um so spärlicher werden erirten Fasern.

---

lt schon die anatomische Betrachtung dieses Falles ein unge- Gemälde, so gewinnt es durch die Vergleichung der kli- scheinungen mit dem krankhaften Befund der Organe noch deres Interesse.

chen wir uns eine Vorstellung von der Entwickelung des ocesses zu machen, so dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein, ultiple Geschwulstbildung im Rückenmark hier der Ausgangs- Gesammtleidens war. Nicht ohne Bedeutung für dessen Ent- irfte das schwere Trauma sein, das die bis dahin ganz ge- ne 15 Monate vor ihrem Tode, damals im Alter von 6 Jahren rlitt. Leider ist die ganze Anamnese höchst unvollkommen, l geht aus ihr hervor, dass die krankhaften Erscheinungen unmittelbar an das Trauma anschlossen, sondern erst eine eit später erschienen, und dass diese durchaus nicht das rk betrafen, vielmehr auf das Gehirn hinwiesen.

n wir uns, ob diese klinische Entwicklung mit den Befunden sie in Einklang gebracht werden kann, so darf das ohne ejaht werden. Wir fanden also im Rückenmark eine Reihe der liegender und nicht unmittelbar mit einander zusammen- Geschwulstherde, die in der Hauptsache auf das Dorsalmark waren, die oberste befand sich an der Grenze zwischen nd Dorsalmark, die unterste entsprach der Höhe des 12. Dor- Ausserdem waren freilich die Hinterstränge des Rückenmarks ganze Länge des Organs hindurch in Mitleidenschaft gezogen, rkerer Weise doch wieder hauptsächlich in dem Dorsalmark Dürfen wir nach der Hochgradigkeit des Zerfalles der von ulst ergriffenen Theile auf deren Alter schliessen, so würden zuerst erkrankte Stelle diejenige im 2. Dorsalsegment und ebenso alt die im 5. Dorsalsegment anzusehen haben, denn ie Geschwulst im Zerfall begriffen, im 2. Segment sogar in dass an einzelnen Stellen Reste der Vorderstränge von dem ange mit dem übrigen Mark ganz gelöst waren. — Diese sassen an Stellen, die in der ersten Zeit der Erkrankung Weiteres, namentlich für eine so ungenau beobachtende e in unserem Falle, auffällige Erscheinungen hervorrufen

Digitized by Google

mussten, zumal die Ausdehnung jedes einzelnen Herdes ke
grosse war. Der Herd im 2. Dorsalsegment liess die Gegend
ramidenbahnen in den Seitensträngen im Anfang wahrscheinli
unberührt, sodass eine auf weitere Entfernung sich erstreckende
der Extremitäten wenigstens nicht sogleich sich bemerklich
musste. Der kleinere Herd in der hinteren Hälfte des Seiten
der im 2. Dorsalsegment vorhanden war und der wohl zu eine
lichen Beeinträchtigung der Pyramidenbahnen in Gemeinschaft
grösseren führen musste, ist viel jüngeren Datums als der
Also erst im späteren Verlauf der Krankheit wird die anatomis
änderung so weit vorgeschritten sein, dass es zu einer Aufhe
Leitung der Bewegungsimpulse nach der rechten unteren E
kommen musste.

Etwas jünger als die genannten beiden Herde, aber doch
die nachher zu besprechenden, ist der Herd im linken Vorder
Schädigung der angrenzenden Partien, des Vorder- und Seite
im 4. Dorsalsegment.

Ueber die Zeit des Eintritts von Lähmungen der Unterext
erfahren wir leider aus der Anamnese auch nichts Sicheres, nur so
das Kind etwa 10 Monate nach dem Trauma völlig bettlägerig
sein soll. Es ist dieses immerhin ein langer Zeitraum, aber w
aus anderen Fällen von Rückenmarksgliom, dass die Entwickelu
Geschwülste sich über viele Jahre hinziehen kann; und dass
unserem Falle das Wachsthum kein sehr schnelles war, dürfte
der verhältnissmässig geringen Ausdehnung jedes einzelnen He
schlossen werden können. Die der anatomischen Betrachtung nach
Heerde waren die im rechten hinteren Quadranten im 8. Cervica
und die des linken Hinterhornes im 1. Dorsalsegmeut. Hier fa
ausgedehnte Verzerrungen und Verschiebungen der Leitungsfa
Markmantels, aber auch keine den ganzen Querschnitt bet
Zerstörungen.

So mannigfaltig also auch die anatomischen Schädigunge
so führten sie zwar im weiteren Verlaufe zu einem ähnlichen
wie es eine Myelitis transversa an einer Stelle gezeitigt hätte,
den ersten Monaten der Erkrankung war ein solches nicht
warten, waren Leitungen in weitere Fernen gewiss nur an
umschriebenen Faserbezirken unterbrochen, deren Ausfall no
sehr aufdringlichen Symptome zu machen brauchte.

Die ersten klinischen Erscheinungen waren Krämpfe.
diese zu erklären? Nach der Anamnese, deren Zuverlässigk
wie mehrfach hervorgehoben, eine geringe ist, könnten sie in

Digitized by Google

heit, wenigstens zuweilen, einen epileptiformen Charakter haben. Diejenigen krampfhaften Anfälle, die während der Beobachtung sehr häufig zu sehen Gelegenheit war, hatten etwas mit epileptischen zu thun. Sie waren nicht mit Bewusstlosigkeit verbunden; trat solche ein, so kam sie erst nach dem Anfall und schien mehr auf eine hochgradige Erschöpfung zurückzuführen zu sein; meist blieb das Bewusstsein erhalten. Sie begannen nicht mit einem Schreie, sondern mit Schluchzen und Weinen, anscheinlich mit Schmerzempfindungen, und darauf folgte eine tonische Contractur, die meist auf die oberen Extremitäten beschränkt war und einige Male auf die linken Halsmuskeln übergriff. Clonische Zuckungen wurden nicht ein ein einziges Mal beobachtet, dagegen häufig Tremor der Arme. Man wird vielleicht nicht zu weit gehen, wenn man diese Krampfform auf eine vom Rückenmark ausgehende Reizung bezieht.

Es giebt doch Erb[1]) eine Reihe von Beobachtungen, wo sogar echte epileptische Anfälle von Rückenmarkserkrankungen ausgegangen sind. Auch klonische Krämpfe einzelner Muskeln und Muskelgruppen, vom Rückenmark aus bedingt waren. Und Brunz[2]) erwähnt Beobachtungen von Remak und Goldscheider von regelmässigen Zuckungen der Arme bei einer tuberculösen Auflagerung auf die Pia des Rückenmarks im Gebiete der vorderen Wurzeln des Brachialplexus. Mit dieser Bezeichnung könnte man die Krampfanfälle auch unserer Beobachtung versehen, die in meistens Minuten lang andauernder tonischer Contraction der beiden Arme mit Einwärtsrollung ad maximum und Vorgelenk, sich äusserten und bis zu 11 mal an einzelnen Tagen wiederholten. Freilich lässt diese Auffassung einen Einwand zu, der nicht ohne Widerrede zurückgewiesen bleiben kann. Um diese Zeit, als unsere Beobachtung einsetzte, existirte eine Geschwulst, von der die Krämpfe ausgingen, bereits. Diese aber war in ihrer ersten Entwickelung wohl ziemlich weit zurückzudatiren. Denn schon frühzeitig mit dem Beginn der Krankheit überhaupt mögen sich auch diese Krämpfe eingestellt haben. Nachdem aber einmal diese Symptome müssen auf die Hervorrufung bezogen werden, besonders nachdem die regelmässige Entwickelung bei manchen Verlaufe der Geschwulstbildung eingetreten hatte, die Art des klinischen Zusammentreffens der Anfälle in Anspruch nahm,

---

[1]) Handbuch der Krankheiten des Rückenmarks. Zweite Auflage. Band II. S. 111.
[2]) Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Band I. S. 107.

Der Zusammenhang zwischen der Entwickelung des Hydroc
internus und den Rückenmarksgeschwülsten scheint mir in unserer
nicht zu schwer erklärlich. Die anatomische Untersuchung hat e
dass in der Höhe der Geschwulstbildung, aber auch über die
dieser hinaus eine Meningitis spinalis bestand, die, was Verdicku
zellige Infiltration anlangt, an einzelnen Stellen die höchsten
erreicht hatte. Andererseits wurde aber auch eine nicht unerh
Trübung und Verdickung der basalen Hirnhäute constatirt, die d
tomische Diagnose einer Leptomeningitis basalis rechtfertigte. So
die Annahme wohl durchaus natürlich erscheinen, dass die v
Tumorbildung aus angeregte oder vielleicht gleichzeitig mit die
gonnene Meningitis spinalis sich nach einiger Zeit auf das Gehi
gebreitet und dann auf die Auskleidung der Ventrikel sich fortg
hatte.

Auch in einer weiter unten noch zu erwähnenden Abh
beschreibt übrigens Oppenheim einen Fall, wo neben Gliomat
Rückenmarks ebenfalls Leptomeningitis cerebralis und Hydroc
internus mit Atrophie der Sehnerven sich entwickelt hatte. A
war es in einem von Schultze[1]) beschriebenen Falle von Glio
des Rückenmarks. Hier ging allerdings die Geschwulstbildung
Medulla herauf. Die Seitenventrikel des Grosshirns waren erwe

Ferner erwähnt Hoffmann[2]) in seiner bekannten grossen A
lung über die Syringomyelie einen Fall, wo neben Syringomye
Gliom des Rückenmarks ein starker Hydrocephalus internus g
wurde. Dieser Autor citirt endlich eine Beobachtung Déjérin
der gleichen Combination.

Somit gehört unser Fall in eine Krankheitsgruppe, die durc
eigenthümliche Combination einer Ausschwitzung in die Hirnk
neben Geschwulstbildung im Rückenmark gekennzeichnet ist
nachdem dieser Folgezustand sich herausgebildet hatte, trate
wieder Erscheinungen seitens des erkrankten Rückenmarkes ne
durch die cerebrale Meningitis und die Ventrikelausschwitzung be
stärker hervor: die Lähmung der unteren Extremitäten und d
hebung der Patellarreflexe. — Allerdings wie bei einer gewöh
Compressionsmyelitis verhielt sich die Lähmung nicht, insof
während der ganzen drei Monate der Beobachtung geradezu u
brochen eine ganz bestimmte Zwangslage eingenommen wurde,

---

1) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 367.

2) Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zei
Nervenheilkunde. III. S. 17.

Digitized by Google

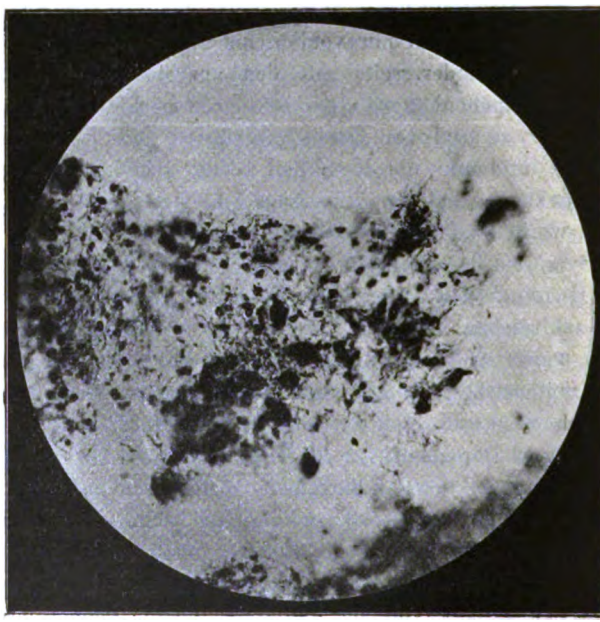
ankengeschichte geschildert ist, deren passive Veränderung durch heftige Schmerzäusserungen beantwortet wurde. Das r Schmerzen bei blossem Druck auf die Haut und die Mus- et darauf hin, dass der Sitz der Schmerzen hier in der Tiefe lenken und Muskelansätzen etc. zu suchen war. Hing diese Schmerzes vielleicht mit den schweren Läsionen zusammen, ade die Hinterhörner in ziemlich grossem Umfange ausgesetzt l war die Zwangslage als reflectorische zu betrachten? Die g der Patellarreflexe kann einerseits mit der Affection der nge, die freilich nur vom 5. bis 9. Dorsalsegment eine sehr ge war, andererseits mit den ausgebreiteten Läsionen des kes zusammenhängen. Hier ist aber immerhin ein dunkler Punkt. einer completen Querschnittsläsion des Rückenmarks die exe im Laufe der Krankheit völlig schwinden können, war o bekannt und ist neuerdings von Bruns u. A. wieder her- n worden. Ich selbst basirte während des Lebens ja gerade Symptom besonders die Diagnose einer Rückenmarksgeschwulst Hirnkrankheit. Aber eine völlige Querschnittslähmung war zahlreichen Herde in unserem Falle doch nicht vorhanden. h waren wohl in keinem Segment des Marks die Pyramiden- Seitenstränge in grösserer Ausdehnung zu Grunde gegangen. rechend waren auch absteigende Degenerationen dieser Stränge unteren Dorsalmark, noch im Lendenmark vorhanden. Somit der Mangel der Patellarreflexe vornehmlich auf den im oberen rke gefundenen Heerd zu beziehen sein. Das kann um so enommen werden, als die Reflexe von der Achillessehne noch der letzten Wochen des Lebens regelmässig zu erzielen waren, es, wie gesagt, von der Patellarsehne nie gelang. Die gegen sende immer deutlicher hervortretende Schwäche im rechten lärt sich völlig durch die zunehmende Vergrösserung der 8. Cervical- und 2. Dorsalsegment, die beide die rechten beziehentlich Viertel) des Rückenmarksquerschnitts einnahmen. ärt sich, wie mir scheint, das klinische Verhalten in diesem auf den ersten Blick recht verwickelten Krankheitsbilde durch tate der anatomischen Untersuchung in befriedigender Weise s die Diagnose während des Lebens nicht über die Annahme kenmarktumor hinauskam und zu keiner genaueren Locali- langte, das lag einmal an dem Alter der kleinen Kranken, e genauere Prüfung feinerer subjectiver Empfindungen an sich ossen Schwierigkeiten gehört, noch mehr aber an der starken

Digitized by Google

Beeinträchtigung des Sensoriums durch den Hydrocephalus un
Blindheit, die alle feinere Untersuchung zur Unmöglichkeit ma

Den Anstoss zur ganzen Erkrankung gab wohl ohne Zwe
so oft bei Gliomen, das Trauma.

Dass es sich anatomisch um Gliom gehandelt hat, dürfte
Beschreibung, sowie aus der photographischen Wiedergabe ei
mentes der Geschwulst zur Genüge hervorgehen (siehe Abbildun



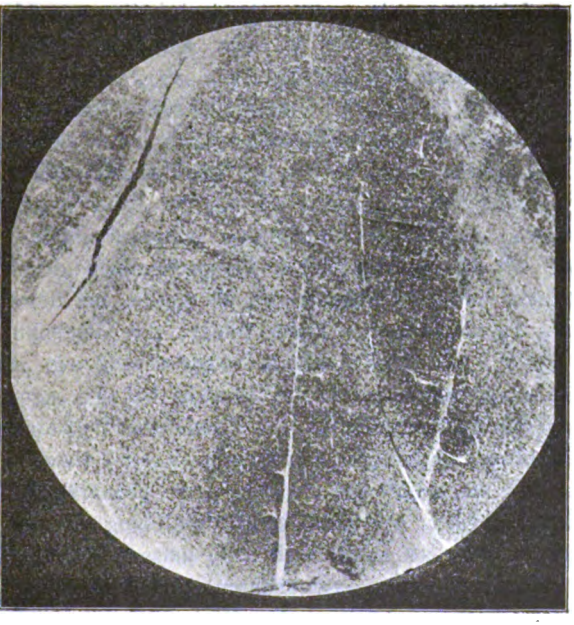
Figur 6.

Uebrigens waren keineswegs alle Partien der Herde so zellre
es die Abbildung zeigt, vielmehr präsentirten sich viele Stellen
fache zellarme Neurogliaanschwellungen, die isolirt betrachtet, vo
artigen Sclerosen nicht zu unterscheiden waren. Häufig strah
den zellreichen Geschwulstpartien „sclerotische" Stränge u
zwischen die Nervenbündel des Markmantels hinein.

Der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung dürfte wohl
Heerden die graue Substanz des Rückenmarks, Hinterhörner, b
lich Vorderhörner, gewesen sein. An dem einen kleinen He
1. Dorsalsegment war diese isolirte Erkrankung des linken Hi
ohne jede Betheiligung der Umgebung deutlich zu sehen.

Digitized by Google

finden sich mehrfache Beispiele für das gleiche Verhalten in
ällen. So schildert Rossolimo[1]) die ganz isolirte glioma-
nkung des linken Hinterhorns in einer Ausdehnung von dem
egment bis herauf in's obere Halsmark (18jähr. Mädchen).
ion hatte 6 Monate vor dem durch anderweite Erkrankung
Tode begonnen.
esslich verdient noch das Verhalten der Hinterstränge in
alle hervorgehoben zu werden. — Im oberen Cervikalmarke
h die in diesem Querschnittgebiete gefundenen Veränderungen
ie man es bei der aufsteigenden secundären Degeneration zu
gt, nur mit der Modification, dass die Nervenfasern nicht in
Bündeln, sondern in ganz zerstreuter Formation degenerirt
hr deutlich an Marchipräparaten, wie aus der nachstehenden
sichtlich ist). Im untersten Cervical- und durch das ganze



Figur 7.

k hindurch war eine so hochgradige Massenzunahme des inter-
ewebes unter gleichzeitigem beträchtlicheren und stellenweise

—

ses Archiv. XXXI. 3.

Digitized by Google

auch weniger beträchtlichem Schwunde von Nervenfasern vorhanden, wie man es etwa bei der sogenannten Compressionsmyelitis der Spondylitischen sieht; und diese Veränderung war überall ganz scharf auf die Hinterstränge beschränkt. Vielfach fanden sich auch grössere Einsprengungen von (z. B. an Präparaten, die nach van Gieson's Methode gefärbt waren) gleichmässig rother Färbung und homogenem Aussehen zwischen den Nervenbündeln, die ganz jenen glichen, die, wie oben beschrieben, von den eigentlichen Geschwulstheerden in die Nachbarschaft ausstrahlten. — Abwärts vom Dorsalmark war makroskopisch eine Veränderung der Hinterstränge kaum mehr wahrzunehmen, aber an Marchipräparaten noch deutlich dle Anwesenheit nicht ganz spärlicher degenerirter Nervenfasern in ganz zerstreuter Anordnung zu erkennen.

Auch diese eigenthümliche Verknüpfung von Geschwulstbildung im Rückenmark mit Strangdegeneration, speciell der Hinterstränge, steht keineswegs ohne Beispiel da. So bildet Hebold[1]) in einem Fall von intramedullärem Gliom des Cervicalmarks sowohl in diesem Theile des Rückenmarkes wie in tiefer gelegenen Abschnitten eine deutliche Degeneration der Hinterstränge ab. Ganz besonders aber macht Oppenheim[2]) auf das Zusammentreffen beider anatomischen Störungen aufmerksam und hebt ausdrücklich hervor, dass die Erkrankung der Hinterstränge bei Gliosis des Rückenmarks unter Umständen ganz den anatomischen Charakter wie bei der Tabes annehmen können, sodass man von gliomatöser Pseudotabes sprechen dürfe. In meinem Falle finde ich die pathologischen Einsprengungen der Hinterstränge unregelmässiger und ungleichmässiger, als man es bei der einförmigeren Sklerose des Tabeskranken zu finden pflegt: das Querschnittsbild sieht an vielen Stellen bei etwas stärkerer Vergrösserung wie „geädert" aus, so wie man es an Rückenmarksquerschnitten bei der sogenannten Compressionsmyelitis häufiger antrifft. Ich stimme aber Oppenheim insofern bei, als ich diese Hinterstrangerkrankung, wenn sie auch auffällig begrenzt ist, auf den nämlichen Process einer primären Wucherung der Neuroglia zurückführe, wie die Geschwulstbildung an anderen Stellen des Rückenmarkes. Ich halte mich dazu umsomehr für berechtigt, als an einer (allerdings wenig ausgedehnten) Stelle im 4. Dorsalsegment, an der hinteren Peripherie des linken Hinterstranges eine ganz zweifellose richtige Gliombildung in Gestalt einer zellreichen Neubildung nachweisbar war.

In einer aus den letzten Jahren stammenden interessanten Beob-

1) Dieses Archiv. Bd. XV. S. 800. Tafel VIII.
2) Dieses Archiv. Bd. XXV. p. 320. 1893.

Digitized by Google

g weist Rossolimo[1]) auf Uebergänge von einer Art Neubildung, n der Neuroglia ausgeht, aber nur fasriger Natur ist, von der e, zur multiplen Sklerose hin. Weigert[2]) scheidet allerdings liose, als krankhafte Vermehrung der Gliafasern, streng vom , bei dem nicht die Fasern, sondern die Zellen vermehrt seien. erem Falle scheint es mir aber kaum zu bezweifeln, dass hier usgiebige und ausgebreitete Verknüpfung von Gliombildung hrfachen getrennten Stellen des Markes) mit Gliose in conti- nem Zuge (Hinterstränge) vorliegt. Denn dass hier von einer ation von Gliomatose und echter Tabes keine Rede sein konnte, wohl schon daraus hervorgehen, dass es sich um ein junges Kind e, bei dem der ganze hochgradige Process der Hinterstränge im e etwa eines Jahres zur Entwicklung gekommen war.

n der im erwachsenen Alter so häufigen Begleiterscheinung der ildung im Rückenmark, der Höhlenbildung, der Syringomyelie, unserem Falle keine Andeutung vorhanden.

Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose. Dtsch. Zeitschr. f. eilkunde. Bd. XI. p. 88. 1897.

Beitrag zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Fest- p. 93. Frankfurt a. M. 1895.

Digitized by Google

XXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten.

Von

Privatdocent Dr. **W. Seiffer,**

Assistenzarzt der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité.

(Hierzu 19 Zinkographien.)

Schon lange ist der Kliniker gewohnt, die bei Rückenmarkserkrankungen auftretenden Störungen der Hautsensibilität zu einer genaueren Localisation, insbesondere zur Höhendiagnose des Krankheitsprocesses zu verwerthen. Je mehr man sich die dabei gewonnenen Erfahrungen zu Nutze machte, je mehr man die einzelnen klinischen Befunde unter sich und mit ihren Obductionsbefunden verglich, desto mehr wurden die Sensibilitätsstörungen ein wichtiges Hülfsmittel der topischen oder Segmentaldiagnostik des Rückenmarks.

Fasst man nun die Resultate der bisherigen Beobachtungen, deren Zahl bereits eine ausserordentlich grosse ist, einmal näher in's Auge, so begegnet man einer Menge von Differenzen bezüglich der Grenzen bestimmter Segmentbezirke der spinalen Hautinnervation. Es giebt kaum ein Rückenmarkssegment, über dessen sensible Hautprojection alle Autoren, die darüber geschrieben haben, in allen Punkten einig wären, ja es giebt kaum einen wichtigeren Punkt der Haut, über dessen Zugehörigkeit zu diesem oder jenem Spinalsegment allgemeine Uebereinstimmung herrschte.

Wie ist dies möglich, so wird der diesem speciellen Gebiet Fernerstehende fragen, in unserer Zeit der sogenannten „exacten Forschung?“ Aber schon in der Frage liegt die Antwort. Der weitaus grösste Theil

Digitized by Google

enntnisse über die spinale Hautversorgung beruht eben nicht
er Forschung, sondern auf reiner Empirie. Exact wäre es zu
wenn in jenen so zahlreichen Fällen von Wirbelbruch oder
c., die zumeist als Basis unserer diesbezüglichen heutigen
e dienen, stets dem genauen klinischen Befunde ein ebenso
istologischer Untersuchungsbefund des Rückenmarks gegenüber
nd zwar „genau" im Sinne unserer heutigen Kenntnisse und
ungsmethoden des Centralnervensystems. Dies trifft aber nur
geringen Anzahl von Fällen zu. Exact wäre es ferner zu
enn der zu einem jeden Rückenmarkssegment gehörige Haut-
m Menschen festgestellt wäre auf dem Wege schärfster ana-
Präparation von dem Austrittspunkt der hinteren Wurzel an
n feinsten Nervenfaserverzweigungen dieser Wurzel in der Haut.
nisse dieser einwandsfreiesten aller Methoden sind noch sehr
nfangreich; sie ist, besonders bei den Plexusbildungen der
rkswurzeln äusserst schwierig, zeitraubend und bisher wenig
xact wäre endlich auch eine Art des Experiments, wie es
ton mit so bedeutendem Erfolg bei Affen angewandt hat,
ie Feststellung des zurückleibenden Empfindungsgebietes nach
eidung aller in Frage kommenden Wurzeln mit Ausnahme der
Untersuchung stehenden: eine Methode, die leider nur auf das
riment beschränkt bleibt.

re Kenntnisse beruhen also auf klinischen Beobachtungen,
urgemäss zahlreiche Fehler anhaften müssen. Einer der häu-
der schon erwähnte, dass nämlich die klinischen Sensibili-
gen nach dem Obductionsbefunde auf ein bestimmtes Rücken-
nent localisirt werden, ohne dass mit hinreichender Genauig-
estellt ist, ob die Läsion thatsächlich nur dies eine Segment
hat. Sehr oft beruht dieser Mangel auf den grossen Schwie-
welche einer so genauen Feststellung im Wege stehen. An-
sind die mitgetheilten Resultate überhaupt nur auf klinische
ngen gestützt, ohne durch anatomische Befunde erhärtet zu
s auf solche Weise ganz verschiedene Resultate erzielt werden
erscheint nicht verwunderlich.

ere Differenzen sind dadurch entstanden, dass die Beobachter
ihre Sensibilitätsbefunde nicht genau genug und nicht nach
nen Principien festgestellt und publicirt haben. Und dies ist
, wo am leichtesten eine Aenderung einsetzen könnte, von
am ehesten die Beseitigung vieler Differenzen, eine grössere
nd Einheitlichkeit in den Angaben über die spinalen Sensi-

Digitized by Google

bilitätsverhältnisse zu erzielen wäre. Den Weg hierzu anzubahnen, ist die Aufgabe nachstehender Zeilen.

Wir besitzen also ein einheitliches, klares Schema der Hautinnervation nach Rückenmarkssegmenten bis auf den heutigen Tag noch nicht, während für die peripheren Nervenerkrankungen ein ziemlich allgemein acceptirtes Schema der peripheren Nervenvertheilung vorhanden ist.

Sehen wir nun von den ausserordentlich zahlreichen Einzelstudien und casuistischen Mittheilungen ab, um nur diejenigen Arbeiten auf ihre Uebereinstimmung hin zu vergleichen, welche je eine grössere Summe von eigenen und fremden Erfahrungen zusammenfassen und daraus allgemeine Gesichtspunkte für ein spinales Sensibilitätsschema zu gewinnen suchen, so haben wir es vor allen andern ganz besonders mit denjenigen von Allen Starr, Thorburn und Kocher zu thun.

Allen Starr zeichnete in zwei seiner Arbeiten ein spinales Hautschema der oberen[1]) und ein solches der unteren[2]) Extremität, Thorburn[3]) beschrieb neben den Spinalgebieten an der oberen Extremität in einem speciellen Schema diejenigen der unteren Extremität. Beide Schemata, das Thorburn'sche vom Bein und das Starr'sche vom Arm sind, entsprechend unserem Bedürfniss nach einer schematischen Darstellung, in viele der neueren Arbeiten, auch der Hand- und Lehrbücher aufgenommen worden, obwohl sie doch, wie sich bald zeigen wird, noch etwas Unfertiges darstellen. Dann kam Kocher im Jahre 1896 mit seinen wichtigen Arbeiten über die Läsionen der Wirbelsäule und des Rückenmarks[4]), welche eine Fundgrube der werthvollsten Beobachtungen darstellen. Kocher hat am Schluss derselben eine „spinale Sensibilitätstafel" zusammengestellt, welche er so construirte, dass er aus seinem reichen Material von Rückenmarkszerstörungen jedesmal die Insensibilitätsgrenze eines Falles aufzeichnete und so eine fortlaufende Serie von oberen Grenzen derjenigen Hautgebiete bekam, welche den

1) Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain. Vol. XVII. 1894.

2) Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the localisation of lesions in the spinal cord. Amer. Journ. of the med. sciences. 1892.

3) William Thorburn, The sensory distribution of spinal nerves. Brain. Vol. XVI. 1893.

4) Kocher, „Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks", und „Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletz. der Wirbelsäule". 4. Heft des I. Bandes der Mittheilungen aus d. Grenzgeb. der Medicin und Chir. 1896.

Digitized by Google

jeweils zerstörten, durch Obduction festgestellten Rückenmarkssegmenten entsprachen. Er betonte es ausdrücklich, dass das so gefundene Schema nicht die wirklichen Versorgungsgebiete der verschiedenen Spinalsegmente, sondern nur der „Kerngebiete" wiedergebe, womit er denjenigen mittleren Theil einer ganzen Segmentalzone meinte, der nach Abzug der übergreifenden Partien der benachbarten Segmentalzonen übrig bleibt. Bekanntlich haben ja die Thierexperimente Sherrington's ergeben, dass dieses Uebergreifen benachbarter Zonen übereinander in ganz erheblichem Grade stattfindet.

Für die Praxis, für unsere klinischen Bedürfnisse bedeutete dies schon sehr viel. Ja noch mehr: das Kocher'sche Schema würde unseren Bedürfnissen vorläufig überhaupt vollkommen genügen, denn in der Praxis können und müssen wir von reinen Segmentalzonen gänzlich Abstand nehmen; sie sehen wir zwar im Thierexperiment, aber niemals, wenigstens nicht in Form von Sensibilitätsstörungen[1]) am Krankenbette; hier werden wir immer nur mit kleineren oder grösseren Theilen der wahren Segmentgebiete zu rechnen haben. Und doch wäre die genaue Kenntniss der wahren Grösse der verschiedenen Segmentalzonen, sowie des Grades des Uebereinandergreifens gerade beim Menschen von der grössten practischen Wichtigkeit. Das Kocher'schen Schema würde also den klinischen Bedürfnissen genügen, wenn es etwas sicher Abgeschlossenes darstellte und wenn es in allen wesentlichen Punkten mit dem übereinstimmte, was wir von anderen zuverlässigen Beobachtern festgestellt sehen. Dies ist aber nicht der Fall und Kocher selbst ist sich dessen wohl bewusst, wenn er bei der Erklärung der Tafel sagt[2]): „Es erschien uns wünschenswerth, vom chirurgischen Standpunkt aus, d. h. nach Erfahrungen am Menschen einmal eine solche Tafel anzulegen, um bei weiteren Beobachtungen die nöthigen Correcturen einzuzeichnen. Denn es ist doch nothwendig, die freilich viel exacteren Ergebnisse der experimentellen Forschung am Thier allmälig durch die klinischen Beobachtungen für den Menschen zu ergänzen" . . . „Danach sind die angegebenen Grenzen zu beurtheilen, welche bei neuen Beobachtungen gewisse Abweichungen von Fall zu Fall ergeben werden. Namentlich ist es uns nicht zweifelhaft, dass sich für Arme und Beine noch manche Correcturen ergeben werden".

---

1) Bekanntlich zeigen meist die Fälle von Herpes zoster, zuweilen auch gewisse Formen von Hautkrankheiten und manche Naevi pigment. eine zonenförmige Ausbreitung, welche wahrscheinlich einem annähernd vollständigen Segmentalgebiet entspricht.

2) loc. cit. p. 657.

Digitized by Google

Wir werden bald sehen, worin das Kocher'sche Schema von anderen Befunden abweicht und wo die Correcturen einzusetzen haben. Um aber diese Correcturen zu ermöglichen, wäre es am zweckmässigsten, wenn andere Chirurgen ebenso vorgingen, wie Kocher, d. h. wenn sie bei allen Fällen von Wirbelfractur mit Rückenmarksverletzung einen genauen klinischen und anatomischen Befund erhöben und die Sensibilitätsstörung auf ein geeignetes Schema brächten. Material dürfte an jeder chirurgischen Klinik genug vorhanden sein.

Im letzten Jahre hat nun Wichmann[1]) in einer ungemein fleissigen und verdienstvollen Arbeit alles das zusammengestellt, was in der umfangreichen Literatur über die Segmentalinnervation des Rückenmarks niedergelegt ist. Auch er kam zu dem Resultate, dass hier, und speciell auf sensiblem Gebiete noch Vieles unsicher und schwankend oder gar unbekannt ist. Unter Verwerthung aller unserer anatomischen und physiologischen Kenntnisse, aller einschlägigen klinischen Beobachtungen, auch derjenigen von Kocher, Thorburn und Allen Starr, combinirte er ein Schema, welches sich von diesen in vielen Punkten wesentlich unterscheidet und welches zur Zeit als das relativ vollkommenste gelten muss. Es berücksichtigt auch in ausgedehntem Maasse jene Untersuchungen von Head[2]), welche uns zeigten, dass bei Erkrankungen innerer Organe hyperästhetische Zonen an der Haut auftreten, deren Aehnlichkeit mit Spinalzonen unverkennbar ist. Die Congruenz dieser hyperästhetischen mit den von Herpes zoster befallenen Zonen, aber auch noch andere Momente veranlassten Head, seine Hyperästhesie-Zonen als reine Spinalsegmentgebiete darzustellen. So gelangte er zu einem Schema der Segmentinnervation der Körperoberfläche, welches in seinen grossen Zügen thatsächlich mit alledem auffallend übereinstimmt, was wir bisher durch die Erfahrungen von Allen Starr, Thorburn und so vieler Anderer über die sensiblen Spinalerscheinungen bei Querläsion des Rückenmarks, von Sherrington[3]) über die Hautinnervation der hintern Wurzeln beim Affen, von Hitzig[4]),

1) Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin, 1900.

2) Head, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Brain, Vol. XVI, XVII und XIX. 1893, 1894 u. 1896.

3) Sherrington, Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Part. I.: Philosoph. Transactions of the Royal Soc. of London. Vol. 184. 1892. Part II.: ibid. Vol. 190. 1898.

4) Hitzig, Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. Berlin 1894 (Festschrift der Universität Halle).

Digitized by Google

Lähr[1]) u. A. über die nach Wurzelgebieten sich gruppirenden Hyp-ästhesie- und Anästhesiegrenzen bei Tabes, von Lähr[2]), Hahn[3]) u. A. über die Verbreitungsgebiete der dissociirten Empfindungslähmung bei Syringomyelie kennen gelernt haben. Es weicht aber auch in zahlreichen Einzelheiten ganz erheblich von unseren bisherigen Kenntnissen ab. Auch das Head'sche Schema ist, obwohl sehr viel angefochten, in einem Theil unserer modernen Lehr- und Handbücher angenommen worden. Wichmann sieht sich veranlasst, bei der Feststellung der Segmentgebiete und bei Herstellung seines Schemas auf die Head'schen Zonen „grosses Gewicht zu legen", wenn er auch meint, die von Head dargestellten und mit Segmentalzonen identificirten Herpesgrenzen bedürften noch mancher Berichtigung.

Diese Berichtigung ist inzwischen erfolgt und zwar durch Head selbst in einer kürzlich erschienenen Arbeit über „die Pathologie des Herpes zoster und seine Beziehungen zur sensiblen Localisation"[4]). Das Ergebniss dieser Arbeit, so weit sie die sensible Localisation betrifft, gipfelt darin, dass Head trotz aller Zweifel von anderer Seite bei seinem früheren Schema bleibt, insofern er die in demselben aufgeführten und nach Rückenmarksegmenten benannten Zonen als wirklichen Ausdruck der Innervationsgebiete der hinteren Wurzeln resp. der Spinalganglien darstellt. Und man kann wohl sagen, dass die Wucht seines Materials und die Klarheit seiner Deductionen geeignet sind, etwaige Zweifel zu zerstreuen. Er hat seine Anschauungen und sein Schema gewonnen aus der klinischen Beobachtung von 450 Fällen von Herpes zoster, in denen Form und Ausdehnung durch Zeichnung oder Photographie festgehalten wurde, und aus der anatomischen Untersuchung von 21 Obductionsfällen von Herpes zoster, in denen also die klinisch gestellte Segmentdiagnose durch die Autopsie bestätigt wurde. Sein dieser Arbeit beigegebenes Schema ist im Wesentlichen genau dasselbe wie jenes, welches sich als Ergebniss seiner Arbeiten über die Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen innerer Organe in der deutschen Buchausgabe derselben[5]) findet.

1) Lähr, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation. Dieses Archiv, 27. Bd. 1895.

2) Lähr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks. Dieses Arch, 28. Bd. 1896.

3) Hahn, Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1898.

4) Head and Campbell, The pathology of Herpes zoster and its bearing on sensory localisation. Brain 1900.

5) Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Von H. Head. Deutsch herausgegeben von Dr. W. Seiffer. Berlin 1898.

Digitized by Google

Im grossen Ganzen also, wenn wir von kleineren Schemaversuchen absehen, stehen uns 5 verschiedene Schemata der spinalen Sensibilität zur Verfügung und zwar dasjenige von

1. Allen Starr (1892 und 1894, kein vollständiges Körperschema).
2. Thorburn (1893, kein vollständiges Körperschema).
3. Head (1893, 1898, vollständiges Schema).
4. Kocher (1896, vollständiges Schema).
2. Wichmann (1900, vollständiges Schema).

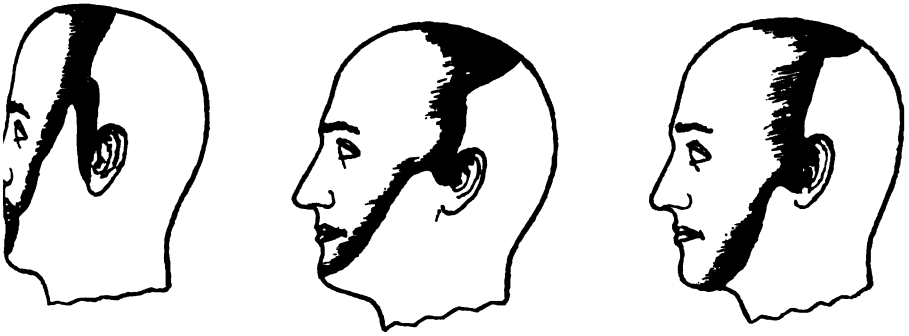
Alle diese Schemata haben aber nicht nur den Nachtheil, dass sie unter sich von einander abweichen, sondern auch, dass sie in Specialarbeiten, in Zeitschriften, zum Theil auch in Hand- und Lehrbüchern niedergelegt, also für den klinischen Gebrauch zum directen Vergleich, oder zum Einzeichnen anderer Befunde am Krankenbett nicht gut verwendbar sind. Was uns fehlt, und was jeder Neurologe, jeder interne Mediciner und Chirurg, der sich mit Wirbel- und Rückenmarksverletzungen, mit jeder anderen Form der acuten oder chronischen Rückenmarkskrankheiten zu beschäftigen hat, längst als ein Bedürfniss empfunden haben muss, ist ein geeignetes, vervielfältigtes Befundschema, in welches die klinischen Sensibilitätsbefunde möglichst genau eingetragen werden können, und in dem Grenzlinien der Spinalsegmentgebiete, so weit irgend thunlich, angegeben sind, so dass eine sofortige Orientirung auf den ersten Blick ermöglicht wird.

Für die Versorgungsgebiete der peripheren Nerven besitzen wir mehrere derartige Schemata; am verbreitetsten (wenigstens hier in Norddeutschland) ist das von C. S. Freund im Verlag von Hirschwald-Berlin erschienene; sehr bekannt sind auch die von der H. Lauppschen Buchhandlung in Tübingen herausgegebenen Schemata u. A. m. Aber sie sind für spinale Zwecke alle unbrauchbar, jedenfalls nur ein unangenehmer Nothbehelf, weil ja die peripheren Nervengebiete von den spinalen Segmentgebieten himmelweit verschieden sind, weil die darin sehr dick gezogenen peripheren Grenzen bei Einzeichnung der spinalen Befunde nur störend wirken und weil es in den gegebenen Zeichnungen an markirten Fixpunkten der Haut und des Knochensystems fehlt, welche allein für eine genaue Einzeichnung der Befunde zur Richtschnur dienen können. Die in dem Freund'schen Schema angegebenen Muskelcontouren sind derartigen individuellen Schwankungen und einer so starken Verschieblichkeit zur Haut unterworfen,

Digitized by Google

dass sie für die Bestimmung von Hautzonen von untergeordneter Bedeutung sind.

I. II. III.



Figur 1. Vordere (obere) Grenze der obersten Cervicalsegmente (Scheitel-Ohr-Kinnlinie). Auf der schraffirten Seite liegt das Trigeminusgebiet.

Ein Sensibilitätsschema überhaupt und insbesondere ein spinales hat vorzüglich zweierlei Zwecke zu erfüllen: es soll erstens die Möglichkeit gewähren, eine gefundene Sensibilitätsstörung übersichtlich, graphisch dargestellt genau festzuhalten, um sie ev. mit späteren Befunden zu vergleichen, und es soll zweitens dem Untersuchenden zur Erleichterung der Diagnose dienen. Einen dritten Zweck kann man darin erblicken, dass das Schema zur Entscheidung strittiger Fragen über die Ausdehnung bestimmter Nervengebiete dienen soll. Mit Hilfe eines einheitlichen Schemas werden sich verschiedene Untersucher eher über Differenzen einigen, als wenn jeder seine eigenen Wege geht.

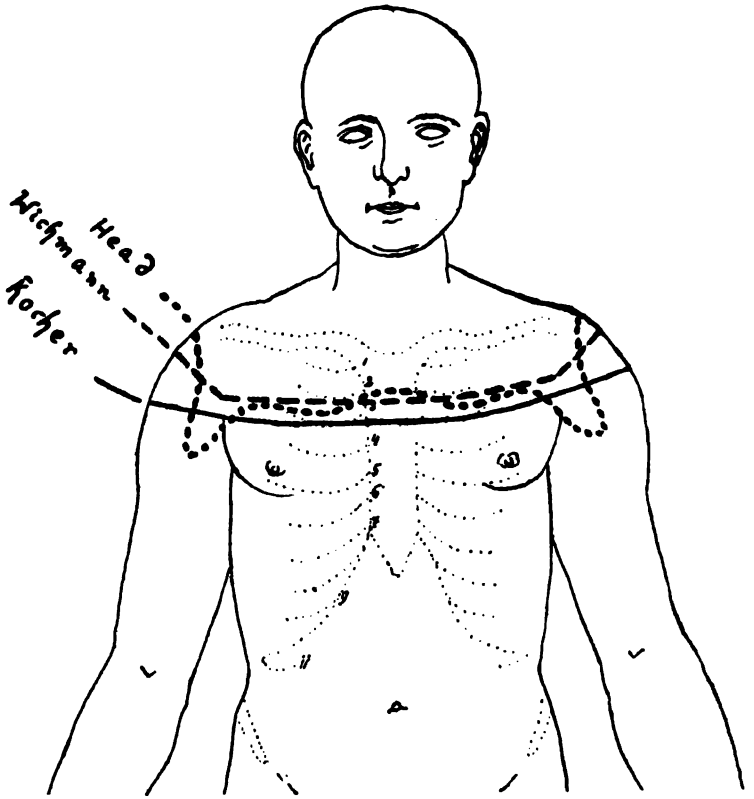
Um diesen Zwecken zu entsprechen, muss das Schema folgenden Anforderungen genügen: 1. es muss einen möglichst vollständigen Körperumriss darstellen; 2. es muss eine Reihe von Fixpunkten, d. h. Haut- und Skeletpunkten angegeben enthalten, nach welchen sich die Einzeichnungen richten können und welche bei allen Menschen erkennbar, individuellen Schwankungen möglichst wenig unterworfen sind, 3. es muss die sicher oder annähernd sicher bekannten Grenzlinien der spinalen Innervation wiedergeben; 4. es darf nicht überladen, sondern muss möglichst einfach sein, um nicht an Uebersichtlichkeit zu verlieren.

Es erhebt sich nun die Frage: ist es nach dem heutigen Stande unseres Wissens überhaupt möglich, ein spinales Schema so zu construiren, dass es den genannten Zwecken zu genügen und die aufgestellten Bedingungen zu erfüllen vermag? Man kann darauf verschie-

Digitized by Google

den antworten, nach meiner Ansicht entschieden mit ja. Diese Ansicht wird nun zu begründen und mit dem erstmaligen Versuch eines solchen Schemas zu beweisen sein.

Mit Wichmann's Arbeit war eigentlich schon Alles für die Herstellung eines solchen Schemas gethan. Ihm müsste es, wie ich glaube,

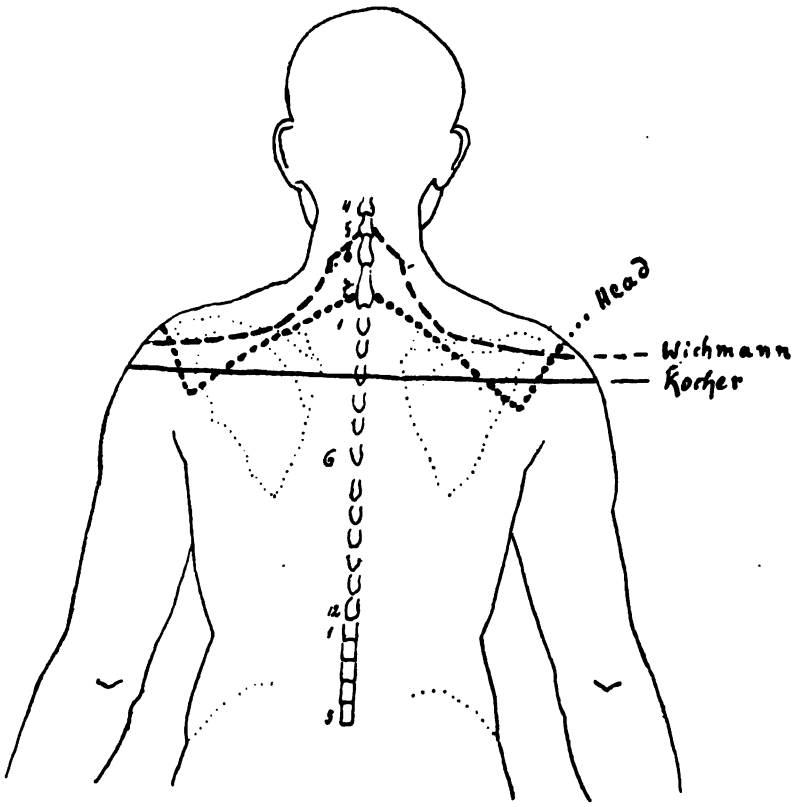


Figur 2. Untere Grenze der 4. Cervicalzone („Halsrumpfgrenze").

ein Leichtes gewesen sein, uns neben seiner farbigen Sensibilitätstafel ein Schema zur Vervielfältigung und zum Handgebrauch am Krankenbett zu geben. Er that es aber nicht, vielleicht weil er, entgegen meiner Ansicht, die Zeit dazu noch nicht für gekommen hielt; an dem Bedürfniss nach einem solchen Schema kann aber wohl Niemand zweifeln. Und sein farbiges Schema ist zur vielfachen Reproduction ungeeignet, weil es sich eben so sehr auf ein gewisses Farbenprincip stützt und weil es fast gar keine markirten Fixpunkte enthält. Sein Farbenprincip, nach welchem er die aufeinanderfolgenden Segmentzonen im

Digitized by Google

Sinne der Spectralfarbenskala der Reihe nach bunt bemalt, hat gewiss seine Vorzüge, aber derjenige, der mit Wichmann's Schema nicht genau vertraut ist, kann sich doch nicht immer so rasch darauf orientiren, wie es wünschenswerth wäre. Auch setzt er bei dem Nicht-Specialisten vielleicht doch etwas zu viel voraus, wenn er z. B. von



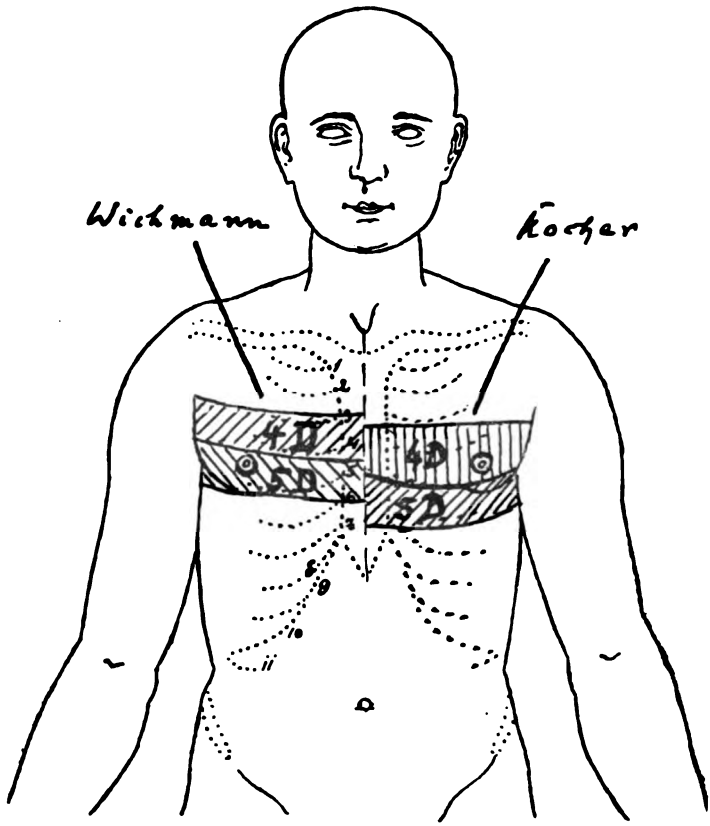
Figur 3. Untere Grenze der 4. Cervicalzone („Halsrumpfgrenze").

der Hinterseite des Oberschenkels, wo das 2. Lumbal- direct an das 2. Sacralsegment anstösst und dieselbe gelbe Farbe trägt, erwartet, dass der „anatomisch gebildete Betrachter" die beiden Gebiete nicht verwechselt, welche im Rückenmark um 5 Segmente verschieden hoch localisirt sind. Ich glaube, dass es viel einfacher, schneller übersehbar und dabei gar nicht störend ist, wenn man die Segmentgebiete kurzweg nummerirt. Die Wichmann'sche Arbeit ist aber so sehr ein wirkliches „Standard work", sein Schema repräsentirt so sehr ein der Wahrheit auf's Weitmöglichste nahekommendes Compromiss aus allen unseren

Digitized by Google

bisherigen Kenntnissen, dass jede weitere Arbeit und jedes zukünftige Schema, auch das unserige, nothgedrungen darauf basiren wird.

Sehen wir nun zu, 1. worin die 5 oben genannten Autoren in ihren Schemata hauptsächlich von einander abweichen, wo ganz besonders also spätere Correcturen einsetzen müssen, und 2. welche Gesichtspunkte wir aus den divergirenden Befunden dieser Autoren und auch



Figur 4. Lage der Brustwarze zum 4. und 5. Dorsalsegment.

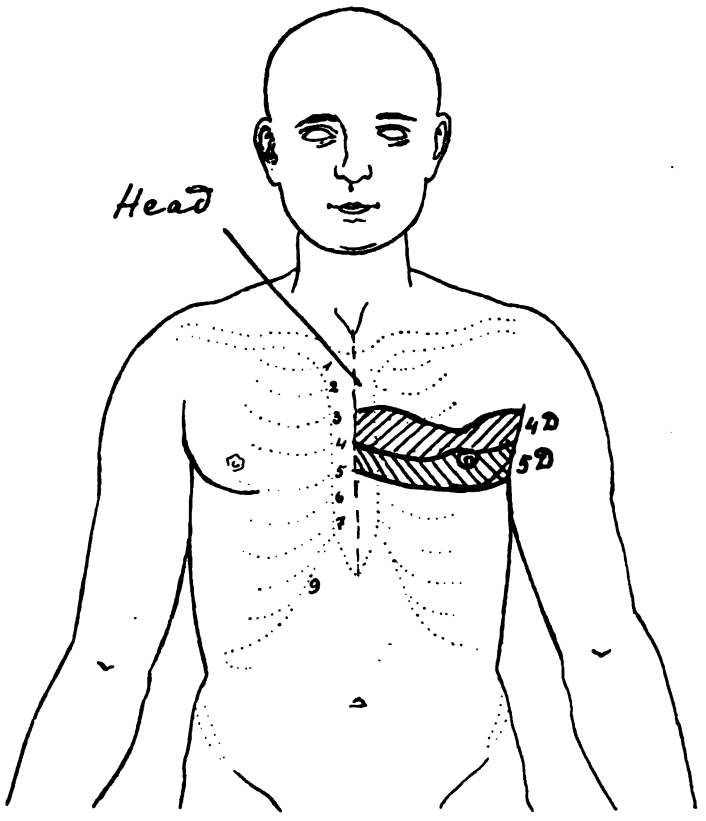
aus anderen wissenschaftlichen Reflexionen ableiten können zur Gewinnung eines Schemas für den Handgebrauch, für die Eintragung von Befunden am Krankenbett.

Bezüglich des ersten Punktes würde uns hier eine genauere Betrachtung aller Differenzen zu weit führen. Sie sind auch in dem Wichmann'schen Buche mit Worten alle aufgeführt. Hier kommt es mir nur darauf an, einige der strittigsten Zonen im Bilde vorzuführen,

Digitized by Google

die Schemata der fünf Autoren unter diesem Gesichtswinkel gleichsam einmal nebeneinander zu stellen, resp. sie in eine Figur zu projiziren. Dies ist bisher noch nirgends geschehen, es führt uns aber die Differenzen viel klarer vor Augen und fester in's Gedächtniss.

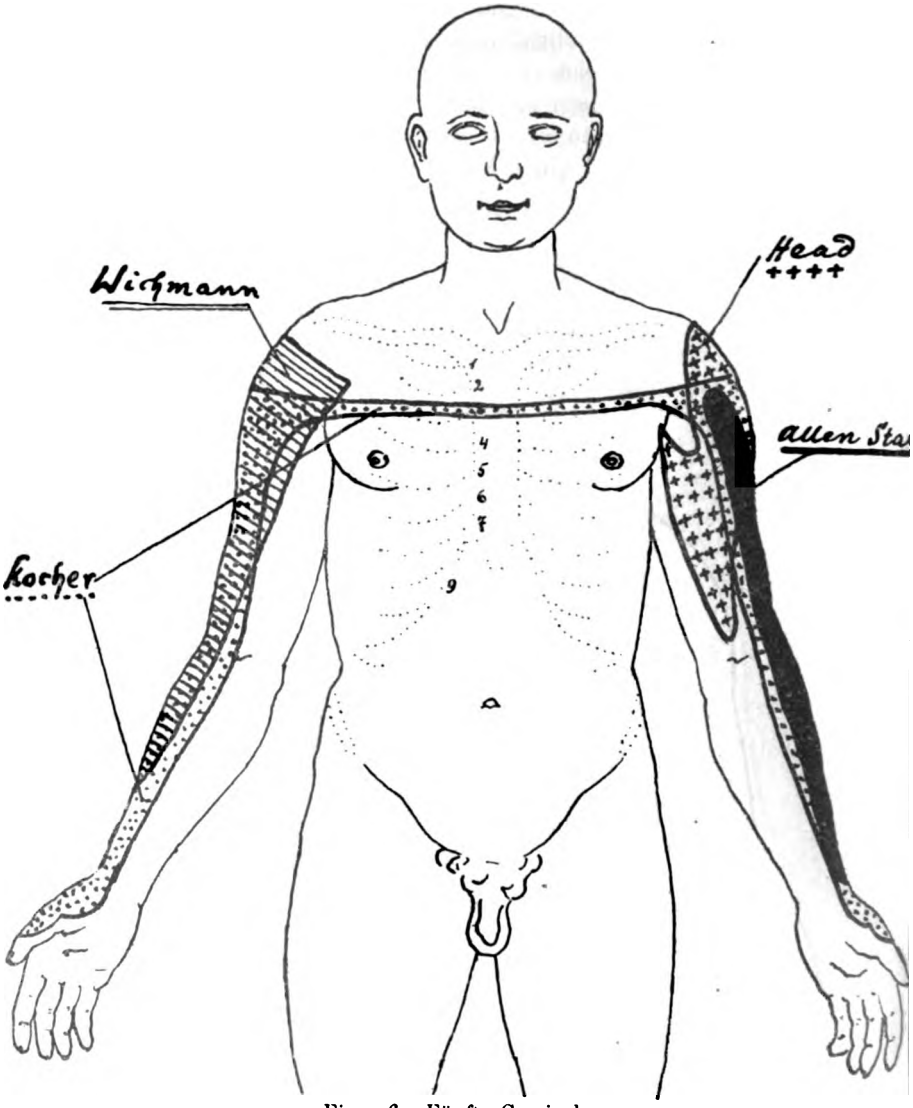
Als oberste Grenze des Cervicalgebietes, wo es sich vom Trigeminusgebiet scheidet, gilt bekanntlich die sogenannte „Scheitel-



Figur 5. Lage der Brustwarze zum 4. und 5. Dorsalsegment.

Ohr-Kinnlinie", welche einen ungefähr ihrem Namen entsprechenden Verlauf hat. Ueber sie herrscht allgemeine Uebereinstimmung. Sie entspricht nicht ganz, aber beiläufig dem dritten Bilde der Fig. 1. Wie sehr indessen selbst bei solcher Uebereinstimmung der klinischen Beobachter das Verhalten der Grenze individuell schwanken kann, wird aus dieser Figur ersichtlich, welche die hintere Trigeminusgrenze, d. h. also auch die oberste Cervikalsegmentgrenze bei drei verschiedenen

Digitized by Google

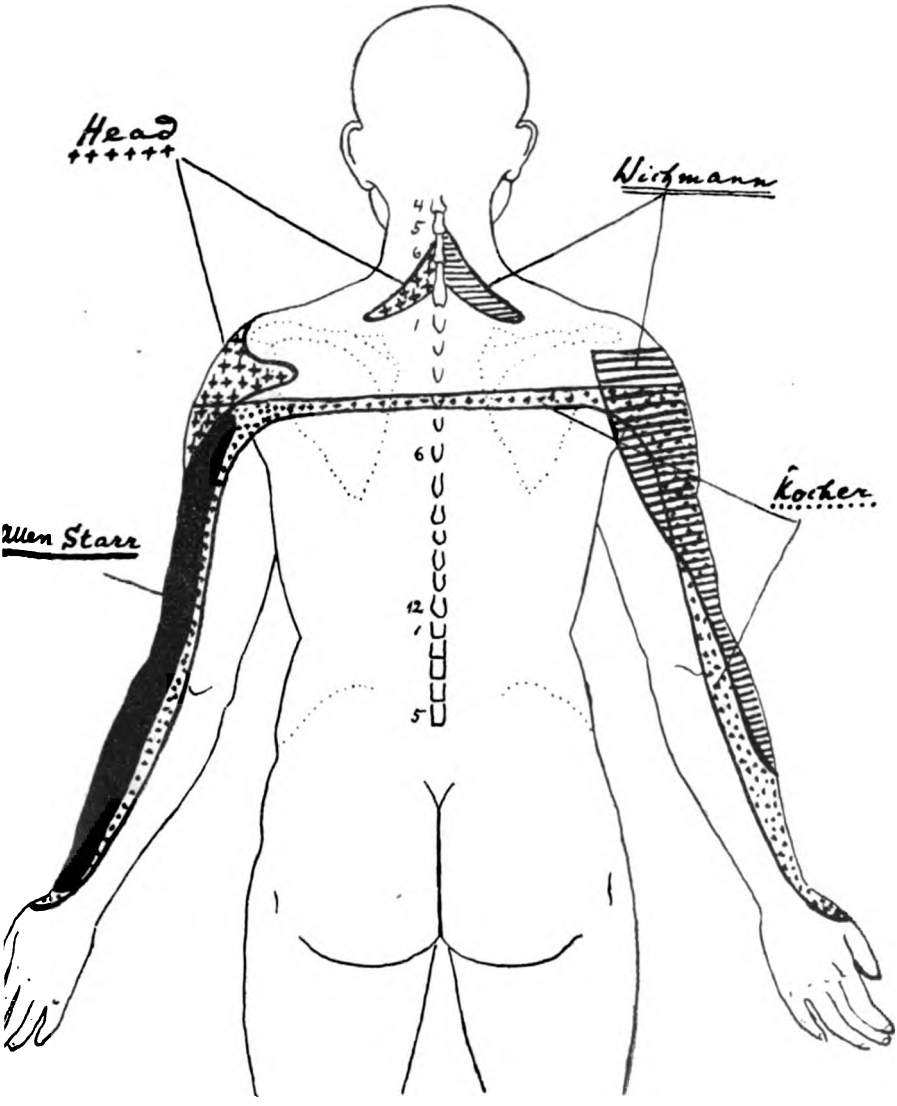


Figur 6. Fünfte Cervicalzone.

Menschen auf Grund anatomischer Präparation darstellt. Die Figur ist nach Bildern des anatomischen Atlasses von Häckel, v. Bardeleben und Frohse[1]) gezeichnet.

1) Atlas der topographischen Anatomie von Häckel, v. Bardeleben und Frohse. Jena 1900.

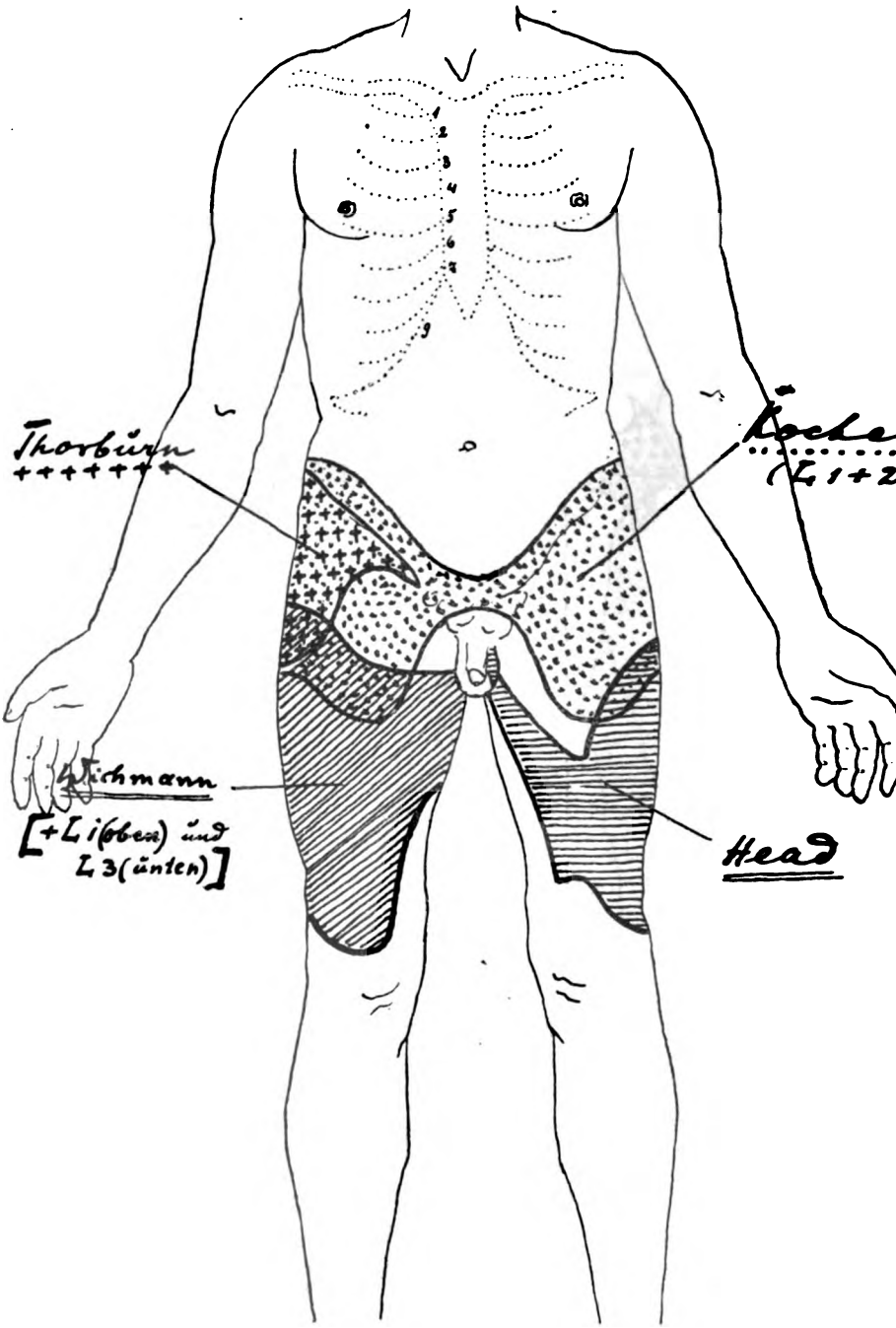
Digitized by Google



Figur 7. Fünfte Cervicalzone.

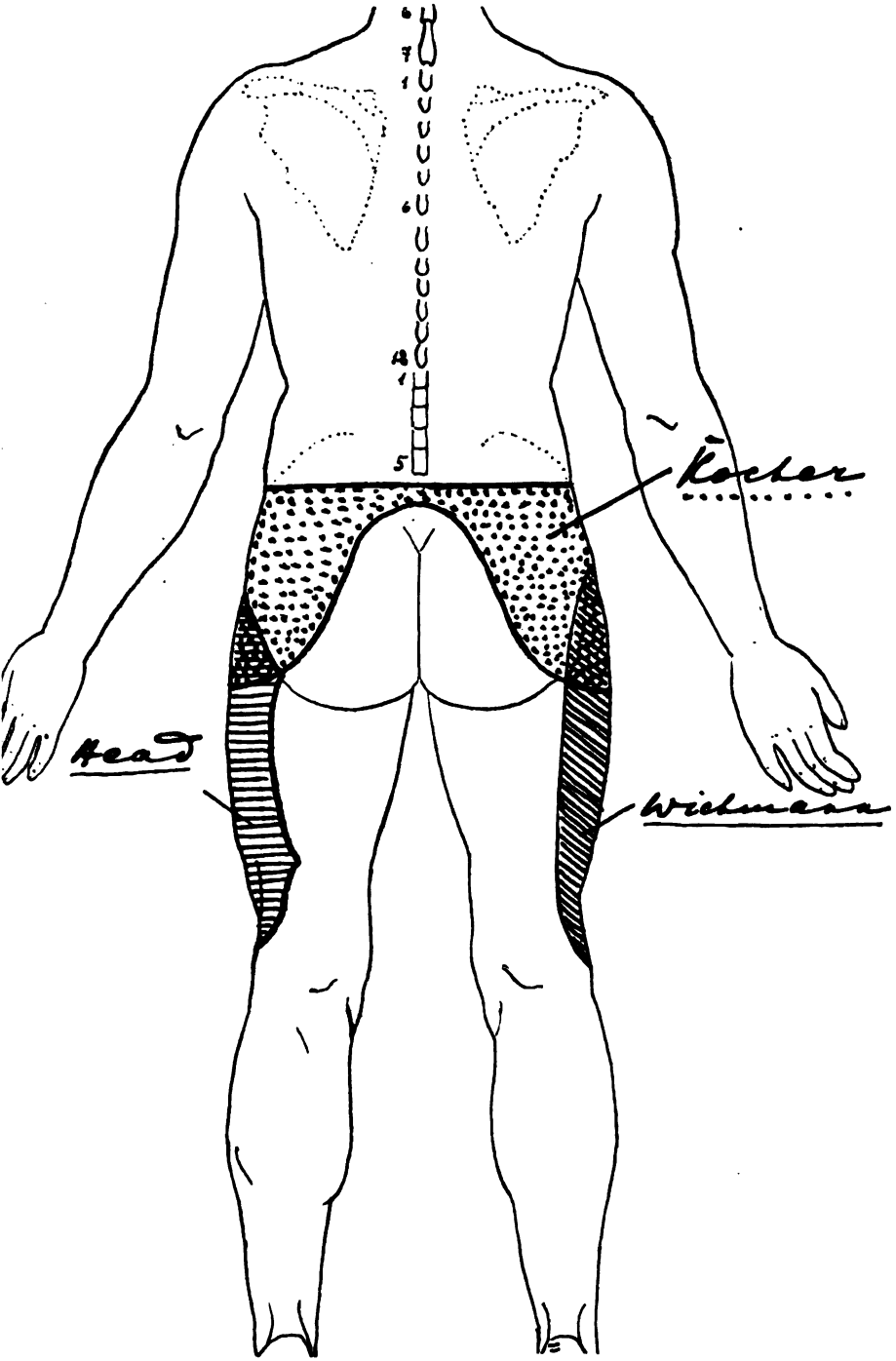
Eine der wichtigsten Grenzlinien der spinalen Segmentgebiete, vielleicht die wichtigste überhaupt, ist die untere Grenze des 4. Cervicalsegments, die „Hals-Rumpfgrenze“ (von Wagner und Stolper) oder „Halsbrustgrenze“ (nach Wichmann), sogenannt,

Digitized by Google



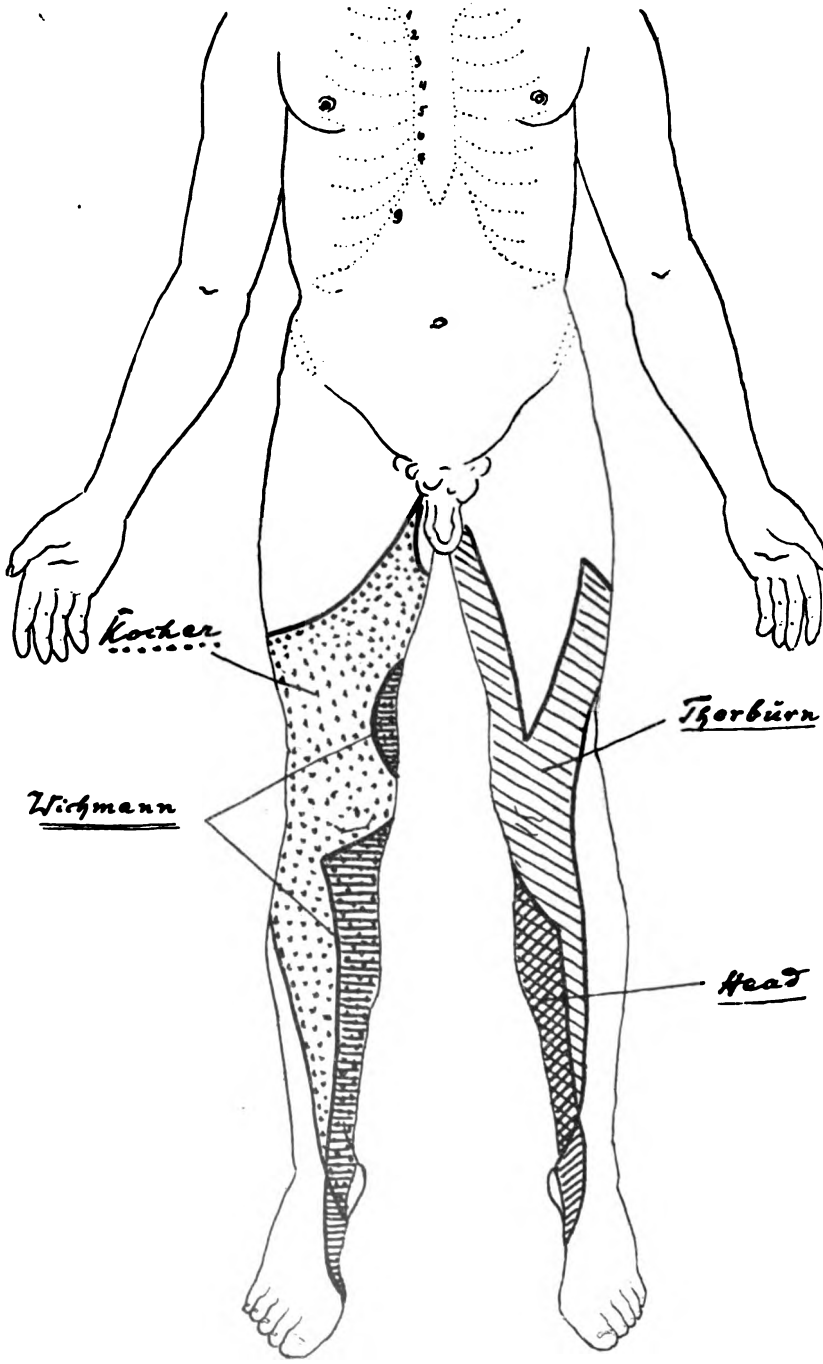
Figur 8. Zweite Lumbalzone.

Digitized by Google



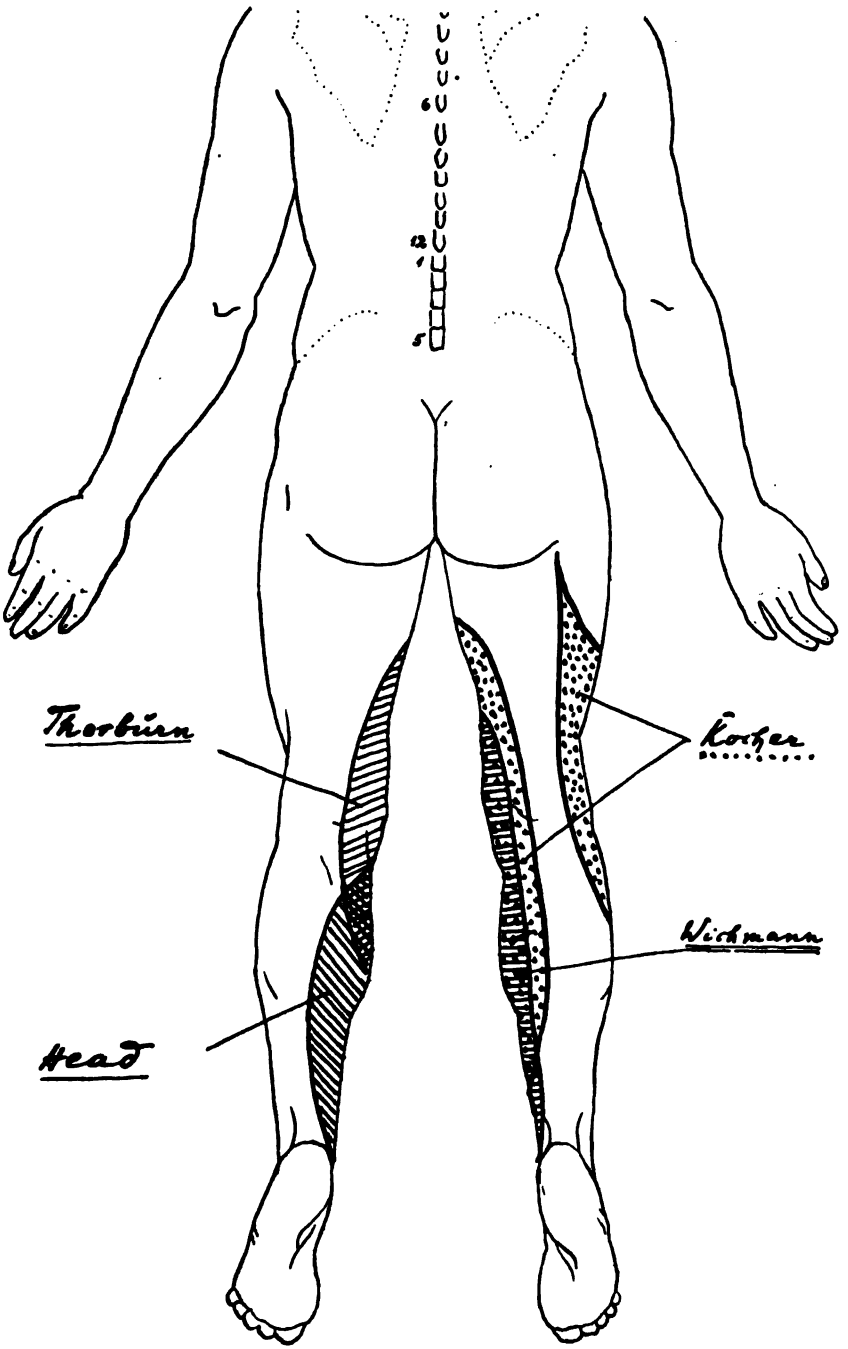
Figur 9. Zweite Lumbalzone.

Digitized by Google



Figur 10. Vierte Lumbalzone.

Digitized by Google



Figur 11. Vierte Lumbalzone.

Digitized by Google

weil in ihr, wenigstens auf der Vorderseite und auf einem Theil der Hinterseite des Körpers, die 4. Cervicalzone direct mit der 2. Dorsalzone zusammenstösst.

Die im Rückenmark dazwischen gelegenen fünf übrigen Segmente von C 5 bis D 1 sind mit ihrer Localisation auf der Haut an den Arm hinabgerückt. Diese Grenzlinie kommt bekanntlich sehr häufig zur Beobachtung, da sie naturgemäss als obere Anästhesiegrenze bei allen Querschnittsläsionen des Rückenmarks auftritt, welche in irgend einer Höhe zwischen dem 4. Cervical- und 2. Dorsalsegment localisirt sind. Trotzdem bestehen z. B. bei Kocher, Head und Wichmann die in Figur 2 und 3 zum Ausdruck gebrachten Differenzen. Sie sind vorne allerdings gering und halten sich innerhalb des zweiten Intercostalraumes, hinten aber nicht unbeträchtlich. Kocher lässt sie hier (Fig. 3) etwa in der Höhe des 3. Brustwirbels ganz gerade, fast horizontal verlaufen, Head lässt sie vom 7. Cervicalwirbel aus (nicht wie Wichmann citirt vom 5. Cervicalwirbel) schräg nach unten und dann wieder nach oben verlaufen, während Wichmann sie vom 4. Cervicalwirbel aus continuirlich zum Deltoideus absteigen lässt.

Die Brustwarze ist ausser dem Nabel der einzige allen Ansprüchen genügende Fixpunkt der Rumpfhaut, denn die Knochenpunkte haben, wie später noch zu betonen sein wird, für die Bestimmung der Hautsegmente wegen ihrer schwankenden Beziehung zur Haut lange nicht den Werth der allzu spärlichen Hautpunkte. Es wäre daher wichtig, wenn mit der Brustwarze zugleich eine bestimmte Segmenthöhe fixirt wäre. Dies ist aber bisher nicht der Fall. Wie Fig. 4 und 5 zeigt, wird sie von einem Theil der Beobachter in die 4. (Kocher, Renz, Sherrington), von einem anderen in die 5. (Wichmann, Thorburn) Dorsalzone, von einem dritten an die Grenze beider (Head) verlegt, aber auch Head rechnet sie zur 5. Dorsalzone.

Weniger Streitigkeiten herrschen bezüglich des Nabels, der fast einstimmig in der 10. Dorsalzone gefunden wurde.

Eine wie abweichende Form die 5. Cervicalzone nach dem Schema von Allen Starr, Kocher, Head und Wichmann hat, ergiebt sich ohne Weiteres aus Fig. 6 und 7. Besonders auffallend ist die Continuität der Zone von der Extremität bis zur Medianlinie des Rumpfes bei Kocher, die tiefe Lage dieser Continuität in der Höhe des 3. Brustwirbels (in der Figur 7 ein wenig zu tief gezeichnet), während die Continuität bis zur Medianlinie bei Head und Wichmann unterbrochen ist, und der mediane Theil der Zone viel höher (untere Halswirbel) liegt. Allen Starr fand überhaupt keinen Zusammenhang der Zone mit der Mittellinie.

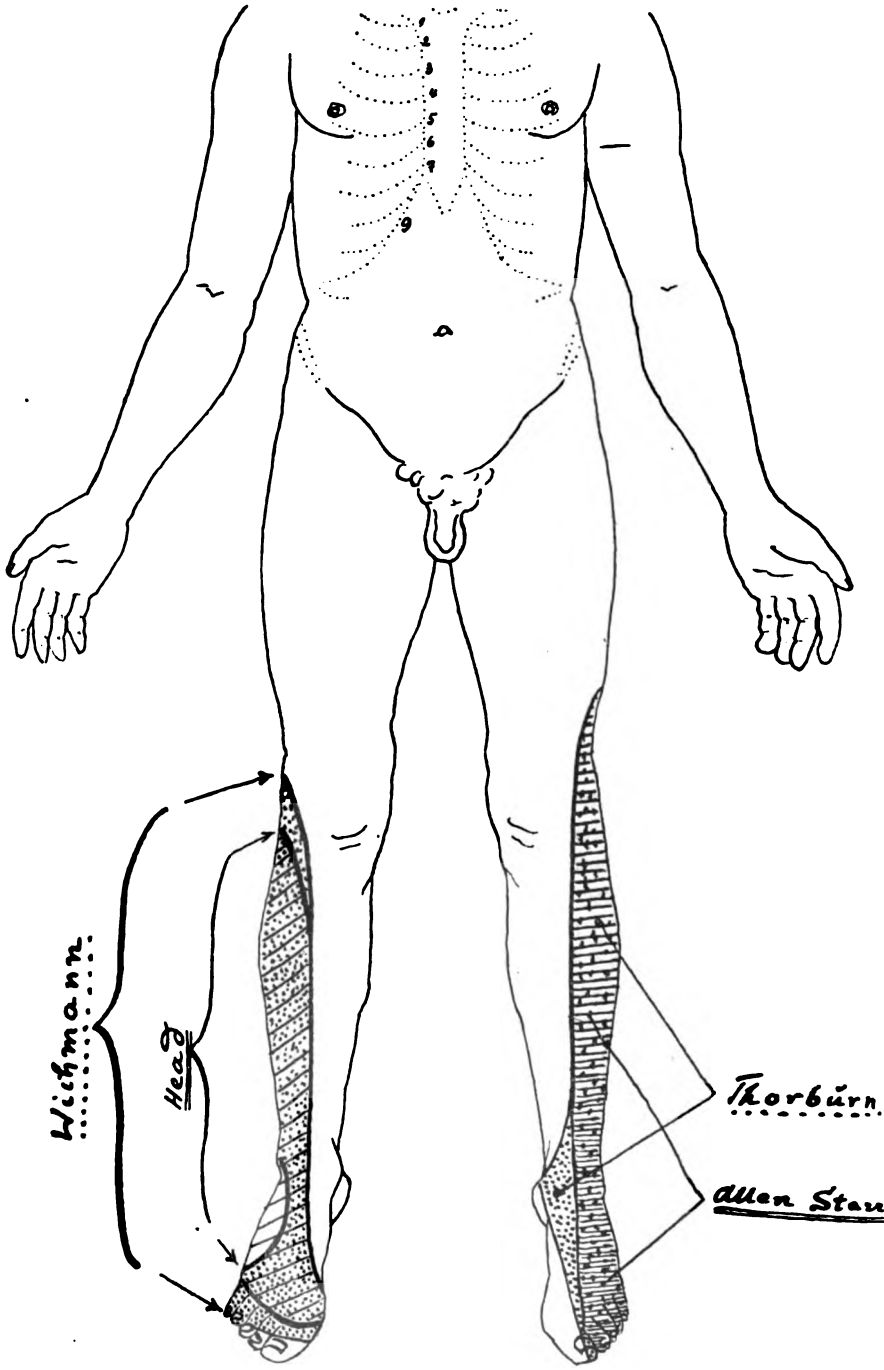
Digitized by Google

Die 8. Cervicalzone fehlt in dem Schema von Kocher gänzlich. Kocher fand die sensiblen Functionen des 8. Cervicalsegmentes am Arm so wenig abweichend von denjenigen des 7. und 6., dass er auf eine schematische Darstellung desselben verzichtet. Die anderen Autoren geben der 8. Cervicalzone die Form zweier schmaleren oder breiteren Längsbänder, von denen das eine auf der Vorderseite von dem anderen auf der Hinterseite des Armes völlig getrennt ist. Ganz schmal ist es bei Allen Starr, am breitesten bei Head.

Noch grössere Differenzen bestehen bei den Zonen der unteren Extremität. So wird schon die 1. Lumbalzone von den einen oberhalb, von den anderen unterhalb des Poupart'schen Bandes verlegt. Die 2. Lumbalzone (siehe Fig. 8 und 9) wird von Kocher nicht isolirt, sondern zusammen mit der 1. Lumbalzone abgebildet. Auch Wichmann vermag sie von der 1. und 3. Lumbalzone nicht scharf zu trennen, nach seinem Schema würde sie ungefähr die in Fig. 8 und 9 skizzirte und markirte Form haben, wobei indessen auf dem oberen Theil dieses Gebietes auch L 1 übergreift, während sich die 3. Lumbalzone von der Innenseite des Unterschenkels her über den ganzen hier künstlich abgegrenzten L 2-Bezirk ausbreitet. Head hat L 2 isolirt, in der horizontal schraffirten Ausdehnung angegeben. In Thorburn's Schema findet sich nur auf der Vorderseite ein isolirter Bezirk für L 2 (Fig. 8), auf der Hinterseite ist sie nicht aufgezeichnet. Man sieht an diesen beiden Figuren zunächst die Annäherung von Wichmann und Head, sodann den erheblichen Unterschied in der Localisirung zwischen diesen beiden Autoren einerseits, Kocher und Thorburn andererseits. Die letzten beiden gehen von Querschnittsläsionen des Rückenmarks aus, die ersteren stützen sich nicht nur auf solche, sondern auch auf andere Resultate.

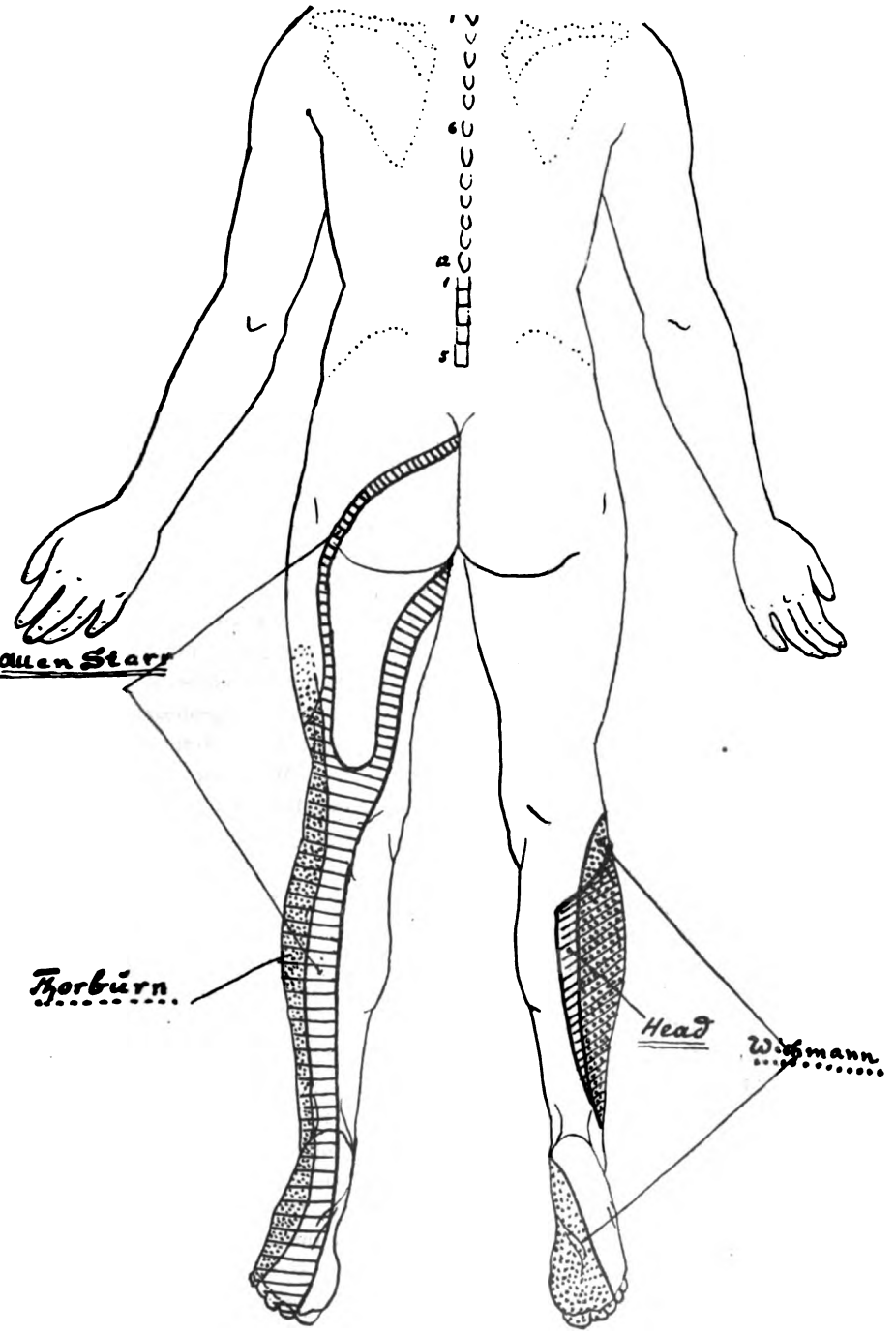
Ganz ähnlich verhält es sich mit der 4. Lumbalzone (Fig. 10 und 11). Auch hier verlegen die Chirurgen das Innervationsgebiet viel höher an der Extremität hinauf und zugleich viel ausgedehnter, als die nach mehrfachen und z. Th. ganz anderen Gesichtspunkten urtheilenden Autoren. In Bezug auf Wichmann ist wieder zu erwähnen, dass das hier abgebildete Gebiet nach seinem Schema nicht die reine Lumbalzone darstellt, dasselbe Gebiet wird nach ihm auch von L 3 innervirt. Die anderen 3 Autoren aber stellen L 4 in der angegebenen Form rein dar. In dem Allen Starr'schen Schema fehlt die 4. Lumbalzone, obwohl sie von demselben Autor früher etwa conform mit anderen beschrieben wurde. Das Thorburn'sche Gebiet auf der Hinterseite des Beines (Fig. 11) wird von diesem Autor in seinem Schema nicht

Digitized by Google



Figur 12. Fünfte Lumbalzone.

Digitized by Google



Figur 13. Fünfte Lumbalzone.

Digitized by Google

speciell angegeben. Durch Subtraction von den benachbarten Zonen ergiebt sich das markirte Gebiet.

Während also Kocher für die 4. Lumbalzone ein auffallend grosses Gebiet reservirt, fehlt wieder die 5. Lumbalzone in seinem Schema vollständig! (s. Fig. 12 und 13.)

Man könnte vielleicht erwarten, dass dafür dann die nächst tiefere, die erste Sacralzone, bei ihm etwas grösser ausfällt, da ja bei ihm auch die grosse L 4 auf die im Verhältniss zu anderen Beobachtern ungewöhnlich kleine L 3 folgte. Dies ist aber nicht der Fall. Im Gegentheil, er zeichnet auch die 1. Sacralzone im Vergleich mit den anderen Autoren relativ sehr klein, erst S 2 dann wieder um so grösser.

Warum er die 5. Lumbalzone in seinem Schema nicht berücksichtigt hat, obwohl er einen Fall von Läsion des 1. Sacral- und 5. Lumbalsegments beschreibt[1]), ist nicht ersichtlich.

Head und Wichmann nähern sich wieder bezüglich der Form und Ausdehnung der 5. Lumbalzone, allenfalls ist ihnen auch noch diejenige bei Thorburn vergleichbar, dagegen giebt ihr Allen Starr auf der Hinterseite des Beines eine ganz vereinzelt dastehende Form.

Aehnliche Differenzen bestehen bezüglich der Sacralzonen.

Wenden wir uns nun zu unserer zweiten Aufgabe, nämlich der Feststellung, ob sich bei so wechselvollen Befunden einheitliche Gesichtspunkte gewinnen lassen für die Herstellung eines allgemein brauchbaren Sensibilitätsschemas in dem oben angedeuteten Sinne. Dieses Unternehmen mag vielleicht auf den ersten Blick Manchem aussichtslos erscheinen bei einem Gebiete, welches so schwankend ist, dass die berufensten Autoren manche wichtige Segmentbezirke überhaupt nicht verzeichnen, die von Anderen gross und deutlich gefunden wurden.

Diese Aufgabe ist aber entschieden lösbar, wenn man nur von einem Schema nicht mehr verlangt, als es eben bieten kann und als schon sein Name besagt. Ein Schema kann und will die Wirklichkeit nur approximativ wiedergeben, es darf sich garnicht in Einzelheiten und Feinheiten einlassen, wenn es nicht an Brauchbarkeit einbüssen will. Ein Schema muss in grossen Zügen die Anordnung irgend welcher natürlichen Dinge zum klaren Ausdruck bringen. Sache des Einzelnen bleibt es dann, das Schema cum grano salis zu verwerthen, d. h. das was das Schema angiebt und was es nicht angiebt, mit seinen Beobachtungen und Erfahrungen in Beziehung zu bringen. Ein solches Schema für die sensible Hautinnervation des Rückenmarkes zu consruiren, dazu reichen unsere heutigen Kenntnisse vollkommen aus.

1) Kocher l. c., Fall 66, p. 626 bis 629.

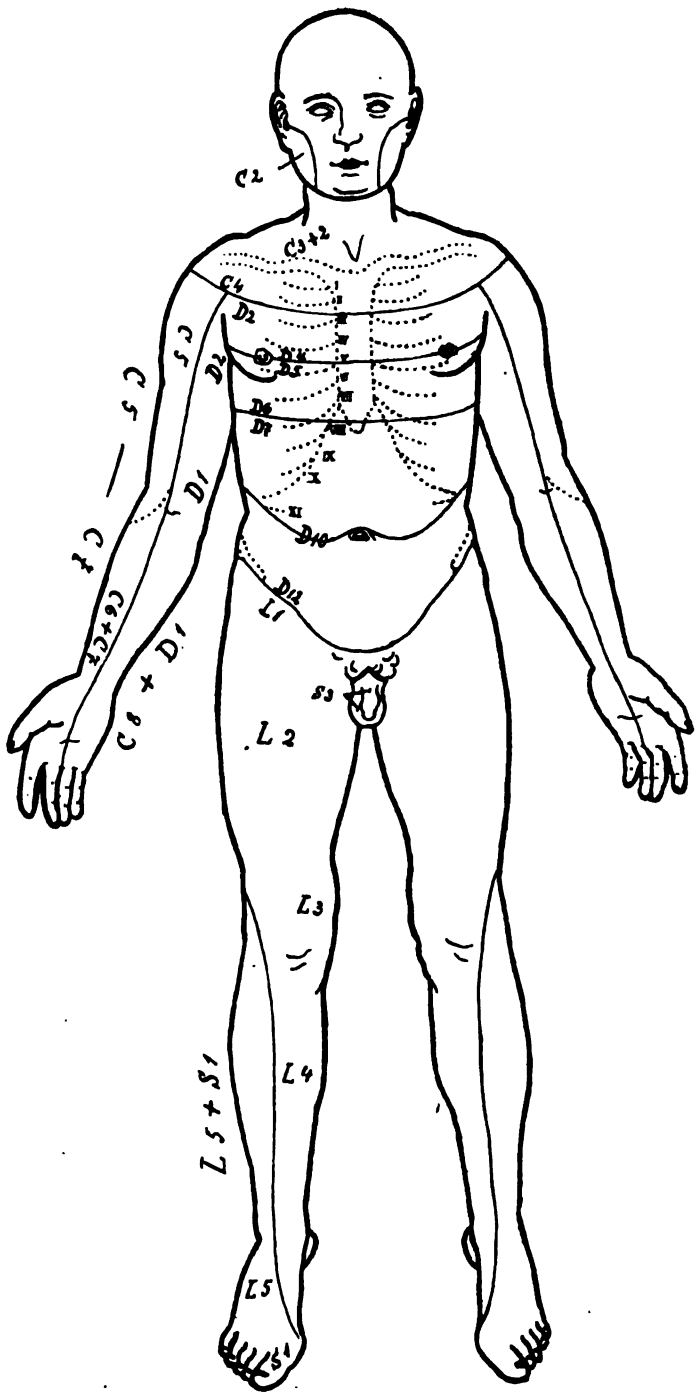
Digitized by Google

Niemand wird von dem Freund'schen oder jedem anderen Schema der peripheren Nervengebiete glauben oder verlangen, dass es uns die Wahrheit über die peripheren Innervationsgrenzen sagt. Dasselbe ist ebenso ein Compromiss sehr divergirender Anschauungen, wie das spinale Schema. Heisst es doch noch in dem neuesten vorzüglichen Atlas von Häckel, von Bardeleben und Frohse: „Leider fehlt es noch an genauen Veröffentlichungen über das Verbreitungsgebiet der einzelnen Hautnerven, insbesondere das Wechselnde der Ausdehnung, sowie das Ineinandergreifen der benachbarten Nerven" und „bei den Hautnerven der unteren Extremitäten ist eine gründliche Neubearbeitung noch mehr wünschenswerth als bei den oberen."

Das Schema, zu welchem wir als Endergebniss vergleichender Betrachtung und Verwerthung aller Forschungsresultate und aller Momente gelangen die hier in Frage kommen, ist auf Fig. 14 und 15 abgedruckt. An ihm ist nunmehr zu zeigen, nach welchen Gesichtspunkten es aus der reichen Casuistik und aus den Schematen der Autoren abgeleitet ist. Als Grundzeichnung wurde ein möglichst einfacher männlicher Körperumriss mit Vorder- und Hinteransicht gewählt, und zwar so, dass Handteller und Handrücken, Fusssohlen (fehlen z. B. im Freund'schen Schema) und Fussrücken mit abgebildet sind, so dass alle Befunde auf dies eine Schema gebracht werden können und besondere Abbildung der Hände und Füsse (die hier auch wegen des longitudinalen Verlaufs der Spinalzonen an den Extremitäten ganz zwecklos wäre) nicht nöthig erschien. Ein weibliches Schema für Einzeichnung der Sacralzonen an den Genitalien der Frauen einzufügen, würde der geringen relativen Häufigkeit dieser Localisation nicht entsprechen. Es wurde deshalb Abstand davon genommen. In vorkommenden Fällen kann sich jeder schnell die Störungen in einer eigenen Skizze notiren. — In diesen Körperumriss sind die wichtigsten Fixpunkte der Haut und der Knochen eingezeichnet und soweit nöthig markirt; und zwar vom Knochensystem die Rippen, das Sternum, die Clavicula, die Scapula, das Kreuzbein und der Hüftkamm fein punctirt, um die Einzeichnungen möglichst wenig zu stören. Die Wirbelkörper, soweit sie abtastbar, sind etwas deutlicher angegeben, das Olecranon, die Kniescheibe, die Malleolen, auch die Trochanteren nur leicht angedeutet. Auf Muskelconturen ist fast gar keine Rücksicht genommen, da sie zu sehr variiren. Die Hautpunkte bedürfen keiner näheren Bezeichnung.

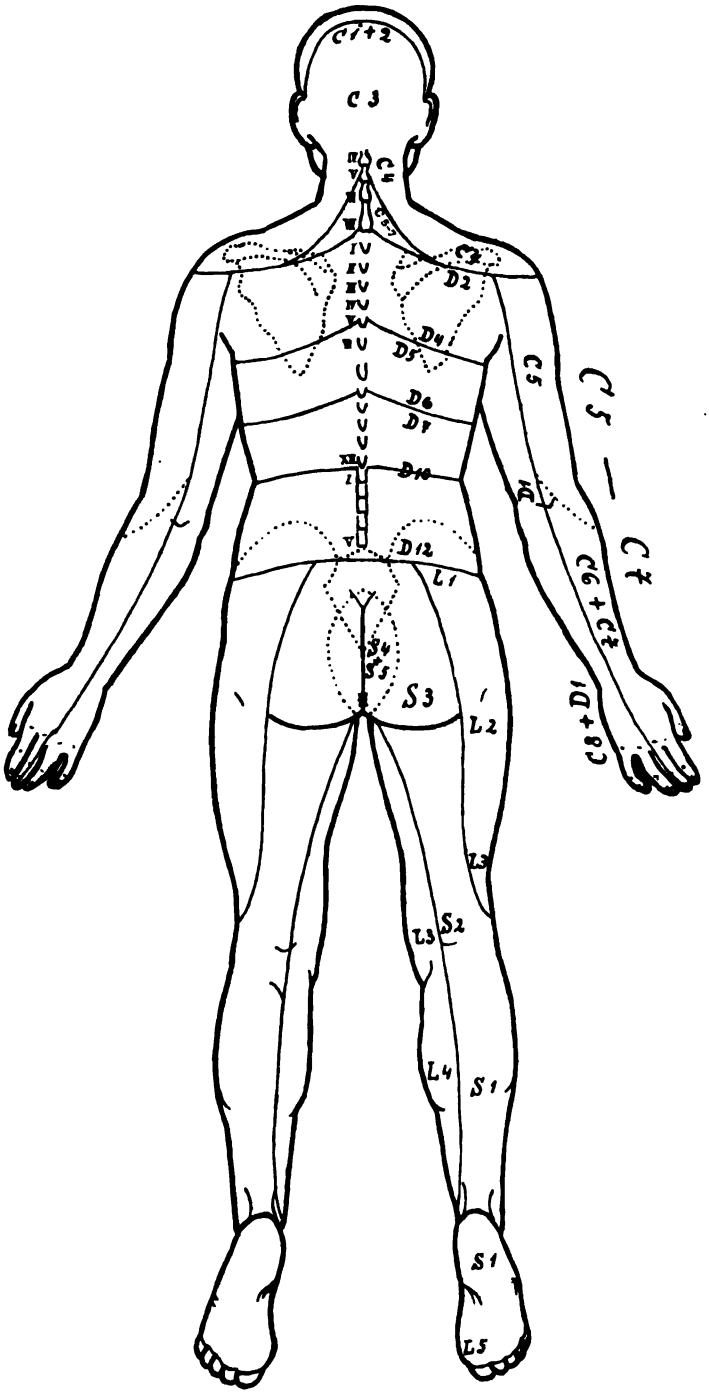
Als erster Gesichtspunkt für die Einzeichnung spinaler Sensibilitätsgrenzen galt es nun, solche Linien zu wählen, welche einigermaassen sicher gestellt sind oder über welche bei den verschiedenen Autoritäten eine gewisse Uebereinstimmung herrscht. Dahin gehört

Digitized by Google



Figur 14.

Digitized by Google



Figur 15.

Digitized by Google

zunächst die sogenannte „**Scheitel-Ohr-Kinnlinie**“ als Grenze der Cervicalsegmente nach vorn resp. oben hin gegen das Trigeminusgebiet, welche am besten v. Sölder in seiner schönen Arbeit[1]) über den segmentalen Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe beschrieben hat. Sie ist aber auch von anderen klinischen Forschern, von Anatomen und experimentellen Physiologen oft genug festgestellt. Auf unserem Schema kann sie nur partiell dargestellt werden. Sie „verläuft von der Scheitelhöhe in directem Abstieg zum obersten Ansatzpunkte der Ohrmuschel, steigt an der hinteren Ohrmuschelfläche zum oberen Ohrmuschelpol empor, überquert den Helix, geht an der vorderen Ohrmuschelfläche senkrecht herunter, bis sie den Antihelix trifft, biegt auf letzterem scharf nach hinten um, verläuft über die ganze Länge des Antihelix, geht über den Antitragus ungefähr horizontal nach vorn auf die Massetergegend über, beschreibt hier einen nach oben und nach vorn convexen Bogen, kreuzt den Unterkieferrand ungefähr in seiner Mitte und erreicht auf der unteren Fläche des Kinnes, etwa 2—3 cm hinter seiner Spitze, die Mittellinie“. (v. Sölder.)

Dass sie bei verschiedenen Individuen sowohl am Scheitel als auch am Gesicht bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten rückt, ist oben schon angegeben (Fig. 1). Vor ihr liegt Trigeminusgebiet, hinter ihr das Gebiet des zweiten Cervicalsegments; ob das erste Cervicalsegment sensible Fasern zur Haut schickt, ist bekanntlich fraglich. Tritt diese Linie als obere Insensibilitätsgrenze auf, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass das zweite Cervicalsegment lädirt ist. Je höher vom zweiten Cervicalsegment an die Läsion hinaufgeht, je mehr also die bis hierher reichende „absteigende“ Trigeminuswurzel mit afficirt ist, desto weiter rückt diese insensible Grenze concentrisch nach vorn und zwar concentrisch um einen Mittelpunkt, der etwa durch Nasen- und Mundöffnung dargestellt wird. Die so resultirende Insensibilitätsgrenze bildet also concentrische Ringe, die den gürtelförmigen Anästhesiezonen am Rumpf und den Sakralzonen in der Aftergegend analog sind und so die durchgehende Segmentanlage des Hautnervensystems zum Ausdruck bringen.

Zwischen den Gebieten des 2., 3. und 4. Cervicalsegments lassen sich keine sicheren Grenzlinien einzeichnen. Selbstverständlich ist, dass C 2 mehr nach oben zu liegt und sich an die „Scheitel-Ohr-Kinnlinie“ anschliesst, dass C 3 sich weiter unten etwa in der Mitte zwischen C 2

1) v. Sölder, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesieen am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie. Jahrbücher f. Psychiatrie. XVIII. 1899.

Digitized by Google

und C 4, aber ohne jede Regelmässigkeit der Form, finden wird, während C 4 sich an die nächste eingezeichnete Grenzlinie hält.

Diese, die sicherste und wichtigste aller spinalen Grenzlinien, ist die **„Hals-Rumpfgrenze“**, d. h. eine Linie, welche die Hautzonen der Halssegmente von viel tiefer gelegenen Rumpfsegmenten trennt. Schon oben, bei Besprechung der Fig. 2 und 3, sahen wir, dass sie auf der Vorderseite ziemlich einheitlich dargestellt wird. Sie verläuft hier in der Höhe der 2. und 3. Rippe, meist im 2. Intercostalraum, quer über den Thorax, wendet sich nach aussen, oben und zwar bei den meisten Autoren mehr als dies von Kocher (Fig. 2) angegeben ist, sodass sie senkrecht zur Längsachse des Oberarms steht und über den oberen Theil des Deltoides hinwegzieht. Dass sie auf der Hinterseite, wenigstens soweit sie die untere Grenze von C 4 darstellt, gleichfalls stark nach oben strebt, darin sind fast alle Beobachter einig. Wichmann hat in seinem Buche gezeigt, worin der Fehler Kocher's und Derjenigen besteht, die sie hinten und vorn horizontal verlaufen lassen, sie haben nämlich wahrscheinlich ausser Acht gelassen, dass sich hier zwischen der unteren Grenze von C 4 und der oberen von D 2 ein kleines Gebiet einschiebt, welches von C 5—7 versorgt wird, sodass sich die untere Grenze dieser Zonen schon eher horizontal und als Verlängerung der vorderen und seitlichen C 4- resp. D 2-Grenze gestalten mag. Dass sich die untere Grenze von C 4 thatsächlich so verhält, wird neben vielen anderen Beobachtungen auch durch einen neuerdings von Henneberg publicirten Fall[1]) von halbseitigem Rückenmarksgliom im oberen Cervicalmark bewiesen. Das Gliom reichte nach unten bis zum 5. Cervicalsegment, die deutlich aufgetretene Halsrumpfgrenze verlief hinten schräg aufwärts (angeblich bis zum 2. Cervicalwirbeldornfortsatz[2]).

Nach Wichmann's vergleichenden Resultaten erreicht diese hintere Grenze die Mittellinie in der Höhe des 5. Cervicaldorns. Sie ist daher auch auf unserem Schema hinten so eingetragen, dass sie vom oberen Theil des Deltoideus hinter das Schultergelenk tritt und hier nach aufwärts zum 5. Cervicalwirbel zieht. Eine sich davon abzweigende

1) Henneberg, Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung etc. Dieses Archiv XXXIII.

2) Der 2. Cervicaldornfortsatz dürfte (auch nach Kocher) nicht wohl zu palpiren sein, man kann mit einiger Sicherheit nur noch etwa den 4. Cervicalwirbeldorn durchfühlen. Auch die Figuren der Henneberg'schen Arbeit sprechen für einen tieferen als den 2. Cervicalwirbel und sicher muss nach allen übrigen Erfahrungen bei Zerstörungen des 5. Cervicalsegments die Insensibilitätsgrenze tiefer als am 2. Cervicalwirbel erwartet werden.

Digitized by Google

Linie, welche etwa den 7. Halswirbel trifft, umschliesst mit dem nach oben gehenden Zweig das schon erwähnte kleine Hautgebiet, welches von den dorsalen Aesten des 5. und 6., vielleicht auch des 7. Cervicalsegments versorgt wird.

Diese Halsrumpfgrenze trennt also auf der Brust und zum Theil auch am Rücken Hautgebiete, deren centrale Localisation um 5 Segmente (C 5 bis D 1) auseinander liegt. Diese Linie findet sich bei halbseitigen Affectionen des 4. Cervicalsegments als untere Insensibilitätsgrenze, bei Querschnittsläsionen jeder Art des 5., 6., 7. und 8. Cervical-, sowie des 1. und 2. Dorsalsegments als obere Grenze der Anästhesie; sie hat also eine diagnostische Bedeutung für nicht weniger als 7 Rückenmarkssegmente und nach der Configuration der sensiblen Störungen am Arm muss dann entschieden werden, welches Segment das befallene oder das höchstbefallene ist. Diese Grenzlinie muss in allen Fällen scharf ausgeprägt sein und scharf abschneiden, hier kann kein compensirendes Uebereinandergreifen benachbarter Segmentgebiete stattfinden; hier kann auch aus demselben Grunde keine hyperästhetische Zone über der Insensibilitätsgrenze auftreten, wie dies bei Rückenmarksaffectionen unterhalb des 2. Dorsalsegments so häufig der Fall ist, höchstens finden sich Hyperästhesien oder Parästhesien in den längsgerichteten Armzonen, deren spinale Segmenthöhe dem afficirten Segment nach oben zu benachbart ist. Alle sensiblen Gebiete der Rückenmarkssegmente vom 5. Cervical- bis zum 1. Dorsalsegment sind auf den Arm hinabgerückt und haben ihren Zusammenhang mit der vorderen und hinteren Medianlinie des Körpers verloren (mit Ausnahme jener kleinen Dorsalgebiete von C 5—7). Unterhalb dieser Halsrumpfgrenze finden wir vorn und hinten sofort das Gebiet des 2. und 3. Dorsalsegments (abgesehen von dem mehrfach erwähnten Zwickel für C 5—7) nur an der Aussenseite des Oberarms dasjenige des 5. Cervicalsegments.

Gehen wir nun weiter am Rumpf herunter, so ist eine sichere Grenze zwischen D 2, D 3 und D 4 nicht zu etabliren. Wir wissen nur wiederum, dass D 2 sich an die Halsrumpfgrenze anschliesst, dass D 3 etwa in der Mitte zwischen D.2 und D 4 liegt, und dass D 4 sich nach der folgenden Linie richtet.

Dies ist eine durch beide Mamillen gezogene, wenig geschweifte Linie, welche etwas nach aussen oben und auf der Rückseite über den unteren Schulterblattwinkel etwa zum 5. Brustwirbeldorn verläuft. Um sie nicht Mamillarlinie zu nennen, wofür bereits ein anderer Begriff existirt, könnte man sie als **Intermammillarlinie** bezeichnen. Sie ist von Wichtigkeit, weil sie mit annähernder Sicherheit die Grenze zwischen D 4 und D 5 darstellt. Indem ich diese Linie in das Schema einführe,

Digitized by Google

ch mich nicht so sehr auf die oben illustrirte Thatsache, dass
toren die Brustwarze in die 4., andere in die 5. Dorsalzone
als vielmehr auf Head's frühere und neueste Herpes-
en (loc. cit.). Danach stellen bekanntlich, wie auch schon
geführt wurde, die von Herpes zoster eingenommenen Gebiete
riphere Hautbezirke, sondern Spinalsegmentzonen dar; Head
te diese Zonen entsprechend ihrer Localisation im Rückenmark
tatirte so eine fast vollkommene Identität mit dem, was man
als Wurzel- oder Segmentalzonen kannte. Trotzdem begegnete
einem Misstrauen, und es handelte sich daher darum, durch
ction eines genau gezeichneten oder photographirten Herpes-
Frage zur Entscheidung zu bringen. Diese Entscheidung hat
durch einen, sondern durch 21 Obductionsfälle herbeigeführt
zu seinen Gunsten. Demnach kann jetzt ein Zweifel an der
edeutung der Herpeszonen nicht mehr existiren, ebensowenig
er Richtigkeit seiner Benennung der Zonen. Er hat nämlich
ductionsbefunde bestätigt die Richtigkeit der

3.	C	zone	in 2	Fällen,
4.	C	„	„ 1	Falle,
2.	D	„	„ 1	„
4.	D	„	„ 2	Fällen,
6.	D	„	„ 2	„
7.	D	„	„ 2	„
8.	D	„	„ 1	Falle,
11.	D	„	„ 1	„
12.	D	„	„ 3	Fällen,
1.	I	„	„ 1	Falle.

n also in der Reihe von C.3 bis hinab zu L1, d. h. also von
ander folgenden Zonen 10 durch Obductionsbefund als richtig
t sich ergeben haben, so ist es unwahrscheinlich, dass in der
ung der übrigen ein erheblicher Irrthum mit unterlief.

nun die strittige Lage der Brustwarze betrifft, so zeigten zwei
ductionsfälle, dass die 4. Dorsalzone oberhalb der Mammilla
beim Weibe die obere Hälfte der Mamma und des Brust-
es in sich schliesst. Hieraus und aus der Betrachtung seiner
rgiebt sich die Berechtigung der Intermammillarlinie unseres
Ihr Aufsteigen auf der Rückenseite bis zur Höhe des 5. Brust-
ns entspricht der hinteren unteren Grenze von Head's 4. Dor-
Oberhalb dieser Linie ist also die 4., unterhalb die 5. Dorsal-
rwarten.

6. und 7. Dorsalzone werden so ziemlich von allen Autoren

Digitized by Google

einstimmig vorn etwa in die Höhe des Processus xiphoides ver 6. mehr über dem oberen Theil, die 7. mehr über dem unter desselben. Schwankungen sind natürlich bei zwei benachbart nicht auszuschliessen. Man kann aber aus der Constanz der Bef Berechtigung zu einer Richtlinie ableiten, welche etwa durch des Schwertfortsatzes parallel der Intermammillarlinie gezogen welche kurz als **Xiphoidlinie** benannt sei. Dass die Zone am Rumpf unter sich im Grossen und Ganzen parallel verla durch alle Beobachtungen erwiesen. Hinten führte ich sie ents der unteren Grenze der 6. Dorsalzone Head's bis zum 8. Bru dorn empor. Oberhalb dieser Xiphoidlinie ist also die 6., die 7. Dorsalzone zu erwarten.

Für die schematische Trennung der 7., 8. und 9. Dorsalzo sich keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen. Für den klinis brauch genügt es aber zu wissen, dass sie entsprechend ihrer folge zwischen der Xiphoidlinie und der nächsten Grenzlinie des der Nabellinie etwa parallel angeordnet sind.

Der Nabel wird nach anatomischen und klinischen Daten stimmig in die 10. Dorsalzone verlegt. Diese Angabe ist s und zum Theil so überzeugend, dass auch Wichmann in Schema den Nabel in die 10. Dorsalzone verlegt, obwohl si seinerseits hiervon nicht überzeugen lässt und sowohl früher jetzt wieder mit Bestimmtheit angab, dass der Nabel zwisc 9. und 10. Dorsalzone liege. Er sagt in seiner neuesten Arbeit[1] (und nicht D 12) versorgt die Leistengegend oberhalb des Pou Bandes und daher ist es sicher, dass der Nabel zwischen de 10. Dorsalzone liegt."

Head schliesst also offenbar aus der Nähe von D 11 am schen Bande, dass D 10 nicht von der oberen Grenze von D über den Nabel hinauf reichen könne (oder gar wie Thorbu dass der Nabel im untersten Theil von D 10 liegt). Neue be Fälle bringt er aber nicht bei, ihm genügen die früheren Bef

Unter diesen Umständen kann man immer noch zweifelh wer Recht hat. Um daher auf jeden Fall das Richtige zu habe ich vom oberen Pol des Nabels ab eine Linie gezogen, wie bei Head erst nach abwärts, dann nach oben und hinten und als **Nabellinie** zu bezeichnen wäre. Auf dieser Linie Markirung D.10 angebracht, womit zum Ausdruck kommt, Nabelhöhe nach der überwiegenden Mehrzahl der Beobachter

1) l. c., Brain 1900. p. 399.

Digitized by Google

Dorsalsegments entspricht. Sollte sich später herausstellen, d doch Recht hat, so könnte die Nabellinie stehen bleiben ach als Grenzlinie zwischen D 9 und D 10 gelten. Hinten Nabellinie entsprechend der oberen Grenze der 10. Dorsalzone zum 1. Lendenwirbeldorn. Findet sich also in irgend einem e Sensibilitätsstörung, die bis zu dieser Linie heranreicht, so allen Umständen die 10. Dorsalzone in Frage, ganz gleich- nun unsere Nabellinie die Grenze von D 9 und D 10 oder Höhe von D. 10 angiebt.

11. Dorsalzone schliesst sich gleich darunter an, bietet aber ellung einer Grenzlinie keine Gelegenheit.

Wichtigkeit ist dann jene anatomische Gegend der Inguinal- er Schenkelbeuge, auch Gegend des Ligamentum Pouparti ge- o sich bei den meisten Menschen eine natürliche Grenzlinie Abdomen und Oberschenkel ausprägt; hier ist entwickelungs- ich die untere Extremität aus dem Rumpf herausgewachsen liegt offenbar auch eine Grenzlinie für die Hautsegmente des nd des Lumbalgebietes. Nach den Zeichnungen und Angaben ren hält sich diese Grenzlinie vorn ungefähr an die Inguinal- ft dann direct unterhalb des Darmbeinkammes nach hinten öhe des 1. und 2. Kreuzbeinwirbels; sie verläuft also hinten nicht ganz horizontal. Dementsprechend wurde sie auch in na eingezeichnet. Sie ist in mehrfacher Hinsicht ein Analogon Halsrumpfgrenze" und kann desshalb als **Rumpf-Beingrenze** t werden. Oberhalb dieser Linie ist das Gebiet des 12. Dorsal- unterhalb das des ersten Lumbalsegments zu suchen. Nach eift D 12 lateralwärts ein wenig über diese Linie hinweg Oberschenkel. Hinten medial ist die Linie constant zu fin- sämmtlichen Querläsionen des Rückenmarks zwischen dem l- und 2. Sacralsegment, weil durch das Auswachsen der un- emitäten, die zwischen D 12 und S 2 liegenden Segmentgebiete pf mit hinweggewachsen sind. (Bei Läsionen von S 3 kann t von S 2 compensirend eintreten). Hier ist also auch kein ndergreifen möglich, sondern stets eine scharfe Grenze zu er- elche eine spinale Niveaudifferenz von 6—7 Segmenten markirt, so wie die Halsrumpfgrenze.

esslich ist am caudalen Ende des Rumpfes eine ovalrunde egeben, welche **Sacralkreis** genannt werden möge und welche niedenen Autoren mit verschieden grossem Durchmesser, hier rem, gezeichnet wird und die zwei letzten Sacralzonen um-

Digitized by Google

Bei Einzeichnung dieses Sacralkreises in das Schema kan niger darauf an, eine möglichst scharfe Grenze zwischen S3 zu statuiren, als die Form anzugeben, in welcher hier die Sen störungen zu erwarten sind. Für chirurgische Zwecke ist scharfe klinische Trennung zwischen S3 und S4 nicht so nöt ja das ganze Sacralmark auf einen sehr kleinen Raum z gedrängt ist, so dass für einen Eingriff derselbe Wirbel in Frag ob nun das 3. oder 4. Sacralsegment erkrankt ist. Das ganze oder Sacralmark zusammen ist so kurz, dass es nur die Au von 2—3 Wirbelhöhen hat, es liegt gegenüber dem 11. und und dem 1. Lendenwirbeldornfortsatz, d. h. also diesen 3 Wirb sprechen 10 Rückenmarkssegmente. Aus diesem Grun auch umgekehrt so schwer, bei Läsionen des Lumbosacraln einzelnen Segmentgebiete reinlich von einander zu scheiden stimmte Grenzen aufzustellen. Daher auch die oben illustrirte Differenzen der verschiedenen Autoren.

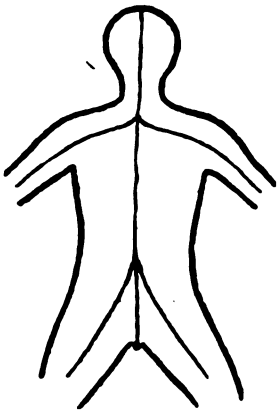
Die letzten Zonen sind hier ebenso wie am cranialen K (siehe S. 673) concentrisch angeordnet und zwar concentrisch virtuelle hintere Körperende, nicht um den Anus als Centrum ventral von diesem caudalen Ende gelegen ist. Bei Läsion letzten Rückenmarksegmente entstehen die bekannten satte (oder reithosenförmigen) Zonen der Sensibilitätsstörung.

Wir kommen nun zu den Extremitäten. An diesen findet ein so starkes Uebereinandergreifen der einzelnen Segmentgeb dass sich letztere in einem Schema nie scharf werden abgrenz

Diese Thatsache des Uebereinandergreifens zeigen uns de Sherrington'schen Thierexperimente und die Differenzen schen Beobachter. Es giebt aber an den Extremitäten gew tungslinien für die Anordnung der Segmentgebiete, das sind di **linien**" (Sherrington). Am Rumpf bilden die vordere un Medianlinie je eine Axiallinie, um welche sich die bandförmig anordnen; jede Zone geht von einer Axiallinie aus und kehr dern zurück. Dies ist in der entwickelungsgeschichtlichen A Körpers und speciell des Nervensystems begründet. Durch das artige Hervorwachsen der Extremität aus dem fötalen Rumpfe aber die Hautgebiete der Extremität ihre Beziehungen zur vor hinteren Axiallinie des Körpers, sie gruppiren sich um eige linien der Extremität, welche gleichsam Seitenäste der Kö linien darstellen (s. Fig. 16). Dies sind die dorsale und di Axiallinie für je eine Extremität. An diese secundären Do Ventrallinien reihen sich also die sensiblen Extremitätenfeld

Digitized by Google

bzweigungen der Körperaxiallinie an, nur dass hier die Regel- des Verlaufs von der ventralen zur dorsalen Axiallinie nicht prochen ist wie bei den Rumpfzonen. Diese secundären



Figur 16.

führen, wie Sherrington in seinen Arbeiten begründet hat, nur hypothetische, sondern eine thatsächliche Existenz. Sie ıch in der Hautzeichnung gewisser Thiere, z. B. der Tiger, ı. wieder.

besseren Verständniss und zum Zweck einer klaren Uebersicht Anordnung der Segmentgebiete an den Extremitäten sei hier nd von Figuren, die nach Bolk[1]) gezeichnet sind, noch etwas diese secundären Axiallinien eingegangen. Durch phylo- Rückschlüsse muss man annehmen, dass ursprünglich, bei Metamerenanlage des Körpers mit seinem Nervensystem, die lzone, d. h. das 3. Cervicalsegmentgebiet der Haut (C3) mit . s. w. bis zur 2. Dorsalzone (D2) eine ununterbrochene e von parallelen Bändern um die Körperanlage herum bil- von der ventralen zur dorsalen Axiallinie reichten. Die is e der Figur 17[2]) zeigen nun ohne jede weitere Erklärung, em Auswachsen des Extremitätenstumpfes die an seiner Inner- theiligten Segmentzonen ausgezogen, von der Körperaxe ab-

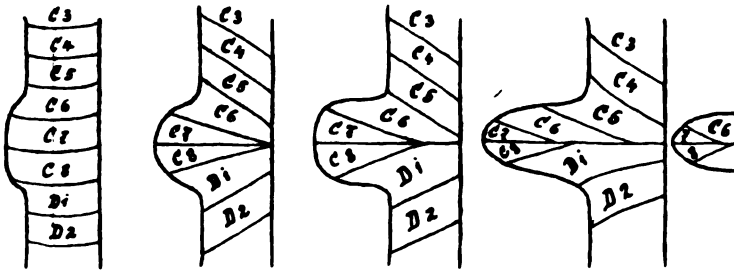
---

olk, Die Segmentaldifferenzirung des menschlichen Rumpfes und emitäten. Morphol. Jahrb. XXV. und XXVI., 1898; XXVII., 1899; 00.

e Figuren sind mit ganz geringer Modification nach Bolk's Figuren

Digitized by Google

gezogen werden, und wie eine neue, secundäre Axiallinie au
tremität entsteht, um welche sich die Extremitätenzonen in b

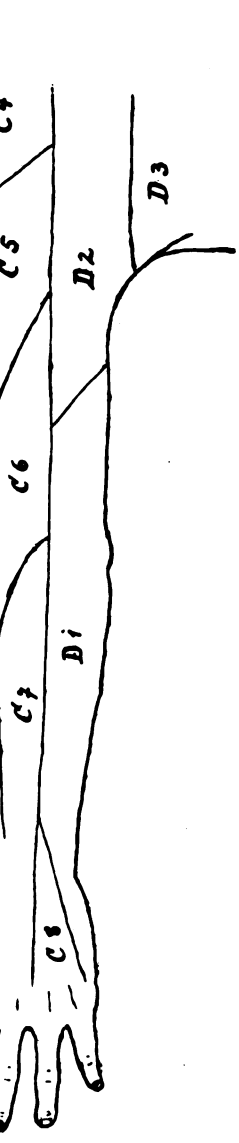


Figur 17.

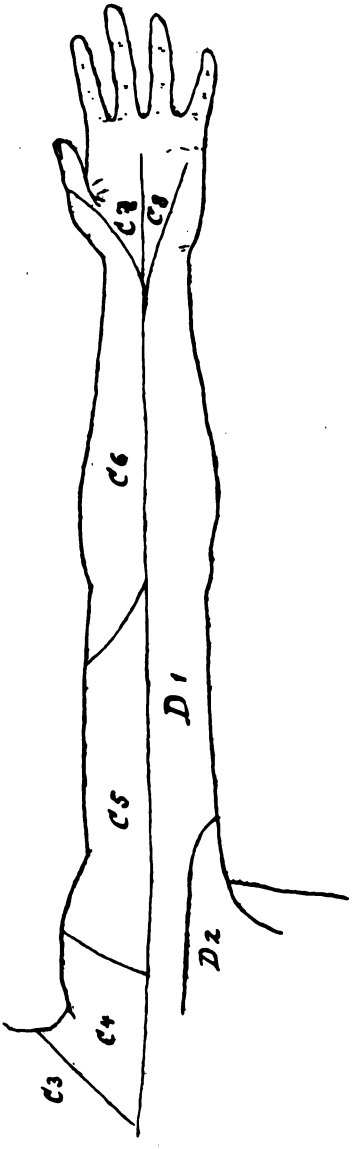
Reihenfolge anordnen. So wird es verständlich, dass C4, wel
einstmals von D2 durch C5, C6, C7, C8 und D1 getrennt
mehr mit seiner unteren Grenzlinie direct an D2 anstösst.
man mit diesen rein schematischen Zeichnungen zwei andere
sichtliche Figuren von Bolk, zu welchen er auf dem Wege
recter Erkenntniss, d. h. anatomischer Forschung, theils auf
Vergleichung und Ueberlegung gekommen ist (Fig. 18 un
werden die spinalen Sensibilitätverserhältnisse an der oberen
noch klarer. Man kann daraus bestimmte Innervationsgesetze
die für den Gebrauch unseres Schemas von Wichtigkeit sind,
die ich nachher zurückkomme.

Diese Axiallinien laufen am Arme etwa in der Mitte de
(Ventral-) und der Hinter-(Dorsal-)Seite herunter. Wichm
sie beiderseits auf dem Daumenglied endigen. Bolk giebt an
sich nicht auf die Hand erstrecken, dass sie ungefähr in der P
endigen. Wie Fig. 18 und 19 zeigt, sitzen die distalen Partie
teren Cervicalzonen etwa fächerförmig dem Ende der Axia
Den Zwecken unseres Schemas entsprechend, also aus p
Gründen, habe ich aber die Axiallinie bis zum Handende
so dass sie dorsal auf der Mitte des Mittelfingers, volar zwis
dritten und vierten Finger endigt; dies geschieht in Anlehnu
klinischen Befunde. Uebrigens soll damit nicht gesagt sein,
der wirkliche Verlauf der Axiallinie an der Hand sei; unse
gerung der eigentlichen Armaxiallinie bis zum Handende ist
diese selbst ein Product der Entwicklungsgeschichte, sondern
matische Hülfslinie. Was radialwärts davon liegt, geh
7. und 6. Cervicalsegment, was ulnarwärts davon li

Digitized by Google



ur 18.



Figur 19.

al- und 1. Dorsalsegment. Weiter oben am Arm gilt
: was radialwärts von der Axiallinie (der dorsalen

Digitized by Google

wie der ulnaren) liegt, gehört zum 5., 6. und 7. Cerv
ment, was ulnarwärts von beiden Linien liegt, zum
vical- und 1. Dorsalsegment. Zwischen diesen einzelnen
gebieten lassen sich sichere Grenzlinien nicht aufstellen. Bol
„Wenn man in Betracht zieht, dass jeder Fingernerv ein bi
oder trispinales Gebilde ist . . ., dann muss man auf eine s
tane Fusion von Fasern der Spinalnerven schliessen, dass jede
einer Abgrenzung der Dermatome in diesem Körperabschnitt
ist. Die Verhältnisse sind im Gegentheil derart, dass man n
zu einer plurispinalen Innervation der Fingerhaut kommen mu
weiss aber bestimmt, dass C5 wie eine Schiene dem Radialr
Oberarms, C6 in derselben Form dem Radialrande des Unter
D1 gleichfalls wie eine Schiene dem Ulnarrande des Vorder-
arms aufsitzt, während C8 zwischen diesen Schienen mehr ei
stellung auf der Dorsal- und Ventralfläche von Hand und V
einnehmen muss. Nur bezüglich der C5 kann man mit einig
heit annehmen, dass sie, wenn überhaupt, so nicht weit auf d
arm herabreicht (Head, Wichmann, Bolk); es ist desha
Ellbogengegend eine punktirte Linie als untere C5-Grenze in da
eingeführt. Im Uebrigen gilt das mehr allgemeine Gesetz:
nalen Segmentgebiete der Extremität ordnen sich so um di
und hintere Axiallinie an, dass sie dieser vorne und hinten
breiteren oder schmäleren Basis aufsitzen und sich nach der
oder ulnaren Kante, immer aber nach der Spitze der Extr
ausbreiten. Diese akropetale Tendenz der Extremität
ist der Ausdruck der fötalen Wachsthumsrichtung
tremitäten.

Das über die Axiallinien der oberen Extremitäten Gesagte
für die untere Extremität. Nur dass hier die dorsale Axiall
in der Mitte der Hinterseite, die ventrale nicht in der Mitte de
seite des Beines verläuft. Dies beruht auf Eigenthümlichkeiten
remitätenwachsthums[3]). Vielmehr entwickelt sich die dorsale
Axiallinie des Beines aus der hinteren Medianlinie des Körpe
Dammgegend und verläuft an der medialen Hinterseite des Bei
lich gerade herunter bis hinter den Malleolus internus zum

---

1) loc. cit. p. 116.

2) Besser ausgedrückt: bisegmentales, trisegmentales, plurise

3) Die entscheidende entwicklungsgeschichtliche Thatsache
einer Rotation der Extremitätenstellung zum Rumpf, und zwar a
einer solchen Richtung, dass die Planta pedis nach hinten rückt.

Digitized by Google

e; die ventrale (vordere) Axiallinie des Beines zweigt sich in
nd der Synchondrosis sacroiliaca von der Rumpfbeingrenze ab,
nächst auf der Hinterseite des Oberschenkels, indem sie über
ere Glutäalgegend bis zum äusseren Rande der Kniekehle und
erst auf die Vorderseite des Beines, unter der Patella vorbei
eren Tibiakante verläuft, um von hier allmälig zum vorderen
s inneren Fussrandes (Grosszehenballen) hinabzusteigen. Unser
giebt sie so wieder wie Wichmann und der mehrfach er-
Atlas von Häckel, v. Bardeleben und Frohse.

am Bein ist noch weniger eine schematische Abgrenzung ein-
gmentbezirke möglich als am Arm aus den schon angegebenen
(S. 680). Um nicht vieles zu wiederholen, was bereits beim
sagt ist, verweise ich darauf und auf die Markirung des
. Dasselbe zeigt, dass sich an D 12 vorne und seitlich direct
chliesst, dass sich L 2, L 3 und L 4 längs der ventralen Axial-
dorsalen herumschwingen, dass der Uebergang von den Lum-
den Sacralzonen etwa in der Gegend der Fussspitze
det, und dass die Fusssohle und die Hinterseite des Beines das
biet der drei ersten Sacralsegmente ist, während sich die zwei
acralzonen ring- oder sattelförmig um die Anal- und Dammgegend
, doch so, dass etwa die von vorne sichtbaren Partien der
nen Genitalien noch zu S 3 gehören, was durch die winkel-
Linie über dem Penis angedeutet wird; oberhalb dieser letzteren
-gebiet.

am Arm, so gilt auch hier am Bein die Regel, dass ein Ueber-
greifen der einer Axiallinie von verschiedenen Seiten anliegen-
en um so weniger stattfinden, also eine um so schärfere In-
ätsgrenze auftreten wird, je proximaler die Zonen liegen, und
Uebereinandergreifen um so stärker stattfinden wird, je distaler
Extremität die Zonen liegen. Nicht übereinandergreifen
also z. B.

die	am	Arm	benachbarten	Zonen	C 5	und	D 1
„	„	„	„	„	C 6	„	D 1
wie „	„	Bein	„	„	L 2	„	S 3
„	„	„	„	„	L 3	„	S 2.

rk dagegen werden übereinandergreifen

am Arm: C 7 und C 8
„ Bein: L 4 „ L 5[1]).

[1]) So erklärt sich die auffallende Thatsache, dass in Kocher's Schema L 5, in Allen Starr's Schema L 4 fehlen.

Digitized by Google

Fassen wir die Hauptlinien unseres Schemas kurz zusammen, so enthält dasselbe also:

1. Die Scheitel-Ohr-Kinnlinie, als Grenze zwischen Trigeminus- und Cervicalgebiet,
2. die Halsrumpfgrenze, als Grenze zwischen C 4 u. D 2,
3. „ Intermammillarlinie, als Grenze zwischen D 4 u. D 5,
4. „ Xiphoidlinie, „ „ „ D 6 „ D 7,
5. „ Nabellinie, „ Niveau von D 10,
6. „ Rumpf-Beingrenze, „ Grenze zwischen D 12 und L 1 (resp. S 3),
7. den Sacralkreis, als etwaige Grenze von S 4 (+ S 5) und S 3,
8. die ventrale Axiallinie des Armes,
9. „ dorsale „ „ „
10. „ ventrale „ „ Beines,
11. „ dorsale „ „ „

Mit diesen 11 Linien kann man, glaube ich, für den praktischen Gebrauch auskommen.

Es erübrigt nur noch, sich mit einigen Worten der Frage zuzuwenden: handelt es sich bei diesen Linien um Grenzlinien zwischen eigentlichen Spinalsegmentgebieten oder zwischen Wurzelsegmentgebieten? In den bisherigen Ausführungen wurde von dieser Unterscheidung absichtlich kein Gebrauch gemacht und beide Begriffe, wenn auch nicht dem Namen, so doch dem Sinne nach promiscue angewandt. Zwar wird dies von den meisten so gehandhabt, es fragt sich indessen, ob man dazu berechtigt ist. Unter Spinalzonen im engeren Sinne wird dasjenige sensible Hautgebiet verstanden, welches im Gegensatz zum Wurzelgebiet von einem einzelnen ganzen Spinalsegment versorgt wird. Worin aber der Unterschied zwischen beiden besteht, oder gar, wie eine reine Spinalzone aussieht, weiss man nicht sicher. Head hat hierauf mit Hilfe einer Hypothese eine Antwort gegeben, die indessen eben nichts weiter als eine unbewiesene Hypothese blieb und die ich nach seinen neuen Herpesuntersuchungen für unrichtig halten muss. Er erklärte nämlich[1]) seine bekannten hyperästhetischen Zonen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe für reine Spinalsegmentzonen, entstanden auf reflectorischem Wege (z. B. Magen-Visceralnerv — Rückenmarkssegment-Hautnerv). Der Unterschied gegen-

1) Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkr., loc. cit.

Digitized by Google

über den Wurzelzonen sollte darin bestehen, dass erstere sehr stark, letztere nur wenig übereinandergreifen („overlap" der Engl.). Eine Stütze für seine Annahme fand er in den Herpeszonen, welche mit den hyperästhetischen Visceralzonen der Haut etwa identisch waren. Nun haben wir aber m. E. einen Beweis gegen die rein spinalsegmentale Natur seiner Zonen, den er uns selbst geliefert hat. Er wies nämlich in seiner neuesten Arbeit[1]) nach, dass der Herpes der Ausdruck einer acuten Erkrankung der Spinalganglien mit secundärer Erkrankung der hinteren Wurzeln sei. Die Herpeszonen sind also keine Spinalsegment-, sondern Wurzelzonen, und da seine Visceralzonen mit den Herpeszonen identisch sind, so können auch sie nicht der reine Ausdruck eines Rückenmarkssegments, also keine Spinalzonen, sondern nur Wurzelzonen sein.

Head führte für seine Annahme noch eine Reihe anderer theoretischer Stützen ins Feld, welche neuerdings in einem Buch von Constensoux[2]) besonders warm vertheidigt werden. Dieselben scheinen mir trotzdem durchaus unhaltbar[3]). Hier ist indessen nicht der Ort, näher darauf einzugehen.

Nach meiner Ansicht ist es aussichtslos, nach einer Segmentphysiologie des Rückenmarks zu suchen in dem Sinne, dass bestimmte circumscripte Segmente bestimmten, circumscripten, peripheren Functionen und nur diesen vorstehen sollen. Wenn man von den austretenden Wurzeln absieht, so hat das Rückenmark in der aufsteigenden phylogenetischen Entwickelungsreihe den metamerischen Charakter seiner Structur vollständig verloren. Der Begriff eines Rückenmarkssegments ist überhaupt ein ganz willkürlicher, er kann nur theoretisch genommen werden; es fehlen ihm die scharfen Grenzen nach oben wie nach unten; sowie man ihn ins Praktische zu übersetzen versucht, gelangt man auf die Frage nach den aus- oder eintretenden Wurzeln. Die Beziehungen dieser Wurzeln zum Rückenmark allein sind es, welche uns an diesem Organ eine Gliederung, Segmentation erkennen lassen. Da aber jede einzelne Wurzel sich im Rückenmark plurisegmental vertheilt, d. h. sich mit einer Mehrheit von jenen spinalen Abschnitten verbindet, die

1) Head et Campbell, loc. cit.

2) Constensoux, La métamérie du système nerveux et les maladies de la moëlle. Paris 1900.

3) Die practische Bedeutung der Head'schen Visceralzonen wird übrigens dadurch in keiner Weise geschmälert. Head wird sich wohl in absehbarer Zeit zu dieser rein theoretischen Frage äussern müssen.

Digitized by Google

man als anatomisch und functionell abgeschlossene Segmente supponirte, so entsteht eine derartige Vermischung jener Wurzelsegmentverhältnisse, dass ein in sich abgeschlossenes Rückenmarkssegment überhaupt nicht mehr denkbar ist. Bei den motorischen Wurzeln wäre noch eher zu erwarten, dass die zu ihnen gehörigen Vorderhornganglienzellen eine segmentale Anordnung zeigen. Dies ist aber weder morphologisch noch functionell der Fall. In morphologischer Hinsicht ist dies allgemein bekannt, in functioneller haben es die klassischen Studien von Sherrington zur Evidenz erwiesen. Für das sensible System kann man das Gesagte schon a priori erwarten, wenn man den entwickelungsgeschichtlichen Dingen sein Auge nicht verschliesst. Während der fötalen Entwickelung scheidet sich sehr früh die Ganglienleiste in einzelne Ganglien, es entstehen also Gangliensegmente, welche in die Rückenmarksanlage hineinwachsen und sich als hintere Wurzeln in diesem verbreiten, ohne sich nur an denjenigen Abschnitt des Rückenmarks zu binden, in den sie gerade eintreten. Durch die weiteren Wachsthumsvorgänge werden dann die gegenseitigen Beziehungen immer complicirter. Das Rückenmark ist für das sensible System nicht Ursprungsorgan, sondern theils selbst Endorgan, theils Leitungsapparat zum höheren Endorgan, und die sensiblen Fasern eines Ganglions zerstreuen sich im Rückenmark ebenso, wie die motorischen Fasern eines motorischen Kerngebietes in der Muskulatur. Das sehen wir auch aus den Ergebnissen der modernen Untersuchungsmethoden des Centralnervensystems. Nehmen wir einmal ein ideales Segment an, d. h. denjenigen Abschnitt des Rückenmarks, aus dem eine motorische Wurzel aus- und in dem eine sensible Wurzel eintritt bis zur Mitte der Entfernung der nächstoberen und der nächstunteren Wurzel[1]), so endet in diesem Segment nur eine relativ geringe Anzahl motorischer und sensibler Elemente in Ganglienzellen, jedenfalls gehören die allerwenigsten von diesen cellulären Endpunkten zu den eben in dieses Segment eintretenden hinteren Wurzeln; vorzugsweise ist dieses angenommene Segment gleich einem elektrischen Kabel ein Complex von Leitungsbahnen,

1) 1897 fügte Head der deutschen Ausgabe seiner mehrfach citirten Arbeiten (l. c. p. 36) eine Fussnote bei, in der er seine neuere Anschauung dahin präcisirte, „dass die Spinalnervenwurzeln intersegmental liegen und dass die zu irgend einem Segment verlaufenden Fasern theils durch die obere, theils durch die untere Wurzel in dasselbe eintreten . . . ., indem dann das Segment denjenigen Theil des Rückenmarks darstellt, der zwischen den beiden Wurzelsprüngen liegt". — Dieser Auffassung kann man sich nach den obigen Ausführungen nicht anschliessen.

Digitized by Google

die, aus weit entfernten Gegenden kommend, hier durchziehen, und die eintretenden hinteren Wurzeln selbst senden ihre Fasern theils nach unten, theils nach oben, theils in den Hinter-, theils in den Seitensträngen, theils in der grauen Substanz, jedenfalls weit über das Segment hinaus. Denkt man sich nun eine Zerstörung dieses idealen Segments, was wird auf sensiblem Gebiet resultiren? Eine Leitungsunterbrechung aller Bahnen, die von unterhalb des Segments kommen; die obere Grenze der sensiblen Lähmung aber wird sich nur danach richten, welche Bahnen gerade in diesem Segment in das Rückenmark eintreten, mit anderen Worten: nach den hinteren Wurzeln. Irgend etwas anderes, diesem Segment Eigenthümliches giebt es nicht. Die Wurzeln sind also das einzige Kriterium eines Segmentalcharakters des Rückenmarks. Das Rückenmark selbst, welches die Gesammtheit aller Wurzeln in sich vereinigt, hat ausser diesen weder als Leitungs-, noch als Centralorgan irgend welche selbstständige Segmentalmerkmale. Sherrington[1]) sagt: „Das transsegmentäre Wandern der Nervenfasern ist relativ gering an der Skelettmuskulatur des Rumpfes, stärker in der der Extremitäten, besonders in der freien Spitze jedes Gliedes, noch stärker in dem sensiblen Gewebe der Haut, noch stärker in der Vertheilung der zu den sympathischen Ganglien gehenden Fasern, aber am allerstärksten in den von den Spinalganglien zu den Spinalsegmenten gehenden Fasern."

Vergleicht man nun den oben erwähnten sensiblen Ausfall, welcher aus der Zerstörung eines solchen angenommenen Segments resultiren muss, mit demjenigen nach extraspinaler Zerstörung der betreffenden zwei hinteren Wurzeln, die zu diesem Segment gehören, so wird freilich zunächst nach Zerstörung nur eines Wurzelpaares noch gar kein Ausfall zu constatiren sein; dazu bedürfte es auch der Zerstörung der nächst tieferen Wurzelpaare und man hätte dann die obere Insensibilitätsgrenze in beiden Fällen zu vergleichen. Der einzige Unterschied wäre dann der, dass bei der Segmentläsion auch Fasern zerstört sind, die mit den nächst höheren Wurzeln ins Rückenmark eintreten und in demselben abwärts verlaufen, dass also in dem Hautgebiet der nächst höheren Wurzeln die Sensibilität auch etwas beeinträchtigt sein wird, während bei der Wurzelläsion die Sensibilitätsstörung nicht über das betreffende Wurzelgebiet hinauf reicht, im Gegentheil von den nächst höheren Wurzeln theilweise compensirt wird. Bei reinen Wurzelläsionen liegt also die Insensibilitätsgrenze etwas tiefer als bei reinen Marklasionen desselben Niveaus. In der Praxis wird es sich aber höchst

1) l. c., Philosoph. transactions etc. Ser. B. Vol. 190. (1898.)

Digitized by Google

selten um so ideale, isolirte Segment- oder Wurzelläsionen handeln. Die Natur richtet sich nicht nach unseren Experimenten. Ich bin also der Meinung, dass sich für die Praxis eine Trennung der Spinalsegment- und der Wurzelgebiete vorläufig nicht durchführen lässt. Es ist eben, wenn beide Begriffe promiscue gebraucht werden, nur erforderlich, dass die klinischen Befunde unter genauester Berücksichtigung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse verwerthet werden. Hierüber giebt es eine Anzahl von Regeln, auf die ich am Schlusse zurückkommen werde[1]).

Unter solchen Umständen glaube ich, dass unser Schema für die klinischen Zwecke brauchbar sein wird. Nachtheile, die jedem Schema anhängen, da es eben immer nur ein Hülfsmittel, keine exacte Methode sein kann und will, lassen sich nicht vermeiden. Dazu gehört u. A., dass ein Schema nicht auf individuelle Verhältnisse Rücksicht nimmt; eine zonenförmige sensible Störung wird z. B. in der Brustgegend beim Manne anders aussehen als bei der Frau, am paralytischen Thorax eines Phthisikers anders als am fassförmigen eines Emphysematikers, am Hängebauch eine Multipara anders als bei einem Mädchen u. s. w. Die Segmentalgebiete an den Extremitäten müssen ferner bei Erwachsenen andere Formen annehmen, als bei Kindern, wo die Extremitäten noch nicht in ihrer vollen Länge ausgewachsen sind. Auch variirt die Lage der Knochenpunkte zu der bedeckenden Haut bei verschiedenen Individuen. Es kommt weiterhin, wenn auch selten, vor, dass das gewöhnlich, z. B. vom 6. Dorsalsegment innervirte Hautgebiet vom 5. oder auch vom 7. innervirt wird (sogen. „präfixer" resp. „postfixer" Typus). Auf diese Dinge haben Sherrington, Head u. A. wiederholt hingewiesen.

Das hier zum ersten Mal versuchte spinale Sensibilitätsschema zum Einzeichnen der Befunde dürfte sich mit den angegebenen Reserven für die Zwecke der inneren Medicin und Neurologie ebenso wie für die der Chirurgie in gleicher Weise eignen. Die ersteren haben es mehr mit den chronischen, die letzteren mehr mit den acuten Rückenmarkserkrankungen zu thun. Für den Chirurgen ist es oft von grösster Wichtigkeit, bei Wirbelfracturen die Höhe derselben nur aus der Sensibilitätsstörung zu diagnosticiren und die locale Untersuchung an der Fracturstelle gänzlich zu unterlassen. Gar nicht selten ist erst durch

1) Weitere theoretische Erörterungen, insbesondere auch die der Brissaud'schen Hypothese der transversalen Segmentation des Rückenmarks in der Gegend der Hals- und Lendenanschwellung können hier bei dem rein practischen Zwecke dieser Zeilen unterbleiben, da ihnen eine practische Bedeutung nicht zukommt.

Digitized by Google

die eingehende Localuntersuchung, oder durch ungeschicktes Aufrichten und Wenden des Kranken, durch ungeeignete Hülfeleistung eine infauste oder gar lethale Rückenmarksverletzung entstanden, wo vorher die Wirbelläsion relativ günstigere Folgen gesetzt hatte. Deshalb betont auch Kocher bei Besprechung der „Totalluxationsfracturen“ [1]), „dass es gar nicht erlaubt ist, ohne Weiteres nach den gewöhnlichen Fracturzeichen zu forschen. . . . Man kann daher, bevor man einen Patienten umkehrt und den Rücken auch nur angesehen hat, aus den begleitenden Markstörungen nicht blos das Vorhandensein, sondern auch die Stelle der Wirbelsäulenfractur diagnosticiren, letztere sogar sicherer als durch die directe Untersuchung.“

Wie sehr nicht nur die Neurologie und interne Medicin, sondern gerade auch die Chirurgie eines schematischen Hilfsmittels zur Segmentdiagnose bedarf, zeigt u. A. ein Schema-Versuch, den Trapp vor einigen Jahren unternommen hat [2]), der aber zum Theil ganz falsch ist und zu schweren Irrthümern Veranlassung geben kann; seine Figuren, die den Körperumriss darstellen, sind viel zu klein (nur 2 cm hoch) und die eingezeichneten Sensibilitätsgrenzen meist unrichtig; so reicht z. B. bei ihm die Anästhesie infolge von

Läsion des	7.	Cervicalsegments	bis zur	III. Rippe
„ „	8.	„	„ „	IV. „
„ „	1.	Dorsalsegments	„ „	Basis des Thorax
„ „	2.	„	„	etwa zur Nabelhöhe (nach s. Figur).

Das Gebiet von D 3 müsste dann schon fast unterhalb des Nabels liegen. Das Gesetz der Constanz der Halsrumpfgrenze bei Läsionen von C 4 bis hinab zu D 2 wird also vermisst, und ich möchte nicht unterlassen, auf die Unrichtigkeit eines solchen Schemas hinzuweisen.

Unser Schema, welches also für alle Arten von Rückenmarkserkrankungen, vielleicht auch für gewisse Gebiete der Dermatologie in Anwendung kommen kann, ist schon seit einiger Zeit in der hiesigen Universitäts-Nervenklinik und Poliklinik in Gebrauch und hat sich hier als zweckmässig erwiesen. Herr Geheimrath Jolly hat demselben und seiner ausgedehnteren Anwendung sein lebhaftes Interesse zugewandt, und eine nicht geringe Zahl von Collegen begrüsste es als einem all-

1) loc. cit. p. 476.

2) Trapp, Zur Kenntniss der Wirbelbrüche. Eine Studie über die klinische Diagnose des Sitzes einer Wirbelfractur aus den nervösen Ausfallserscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XLV. Bd.

Digitized by Google

gemeinen Bedürfniss entsprechend. So glaubte ich denn, von eine Veröffentlichung und Vervielfältigung[1]) nicht länger Abstand nehmen zu sollen in der Hoffnung, dass es den gerechter Weise an ein solche Schema zu stellenden Anforderungen genügen möge. Natürlich ist e beim Gebrauch desselben wie überhaupt bei jedem Versuch einer Seg mentaldiagnose nöthig, sich jene Grundregeln vor Augen zu halte welche uns die Physiologie und Pathologie über die spinale Innervatio gelehrt haben. Die wichtigsten derselben seien hier kurz recapitulirt

I. Die einzelnen Segmentgebiete der Haut sind nicht scharf gege einander abgegrenzt; in jedem einzelnen anastomosiren zugleich di Spinalnerven des nächst höheren und des nächst tieferen Segments, s dass jeder Punkt der Haut mindestens von 3 (vielleicht sogar [Bruns von 5, d. h. noch von 2 über und 2 unter dem Kernsegment gelege nen) Segmenten aus versorgt wird. Die obere Insensibilitätsgrenz deutet also immer auf eine Läsion des nächst oder zweitnächst höhere Segments, als dieser Grenze eigentlich entspricht. (Sherrington' Gesetz der plurisegmentalen Innervation der einzelnen Haut gebiete.)

II. Es giebt eine individuelle Schwankung im Innervationsverhäl niss bestimmter Rückenmarkssegmente zu bestimmten Hautgebieten derart, dass ein bei den meisten Menschen z. B. vom 4. Dorsalsegmen versorgtes Gebiet ausnahmsweise bei einem Individuum vom 3. ode vom 5. Dorsalsegment versorgt wird (Patterson's präfixer resp postfixer Typus).

III. Die Höhe der Segmentgebiete an der Rumpfhaut entsprich nicht der Höhenlage der zugehörigen Rückenmarkssegmente. Letzter liegen höher infolge des absteigenden Verlaufes der Wurzel zu de Foramina intervertebralia und zur Haut. Diese Höhendifferenz nimm caudalwärts zu.

IV. a) Von 2 Hautpunkten einer Extremität wird der dem prä axialen Rande[2]) näher liegende aus einem höheren Segment versorg als der dem postaxialen Rande näher liegende.

b) Von 2 Hautpunkten auf der präaxialen Hälfte der Extremität wird der untere (distalere) aus einem tieferen Segment versorgt als de obere (Herringham's Gesetze).

V. Die Segmentgebiete am Rumpf laufen nicht parallel zu de Rippen, haben also keinerlei Beziehungen zu den Intercostalräumen

1) Zu haben bei Hirschwald, Verlagsbuchhandlung, Berlin.

2) präaxial = vor der Axiallinie der Extremität = oral- oder cranial wärts, z. B. am Arm der Radialrand.

Digitized by Google

ie gehen bandförmig, nicht ganz horizontal, von der vorderen zur nteren Axiallinie des Körpers. Die Segmentgebiete der Extremitäten hmen an diesen eine Längsrichtung ein und ordnen sich im Allgeeinen so um die ventrale und dorsale Axiallinie an, dass sie dieser rn und hinten mit einer breiteren oder schmäleren Basis aufsitzen d sich nach der radialen oder ulnaren Kante, immer aber nach der pitze der Extremität zu, ausbreiten (acropetale Tendenz der Exemitätenzonen).

VI. Die compensatorische Vertretung der benachbarten Segmentbiete findet entsprechend ihrer Aufeinanderfolge an den Extremitäten der Längsrichtung statt. Ueber die Axiallinie hinüber giebt es an n proximalen Theilen der Extremität kein Uebereinandergreifen angrenzender Segmentgebiete.

Digitized by Google

XXII.

Rede

zur

Eröffnung der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte

und zur

Einweihung des Hörsaals der neuen psychiatrischen und Nervenklinik in der Königl. Charité

am 22. April 1901 gehalten

von

F. Jolly,
Director der Klinik.

Indem ich die Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzt eröffne und mit den anwesenden Mitgliedern des Vereins die zu de heutigen Feier erschienenen Herren Vertreter der Staats- und Gemeinde behörden, der Militärmedicinalverwaltung und der Charité, sowie de medicinischen Facultät herzlich und dankbarst willkommen heisse, i es mir wohl gestattet, die ersten officiellen Worte, die in diesem Saal gesprochen werden, einem kurzen Rückblick zu widmen auf das i abgelaufenen Jahrhundert von der Psychiatrie Errungene und einen Ausblick auf unsere Ziele im neuen Jahrhundert, und daran einige B merkungen über die Theilnahme der hiesigen Klinik an diesem En wicklungsgang zu knüpfen und zugleich eine kurze Darlegung der dem neuen Gebäude verwirklichten Ideen zu geben.

Meine Herren! Das neunzehnte Jahrhundert kann wie für so vie Zweige der praktischen Medicin, so auch für die Psychiatrie als d eigentliche Wachsthumsperiode bezeichnet werden, der gegenüber d in früheren Jahrhunderten Geleistete kaum mehr denn dürftige Ansät von Keimen und Schösslingen bedeutet.

Digitized by Google

Die erste Hälfte des Jahrhunderts wurde beherrscht durch die Nachwirkungen der That Pinel's, welcher die Geisteskranken im Bicêtre von ihren Ketten befreit und gezeigt hatte, dass sie nicht als Zuchthäusler, sondern als Kranke zu behandeln seien. Die gleichzeitigen und gleichartigen Bestrebungen von Langermann und Reil in Deutschland und von Zeitgenossen in allen civilisirten Ländern haben jene erste Blüthezeit der Psychiatrie geschaffen, die sich in der Gründung zahlreicher Anstalten und in der intensiven Beschäftigung mit der Behandlung der Kranken zu erkennen gab.

Bekanntlich war aber trotz jener That Pinel's das Vorurtheil stehen geblieben, dass man ohne reichliche Anwendung von Zwangsmitteln, wenn auch in gemilderter Form, bei der Behandlung von Geisteskranken nicht auskommen könne. Die Beseitigung dieses Vorurtheils verdanken wir dem englischen Irrenarzte Conolly, dessen Energie es gelang, die Behandlung ohne alle Zwangsmittel durchzuführen und dessen Buch vom No-Restraint das Evangelium geworden ist, dessen allmälige, freilich manchem Widerstand begegnende Ausbreitung die psychiatrischen Bestrebungen der zweiten Hälfte des Jahrhunderts kennzeichnet.

Die Durchführung dieses Systems, das nicht nur ein negatives war, sondern dem die positive Seite einer viel intensiveren und eingehenderen Behandlung und Pflege der Kranken zugehört, hat die neueren Fortschritte in der Einrichtung der Anstalten gezeitigt, die am Ende des Jahrhunderts einen ausserordentlichen Gegensatz, nicht nur durch ihre grosse Zahl, sondern auch durch ihren gänzlich anderen Charakter zu dem am Anfang für gut Gehaltenen darstellen.

Zwei Grundsätze sind es, die sich aus der freien Behandlung mit Nothwendigkeit ergeben haben: Erstens Beschäftigung, Zerstreuung, Schaffung eines, die Häuslichkeit ersetzenden Daseins für alle diejenigen Geisteskranken, deren Zustand nicht die Zeichen einer acuten Gehirnstörung aufweist. Zweitens Behandlung der letzteren Kategorie ganz in derselben Weise, wie man schwer körperlich Erkrankte behandelt, d. h. im Bett und mit ständiger Ueberwachung und Pflege. Aus dem ersten Grundsatz hat sich die Schaffung ländlicher, mit vorwiegend agricolem Betrieb arbeitender und dadurch den Kranken die mannigfachste Form von Beschäftigung und Zerstreuung bietender Anstalten ergeben. Der zweite Grundsatz führte zur Schaffung der „Wachabtheiluugen", deren Einrichtungen sich heutzutage nur in wenigen Punkten von der der gewöhnlichen Krankenhäuser unterscheidet.

Einer dieser wenigen Punkte besteht in dem Vorhandensein von Isolirzimmern, die zur Einschliessung aufgeregter Kranker dienen. Auch

Digitized by Google

gegen die Anwendung dieser Isolirung, selbst als vorübergehender Maassregel, sind in neuester Zeit Stimmen laut geworden und es ist nicht zu leugnen, dass mit immer weitergehender Durchführung der Bettbehandlung das Bedürfniss nach Isolirung ein immer selteneres geworden ist. Ob die radicale Maassregel ihrer vollständigen Beseitigung durchführbar sein wird, muss die Zukunft entscheiden. Aber wenn wir uns erinnern, mit welchen Schwierigkeiten Anfangs die Durchführung des No-Restraint zu kämpfen hatte und wie sie doch schliesslich ohne Rest gelungen ist, so wird auch das für das neue Jahrhundert ausgegebene Stichwort der „zellenlosen Behandlung" als ein aussichtsvolles neue Verbesserungen der Behandlung in sich schliessendes bezeichnet werden dürfen.

Meine Herren! Die ausserordentlichen Fortschritte, welche die praktische Psychiatrie in dem einen Jahrhundert gemacht hat, mussten nothwendiger Weise auch der theoretischen wissenschaftlichen Erkenntniss Früchte bringen. Doch kann man hier nicht von einem directen Parallelismus sprechen; denn die Ausbildung der Lehre von den psychischen Krankheiten stiess in Folge der Complicirtheit des Gegenstandes auf vielfache Hindernisse. Ich will nur andeuten, dass speciell bei uns in Deutschland die Herrschaft der Naturphilosophie ein solches Hinderniss gebildet hat, indem sie die aprioristische Speculation als das Wesentliche erscheinen liess und der empirischen Erforschung des Thatsächlichen den Weg verlegte. Doch drang schliesslich auch auf unserem Gebiet die naturwissenschaftliche Methode siegreich durch und die Erkenntniss, dass das normale Seelenleben an die Existenz und an die normale Beschaffenheit des Gehirns gebunden sei und dass krankhaften Seelenvorgängen stets eine abnorme Functionirung des Gehirns zu Grunde liegen müsse, hat zu der definitiven Einreihung der Geisteskrankheiten unter die Gehirnkrankheiten geführt.

Wenn der klinischen Psychiatrie noch heutzutage oft der Vorwurf gemacht wird, dass ihre Formenlehre keine feststehende sei und dass die verschiedene Nomenclatur, deren sich die einzelnen Forscher bedienen, in mancher Beziehung an die Verworrenheit erinnere, welche in dieser Richtung zu Anfang des 19. Jahrhunderts geherrscht hat, so übersieht man vollständig, dass der Umfang dieser zweifelhaften Fälle ein stetig kleinerer geworden ist. Thatsächlich sind in diesem Jahrhundert eine Reihe der wichtigsten Krankheitsformen erkannt, in ihrer Verlaufsweisen festgelegt und auf ihre Bedingungen zurückgeführt worden. Ich nenne nur einige der prägnantesten: Die allgemeine Paralyse, die epileptische und hysterische Geistesstörung, das hereditäre und degenerative Irresein, viele der durch Intoxicationen und Infectionen er-

Digitized by Google

stehenden Krankheitsformen, wie denn gerade in der Richtung der ätiologischen Forschung ganz ausserordentliche Fortschritte gemacht worden sind.

Von grösster Bedeutung ist für die Psychiatrie, wie sich gerade bei den genannten Krankheiten zeigt, die weitgehende Entwickelung der Kenntnisse von den Nervenkrankheiten im engeren Sinne geworden. Es hat sich ergeben, dass beide Gebiete, weil sie die krankhaften Störungen des gleichen Organs behandeln, durch enge Anlehnung aneinander die mächtigste Förderung erfuhren, und in der That darf man sagen, dass Geben und Nehmen in beiden Disciplinen in ziemlich gleichem Maasse stattgefunden hat. Insbesondere hat die Psychiatrie durch die grosse Förderung der Erkenntniss vom anatomischen Bau, den physiologischen Functionen und den pathologischen Zuständen des Gehirns, welche durch psychiatrische Forscher, wie Meynert, Hitzig, Flechsig, Wernicke, Monakow, insbesondere auch durch Griesinger und Westphal erreicht worden ist, einen wohlbegründeten Anspruch erworben, das Gebiet der Nervenkrankheiten mit in das Bereich ihrer Thätigkeit zu ziehen.

Ueberreich sind die Aufgaben, welche auf diesem Gebiete, wie namentlich auch auf dem engeren psychiatrischen, im neuen Jahrhundert ihrer Erledigung harren. Trotz der grossen Fortschritte in der anatomischen und pathologisch-anatomischen Durchforschung des Gehirns stehen wir hier doch erst am Anfang der tiefer eindringenden Erkenntniss und haben noch das Meiste von der Zukunft zu erwarten.

Eine weitere, Früchte verheissende Richtung der Forschung ist erst in neuerer Zeit durch die Ausbildung der experimentell-psychologischen Methodik angebahnt worden. Nicht minder verheissungsvoll sind die Bahnen, welche im Anschluss an die neuere Erforschung der Infectionskrankheiten und der im Organismus selbst entstehenden Intoxicationen sich aufgethan haben. Es ist zu erwarten, dass manche bisher räthselhaft gebliebene Erkrankung des Gehirns und speciell des Seelenlebens auf einem dieser Wege aufgeklärt werden wird und dass auch für die Therapie, das Endziel aller medicinischen Bestrebungen, die Erfolge nicht ausbleiben werden. —

Gestatten Sie mir nun, m. H., bevor ich auf die Einrichtungen der neuen hiesigen Klinik zu sprechen komme, dass ich noch mit wenigen Worten auf die Entwickelungsgeschichte dieser Charitéklinik zurückgreife.

Es bestand in Berlin im 18. Jahrhundert eine in der Krausenstrasse gelegene Irrenanstalt, welche im Jahre 1798 abbrannte.

Ihre Insassen wurden nun in die Charité übergeführt, welche seit 1727 als Heil- und Lehranstalt, letzteres besonders für die Aerzte vom Militär, eingerichtet war.

Digitized by Google

Dieselbe war gerade gegen Ende des 18. Jahrhunderts im Umbau begriffen und im Jahre 1800 selbst wurde das jetzt als „alte Charité" bezeichnete Gebäude eingeweiht, in welchem nun die Geisteskranken neben den inneren und chirurgischen Kranken untergebracht wurden. Wie aus einem Bericht des Geh. Med.-Raths Horn, des ersten namhaften Psychiaters, der an der Irrenabtheilung der Charité thätig war, hervorgeht, betrug im Jahre 1806 der Bestand an Geisteskranken und Epileptikern 210, im Juli 1818 waren 171 Geisteskranke und 34 Epileptiker, also insgesammt 205, anwesend. Die durchschnittliche Jahresaufnahme von Geisteskranken betrug 144.

Die gemeinsame Verpflegung von Geisteskranken und inneren und chirurgischen Kranken in demselben Hause ergab jedoch bald Missstände und es wurde daher durch Rescript des Königs vom 22. März 1825 bestimmt, „dass auf den Bau eines besonderen Hauses für die Irrenabtheilung in dem grossen Garten der Charité Bedacht genommen werden solle."

Während der hierüber gepflogenen Verhandlungen stellte sich das Bedürfniss heraus, auch noch für andere, der Absonderung bedürftige Kategorien von Kranken Raum zu schaffen, nämlich 1. für die Puellae publicae, welche, wie es in dem betreffenden Bericht heisst, „sämmtlich in der Charité geheilt werden", ferner 2. für die Krätzigen und 3. für die kranken Gefangenen. So entstand leider, wie in jener Zeit auch an manchen anderen Orten, der Plan, das abgesonderte Haus im Charitégarten für alle diese Kategorien gemeinsam zu bestimmen, wodurch der „neuen Charité" von vornherein der Stempel einer Correctionsanstalt aufgedrückt wurde. Den Geisteskranken und Epileptikern wurden darin die beiden unteren Stockwerke eingeräumt. Der Bau wurde im Jahre 1831 begonnen, 1835 bezogen. Als dirigirender Arzt der Irrenabtheilung war von 1830 an Dr. Ideler thätig, damals Privatdocent, später Professor[1]). Er verblieb in dieser Stellung bis zu seinem 1860 erfolgten Tode. Er ist den Fachgenossen bekannt als ein Mann, der von den edelsten Absichten beseelt war, der aber der eigenthümlichen Theorie huldigte, dass die Geisteskrankheiten aus den Leidenschaften der Menschen hervorgingen und daher vor Allem einer moralisirenden, mit Disciplinarmitteln wirkenden Behandlungsweise bedürften.

Die Wissenschaft hat aus dieser Betrachtungsweise so wenig Nutzen

1) Anmerk. Horn hatte seine Stelle im Jahre 1818 niedergelegt. Ihm folgte als dirigir. Arzt der Irrenabtheilung und 2. Arzt der Charité der aus Stettin berufene Med.-Rath Neumann, der 1828 abging. Nach ihm trat Ideler zunächst als Assistent der Irrenabtheilung unter Aufsicht des Charitédirector Geh. Rath Dr. Kluge ein und wurde 1830 interimistisch als dirigir. Arzt 1831 definitiv als solcher angestellt.

Digitized by Google

gezogen wie die Praxis. Aber vielleicht haben gerade die Erfahrungen mit diesem System dazu beigetragen, dass die beiden hervorragendsten Assistenten Ideler's, Ludwig Meyer und Carl Westphal, alsbald nachdem sie in selbstständige Stellungen gekommen waren, zu den eifrigsten Verfechtern des No-Restraints gehörten und in erheblichem Maasse zu dessen Ausbreitung wie auch zur Durchführung der rein medicinischen Betrachtungsweise der Psychiatrie beigetragen haben.

Westphal wurde nach Ideler's Tode interimistisch mit der Leitung der Irrenabtheilung beauftragt, musste dieselbe jedoch später an Griesinger abtreten, welcher 1865 aus Zürich hierher berufen, bis zu seinem früh erfolgten Tode im Jahre 1868 eine kurze, aber ungemein eingreifende und nachhaltige Thätigkeit entfaltete.

Westphal war zunächst sein Mitarbeiter geworden und wurde dann sein Nachfolger. Er hat fast 22 Jahre hindurch, bis zu seinem, im Januar 1890 erfolgten Tode, dieses Amt bekleidet. Die beiden Männer, Griesinger und Westphal, die an Temperament wie an Geistesrichtung mancherlei Gegensätze darboten, aber gerade dadurch sich in glücklichster Weise ergänzten, haben die Berliner Klinik zu dem gemacht, was sie ist, zu einer erfolgreichen Arbeitsstätte auf dem Gebiete der Psychiatrie und Neurologie, zu einer Lehranstalt, an welcher durch die, von Griesinger erreichte Hinzufügung einer besonderen Station für Nervenkranke diese beiden Disciplinen zum ersten Male officiell vereinigt wurden und an welcher der Nutzen dieser Vereinigung in der Unterrichtsertheilung klar zu Tage tritt. Das Andenken an die beiden hervorragenden Männer, das in den Annalen der Wissenschaft unvergänglich bleiben wird, soll in den kommenden Generationen der studirenden Jugend immer wieder durch die beiden Büsten wachgerufen werden, welche als Zierde dieses Hörsaals aufstellen zu können mir von befreundeter Seite in dankenswerther Weise ermöglicht wurde.

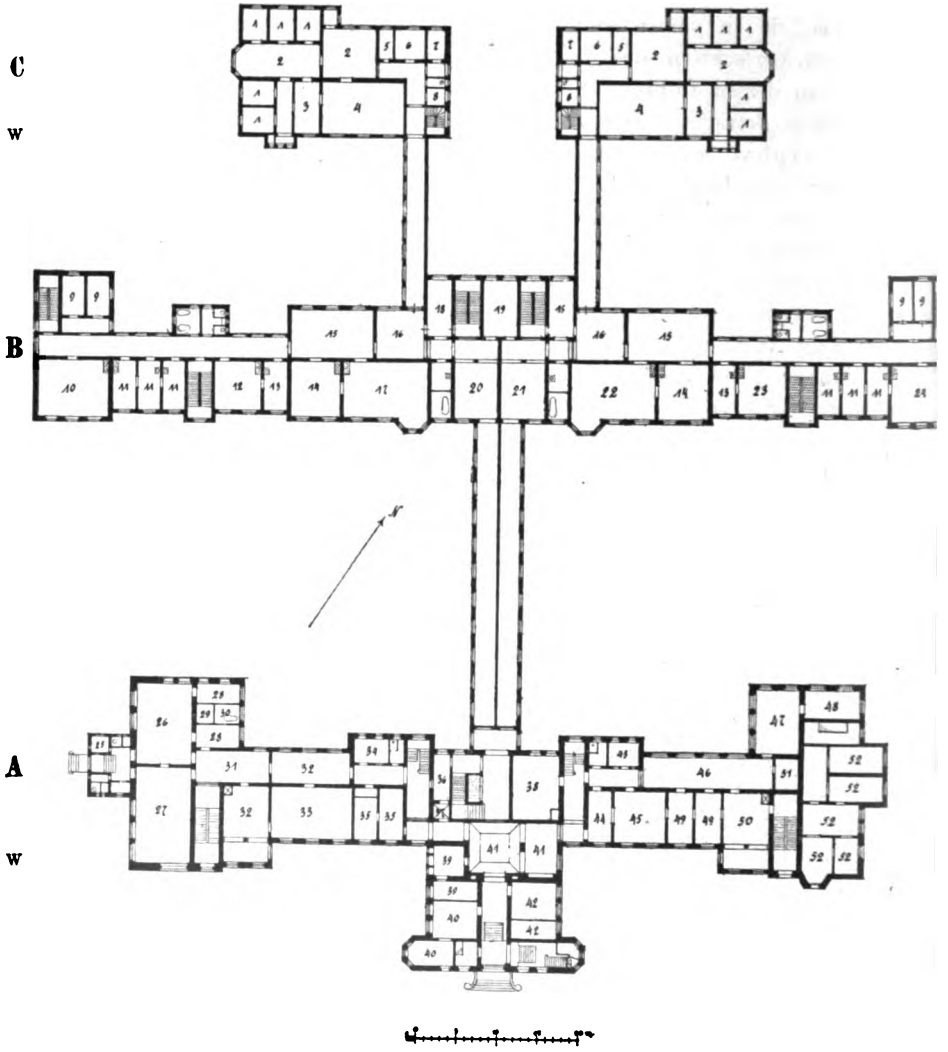
M. H.! Gleichzeitig mit der Vollendung dieses Hauses ist in diesen Tagen in nächster Nachbarschaft desselben die von Freunden der Familie gestiftete Bronzebüste C. Westphal's zur Aufstellung gekommen. Sie steht hier inmitten des Gartens, der die beiden grossen, demnächst dem Abbruch verfallenden Gebäude, die „alte“ und die „neue“ Charité, verbindet. In beiden hat der Verewigte seines Amtes gewaltet und Früchte seines unermüdlichen Forscherfleisses gesammelt. Möge sein Geist auch über der, nun allmälig aus der Erde wachsenden neuesten Charité walten.

M. H.! Indem ich nun endlich dazu übergehe, Ihnen das neue Gebäude, in welchem wir uns befinden, kurz zu erläutern, muss ich davon

Digitized by Google

Blatt I.

Grundriss des Erdgeschosses.



A. Gebäude für die Nervenabtheilung und für wissenschaftliche und Unterrichtszwecke.

B. und C. Gebäude für die psychiatrische Abtheilung.
o. Ostflügel. w. Westflügel. m. Mittelbau.

Digitized by Google

Zu Blatt I.

A. 1. Westflügel.
Bei 25 besonderer Eingang zur Poliklinik.
27. Warteraum für die Poliklinik.
26. Abfertigungsraum, zugleich zur Abhaltung von Cursen.
28. 28. Zimmer für besondere Untersuchungen.
29. Dunkelzimmer.
30. Bad.
32. 32. Elektrisirzimmer.
33. Medicomechanische Apparate.
31. Flur.
34. Bureau.
2. Mittelbau.
36. Wartezimmer.
37. Personenaufzug.
35. 39. 40. 42. Wohnungen für Aerzte.
41. Vestibül mit Treppe nach dem ersten Stock. Nach rückwärts Verbindungsgang zum Gebäude B. Nach rechts Eingang zum Laboratorium. Nach links Verbindungsgang zur Poliklinik. Vom vorderen Haupteingang führt rechts eine Treppe unmittelbar zum Zuhörerraum des Hörsaals.
3. Ostflügel.
38. Sammlungsraum mit Präparatenaufzug.
44. 45. Zimmer des Directors.
43. Laboratoriumsdiener.
46. 47. 48. Mikroskopirzimmer.
49. 49. Arbeitszimmer für Aerzte.
50. Bibliothek.
51. Photographisches Dunkelzimmer.
52. Wohnung des Hausinspectors.

B. 1. Westfügel.
9 bis 18. Wachabtheilung für ruhigere geisteskranke Frauen.
2. Ostflügel.
9. 9. 11. 11. 11. 24. 23. 13. 14. 15. 16. 22. ebenso für geisteskranke Männer.
3. Mittelbau.
20. 21. Aufnahmezimmer. 19. Dienstzimmer der Hausinspectors.

C. Jederseits Wachabtheilung für unruhige Geisteskranke.
1. 1. 1. 1. 1. Isolirzimmer. 2. Tagräume. 4. Schlafsaal. 3 Bad.
5. 6. 7. Personal. 8. Spülküche.

Digitized by Google

ausgehen, dass es sich hier um die Unterbringung einer psychiatrischen Abtheilung und einer gesonderten Abtheilung für Nervenkranke gehandelt hat, dass ferner für die in stetigem Anwachsen begriffene Poliklinik für Nervenkranke ausreichender Raum beschafft werden musste und dass endlich die zu eingehender Behandlung der Kranken mit allen verfügbaren Heilmethoden, sowie die zu wissenschaftlichen Untersuchungen erforderlichen Räumlichkeiten der vollsten Berücksichtigung bedurften.

Die Zahl der unterzubringenden Geisteskranken wurde auf 150, die der Nervenkranken auf 56 festgesetzt. Dabei ist zu bemerken, dass der Zugang in die vereinigte Station für Geisteskranke, Deliranten und Krampfkranke im vergangenen Jahre 2618, in die Nervenabtheilung 298 betragen hat, also insgesammt nicht viel weniger als 3000 Kranke.

Die Lösung der gestellten Aufgabe wurde gemeinsam mit dem vortrefflichen Erbauer des Hauses, Herrn Reg.- und Baurath Diestel, in der Weise gefunden, dass ein vorderes, senkrecht auf der Achse des Charitégartens stehendes Gebäude in beiden Flügeln seines Obergeschosses die Räume für die männlichen und weiblichen Nervenkranken enthält, während ein zweites Parallelgebäude sowohl in seinem Ober- wie Erdgeschoss mit Geisteskranken belegt wird, ebenso jederseits ein drittes Parallelgebäude in Form eines eingeschossigen Pavillons, der als Wachabtheilung für die unruhigen Geisteskranken dienen wird.

Was Sie bis jetzt annähernd fertig sehen, ist ein Torso, hier das vordere Gebäude, in welchem wir uns befinden, und nach rückwärts die beiden erwähnten Pavillons.

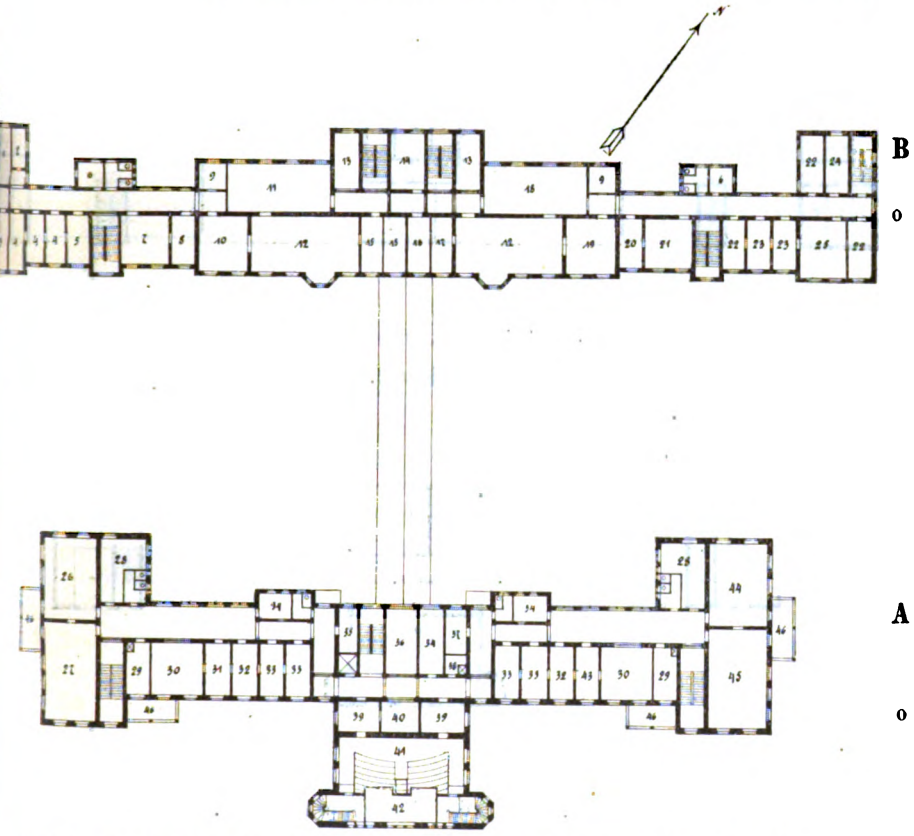
Das mittlere Parallelgebäude kann dagegen erst im nächsten Jahre in Angriff genommen werden, nachdem inzwischen provisorische Unterkunft für die jetzt in der neuen Charité verpflegten Kranken geschaffen und das Hauptgebäude der ersteren abgerissen sein wird.

Als Torso muss ich leider auch noch den Theil des Gebäudes bezeichnen, in welchem wir uns heute befinden. Doch hat der hingebende Eifer des Bauleiters, Herrn Bauinspectors Knocke, und seiner Mitarbeiter es wenigstens ermöglicht, dass ich Ihnen Einiges von den geplanten Einrichtungen fertig zeigen kann.

Bezüglich des ganzen Planes hebe ich noch hervor, dass im Erdgeschoss des vorderen Gebäudes auf der östlichen Seite die Laboratorien und die Bibliothek sowie eine Wohnung für den Hausinspector zu liegen kommen, während der Westflügel den Zwecken der, mit besonderem Eingang versehenen Poliklinik zu dienen hat. Im Untergeschoss des Westflügels wird eine grosse Centralbadeanlage

Digitized by Google

Grundriss des ersten Stockwerks. **Blatt II.**



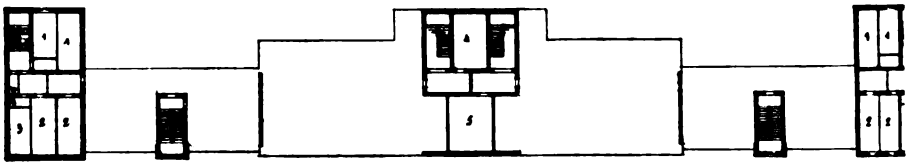
A. 1. Im Westflügel die Abtheilung für weibliche, im Ostflügel die für männliche Nervenkranke.
26. 27. 44. 45. Krankensäle zu 10 und 12 Betten.
32. 33. 33. Krankenzimmer zu je 2 Betten.
30. Esszimmer. Nach Norden anstossend breiter Corridor als Aufenthaltsraum.
28. Bad.
29. Theeküche.
31. 43. Wärterzimmer.
34. Aerztliches Untersuchungszimmer.
35. 37. Oberwärter und Oberwärterin.
2. Im Mittelbau. 41. Hörsaal.
42. Kleiderablage. Rechts und links davon die Treppen zum Zuhörerraume.
39. 39. Wartezimmer für die vorzustellenden Kranken.
40. Zur Aufbewahrung von Wandtafeln.
34. 36. Zimmer für psychophysche Untersuchungen.

B. Im Westflügel die Abtheilung für ruhige weibliche, im Ostflügel für ruhige männl. Geisteskr.
Im Mittelbau.
15. 15. Wohnung der Oberpflegein.
14. 16. 17. Zimmer für Staats- und Physikatsprüfung.

Digitized by Google

Blatt III.

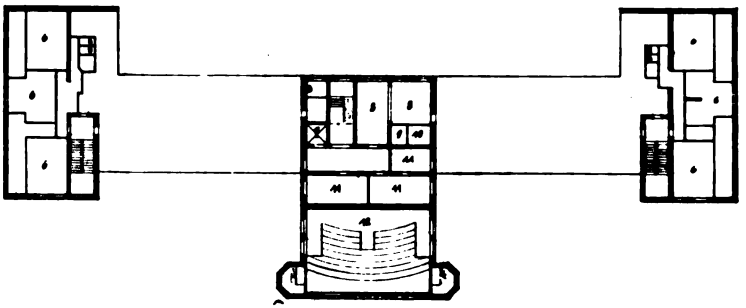
Figur 1.



B

Grundriss des Dachgeschosses.

Figur 2.



A

Grundriss des Untergeschosses.

Figur 3.

w m o A

Digitized by Google

Zu Blatt III.

Fig. 1. Dachgeschoss von Gebäude B. mit zweitem Stockwerk des Eckpavillons und des Mittelbaus, Wohnungen für Unterärzte, für verheirathete Oberwärter, für Wartepersonal.

Fig. 2. Dachgeschoss von Gebäude A., in den Eckpavillons ausgebaut. Im Mittelbau zweites Stockwerk.
6. 6. 6. 6. 6. 6. Wohnungen für Wartepersonal der Nervenabtheilung.
8. 8. 9. 10. Photographisches Atelier mit Nebenräumen.
11. 11. 11. Aerztewohnungen.
12. Hörsaal.

Fig. 3. Untergeschoss.

1. Westflügel.

3. Wohnung für den Laboratoriumsdiener.
6. Speiseanrichte mit Aufzug zur weiblichen Nervenabtheilung.
4. 5. 5. 5. 5. 5. 5. Centralbadeanlage für Dampf- und Heissluftbad, Sandbad, hydroelektrisches und Kohlensäure-Bad, elektrisches Lichtbad. Doucheraum.
5a. Wartezimmer.

2. Mittelbau.

7. Wohnung für den Portier.
8. Wohnung für die Aufwärterin der Aerzte.

3. Westflügel.

12. Reservesammlung mit Präparatenaufzug.
14. Diener.
15. Chemisches Laboratorium.
16. 17. Bakteriologisches Laboratorium.
19. Speiseanrichte mit Aufzug zur männlichen Nervenabtheilung.
23. Wohnung für den Heizer.

Digitized by Google

eingerichtet, im östlichen Untergeschoss findet ein chemisches und bakteriologisches Laboratorium seinen Raum, während hier im ersten Stock des Mittelbaus, dem Hörsaal gegenüber, Räume für psychophysische Arbeiten vorgesehen sind.

Die Räume stehen fertig da, ihre Einrichtung wird erst in den nächsten Monaten vollendet werden.

Eine Einrichtung aber, von welcher wir auch alsbald bei den Verhandlungen unseres Vereins Gebrauch machen werden, kann ich Ihnen bereits gebrauchsfähig demonstriren, das ist die, heutzutage ja bei aller Art von Unterricht unentbehrlich gewordene Projection. Wir bedienen uns derselben sowohl zur Darstellung mikroskopischer Präparate wie zu der der Diapositive von Mikro- nnd Makrophotographien. Hierzu ist in jüngster Zeit noch durch die Einrichtung der episkopischen Projection die Möglichkeit getreten, undurchsichtige Objecte wie z. B. das Gehirn in vergrössertem Maassstab gleichzeitig für das ganze Auditorium sichtbar zu machen[1]).

Meine Herren! Ich kann nicht schliessen, ohne meinen warm empfundenen Dank auszusprechen der Staatsregierung und den beiden Häusern des Landtags, welche diesen gross angelegten Bau genehmigt und die Mittel zu seiner Ausführung bewilligt haben.

Insbesondere gilt mein Dank den beiden unmittelbar betheiligten Ministerien des Unterrichts und der Finanzen, und persönlich darf ich ihn aussprechen dem Herrn Ministerialdirector Althoff, dem Schöpfer und Begründer des ganzen Neu- nnd Umbaues der Charité und so

---

1) Anmerkung. Es wurde zunächst die letztere Form der Darstellung gezeigt, indem

1. ein in Formol conservirtes Gehirn auf der, drei Meter im Quadrat grossen Projectionsfläche erschien und durch Verschiebung auf der Unterlage alle Theile seiner Oberfläche der Reihe nach deutlich demonstrirt werden konnten.

2. Ein im Glase liegender, nach der vortrefflichen Methode von Kaiserling behandelter Gehirnausschnitt, auf welchem der Querschnitt einer grossen Gehirngeschwulst zu sehen war.

3. Ein Holzschnitt nach einer Abbildung der Charité in ältester Form, dann einige Photographien von Kranken.

Es folgte eine Darstellung durchsichtiger Objecte:

1. Ein mikroskopischer Horizontal-Durchschnitt des normalen Gehirns, das noch der hiesigen Thätigkeit des Herrn Collegen Simerling entstammte.

2. Ein Frontalschnitt durch einen (leider der Operation entgangenen) Gehirntumor in der Gegend der vorderen Centralwindung.

3. Ein Diapositiv der Photographie eines Mannes, bei dem ein Gehirn-

Digitized by Google

auch dieser Klinik. Ferner Herrn Geh. Ober Reg.-Rath Naumann, der mit eindringendem Verständniss und stets bereiter Thatkraft in allen Phasen dieses Baues dessen Entwicklung gefördert und beschleunigt hat und ohne dessen energisches Eingreifen ich nicht im Stande sein würde, den Verein der deutschen Irrenärzte heute in diesen Räumen zu begrüssen. Herzlichen Dank schulde ich auch Herrn Geh. Ober-Baurath Thür vom Ministerium der öffentlichen Arbeiten für seine vielfache Unterstützung beim Entwurf und bei der Ausführung des Baues, sowie Herrn Wirklichen Geh. Oberfinanzrath Germar, welcher den mannigfachen finanziellen Ansprüchen und Wünschen, die bei einer so grossen Anstalt zu befriedigen sind, in liberaler Weise entgegen gekommen ist.

Möge die an der Schwelle des Jahrhunderts entstehende neue Charité durch ihre Leistungen das erfüllen, was in humaner und in wissenschaftlicher Beziehung ihr durch ihre Gründer und Fördèrer zur Ehrenpflicht gemacht wird.

---

tumor bei der Operation gefunden worden war, aber wegen seiner Grösse nicht hatte entfernt werden können. Er war dann durch die Schädellücke hindurch zu so colassalem Umfang angewachsen, dass er die Grösse des Kopfes fast verdoppelte.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

XXIII.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landes-Irrenanstalt in Wien.

Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirnes sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz.

Von

Dr. **Moriz Probst,**
Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel XVII—XXII.)

Der vollständige Balkenmangel im menschlichen Grosshirn ist eine recht seltene Erscheinung und trotzdem schon seit geraumer Zeit auf ihn aufmerksam gemacht wurde, sind erst recht wenige solcher Fälle bekannt geworden und bei den meisten dieser existirt nur ein oberflächlicher Obductionsbefund.

Einer der ersten Fälle, wo auf das Vorkommen von vollständigem Balkenmangel aufmerksam gemacht wird, stammt aus dem Jahre 1853 aus dem Obductionsmaterial der Wiener Irrenanstalt. (Aerztliche Berichte der Wiener Irrenanstalt pro 1853. Wien 1858, S. 189.) Der damalige Obducent Rokitansky konnte bei einem 25 Jahre alten an „Tabes" verstorbenen Pfründner, der seit seinem 20. Jahre nach Schreck epileptisch war und dann allmälig blödsinnig wurde, einen vollständigen Balkenmangel constatiren. Die Seitenventrikel waren sehr gross, besonders die Hinterhörner und an der äusseren Seitenwand des rechten Hinterhorns waren mehrere erbsen- bis bohnengrosse Plaques ($1^1/_2$ Zoll hoch hineinspringende, höckerig unebene, wie aus sehr kleinen Gyri bestehende Inseln). Corpus mammillare und Fornix waren vorhanden, ebenso eine dünne vordere Commissur.

Digitized by Google

Vor diesem finde ich nur zwei Fälle von vollständigem Balkenmangel erwähnt. Einen Fall Ward (Lond. Medic. Gazette, March. 27. anno 1846), wo bei einem 11 Monate alten Kinde, das wenig Zeichen von Intelligenz darbot und an Convulsionen zu Grunde ging, vollständiger Balkenmangel constatirt wurde. „Die beiden Hemisphären wurden nur durch die Commissur der Opticusnerven zusammengehalten, während die anderen Commissuren fehlten". Von Reil (Archiv für Physiologie. T. XI. S. 341) datirt ein Fall vom Jahre 1812, den Sander citirt und welcher der älteste zu sein scheint. Eine 30jährige, stumpfsinnige Frau, die noch zu Botengängen brauchbar war, starb plötzlich apoplectiform. Es bestand vollständiger Balkenmangel; Chiasma und vordere Commissur waren vorhanden.

Der vierte Fall stammt aus dem Jahre 1855 von Foerg (Die Bedeutung des Balkens im menschlichen Gehirn, München 1855, S. 3—14). Bei einem 17jährigen Mädchen mit tiefem Blödsinn, deren Extremitäten sichelförmig gekrümmt waren und das „in Folge des krankhaften Zustandes" nur zu liegen oder im Lehnstuhle zu sitzen vermochte, fand sich vollständiger Balkenmangel. Die Seitenventrikel waren hochgradig erweitert, die Fasern der Zwinge hatten sich beiderseits mit dem Fornix vereinigt. Ein Fehlen der vorderen Commissur konnte nicht constatirt werden. Die Commissura mollis fehlte.

Poterin-Dumontel (Gazette médicale de Paris 1863, No. 2, p. 36—38) berichtet von einem vollständigen Balkenmangel bei einem 72jährigen, hochgradig geistesschwachen Mann, der wahrscheinlich an Epilepsie litt. Er konnte zu einfachen Befehlen verwendet werden, konnte lesen und schreiben. Die Seitenventrikel waren weit, das Marklager der Hemisphären dünn. Commissura anterior et mollis war vorhanden, ebenso der Fornix, dessen Psalterium jedoch fehlte. Gehirngewicht 1078.

Huppert (Archiv für Heilkunde, H. 3, S. 243, Jahr 1871) fand bei einem epileptischen Idioten vollständigen Balkenmangel bei Vorhandensein der anderen Commissuren: die Ventrikel waren erweitert.

Molinverni (Giornale del R. acad. Turino 1874) fand bei einem 40jährigen Soldaten ohne verminderte Intelligenz, der zur Melancholie neigte, Abwesenheit des Balkens, Septum pellucidum und Gyrus fornicatus.

Ueber einen achten Fall mit Balkenmangel berichtet Knox (Vortrag in Glasgow 9. März 1874). Eine 40jährige Idiotin ohne Sprache, mit Klumpfuss, bot bei der Obduction vollständigen Balkenmangel dar. Die Ventrikel waren weit, der Fornix war vorhanden, der Gyrus fornicatus fehlte.

Digitized by Google

Eichler (Dieses Archiv Bd. VIII. S. 355) veröffentlichte 1878 einen Fall von vollständigem Balkenmangel bei einem 43jährigen, intellectuell nicht abgeschwächten Feldarbeiter. Die vordere und hintere Commissur waren da, der Fornix wahrscheinlich vorhanden, die Seitenventrikel erweitert. Den Längswulst, dessen Ausschaltung die innere weisse Ventrikelauskleidung bildete, hält Eichler als rudimentär entwickelten Balken.

Urquhart (Brain 1880, October) fand vollständigen Balkenmangel bei einer Idiotin mit ausgebildeter Sprache und einem gewissen Mangel an Muskelcoordination. Der Balken war beiderseits durch eine rudimentäre Leiste vertreten. Der Fornix fehlte angeblich; der Gyrus fornicatus war nicht gebildet.

Ein weiterer Fall rührt von Anton her (Zeitschr. für Heilkunde, VII. Bd. S. 53, 1886), doch betrifft hier der Balkenmangel das nicht ausgebildete Gehirn eines 7monatlichen Fötus, bei dem auch die vordere Commissur und die Commissur des Fornix fehlte. Der Gyrus fornicatus war gering ausgebildet, der Nervus Lancisii war vorhanden.

Forel-Onufrowicz haben dadurch, dass ein Gehirn mit vollständigem Balkenmangel (Dieses Archiv 1887, 18. Bd., S. 305) genauer auf Durchschnitten untersucht wurde, eine neue Discussion in die Balkenfrage gebracht. Das Gehirn stammte von einem 27jährigen Idioten mit verkümmerten Händen und Klumpfüssen, so dass er nicht gehen konnte. Das Gehirn war leider schlecht gehärtet, begann zu faulen und war spröde, so dass auf einen eigentlichen mikroskopischen Befund verzichtet werden musste. Theilweise war das Gehirn zerdrückt und zerbröckelt, so dass sich die Windungen und Furchen nicht überall mehr deuten liessen. Die Schnitte färbten sich schlecht.

Ein Theil der Hauptfurchen konnte unzweideutig erkannt werden; es fehlten ausser dem Balken die Lobi und Bulbi olfactorii, die Lyra und der Gyrus fornicatus. Die vordere Commissur war vorhanden, die Commissura mollis fehlte. Der Fornixkörper und das Septum pellucidum sind in zwei Hälften vollständig getrennt. Das Hemisphärenmark bildet, wo es an das Septum pellucidum grenzt, einen eigenthümlichen, mächtigen, birnförmigen, ziemlich scharf abgegrenzten Querschnitt, der statt des Balkens das Vorderhorn des Seitenventrikels dorsalwärts begrenzt.

Die Längsleiste, welche statt des Balkens zugleich mit dem Fornix verläuft, hält Forel-Onufrowicz nicht als Rest des Balkens, weil sie sonst aus längsgeschnittenen (Frontalschnitte), querverlaufenden Fasern bestehen müsste. Onufrowicz stellte auch die Merkmale für das vollständig balkenlose Gehirn zusammen. Es fehlt zunächst mit dem Bal-

Digitized by Google

ken das Commissurensystem des Fornix, der Gyrus fornicatus, der durch abnorme, radiär verlaufende Furchen in eine Anzahl getrennter Bestandtheile zertheilt ist.

Die Ventrikel sind meist erweitert, der Nervus Lancisii ist meistens erhalten, eine Atrophie der sogenannten Balkentapete wurde nie constatirt. Die beiden Hälften des Fornix und des Septum pellucidum sind von einander völlig getrennt.

Onufrowicz nimmt an, dass von früheren Autoren die vom Fornix gebildete Leiste für einen Balkenrest gehalten wurde, und dass man sich vorstellte, die Balkenfasern seien nur in der Mitte verödet und beiderseits frei endigend erhalten (Urquhart und Foerg).

Im Falle von Knox wie von Onufrowicz vereinigte sich die Fissura parieto-occipitalis nicht mit der Fissura calcarina.

Onufrowicz schliesst aus seinem Falle, dass die Faserung der sogenannten Balkentapete nicht zum Balken gehört, sondern zu den längeren Associationsfasersystemen einer Hemisphäre, welche durch das Fehlen der Einstrahlung des Balkens in den Stabkranz isolirt dargestellt werden, welche er fronto-occipitales Associationsbündel nennt. Dieses Bündel soll im normalen Gehirn von den Balkenfasern so durchsetzt werden, dass es von der übrigen diffusen Stabkranzfaserung nicht zu unterscheiden ist.

Onufrowicz setzt dieses Bündel dem Bogenbündel oder Fasciculus longitudinalis superior gleich. Die Elemente der Hirnrinde konnten in Folge der schlechten Härtung und Färbung nicht deutlich genug erkannt werden.

Forel-Onufrowicz schliessen, dass in den reinen Fällen von typischem Balkenmangel der Balken mit sammt seiner ganzen Ausstrahlung sich überhaupt nie gebildet hat. Es handelt sich hier um eine ursprüngliche Entwicklungshemmung, nicht um eine secundäre Atrophie, sonst hätte die Stelle des Balkendurchbruches nicht so spurlos verschwinden können und Septum und Fornix wären nicht in so ungestörter Continuität mit der Hirnrinde und dem Hemisphärenmark geblieben.

Kaufmann (Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 769 und Bd. XIX. S. 229) fand einen vollständigen Balkenmangel im Gehirn von einem 24jährigen Mädchen, das körperlich wie geistig zurückgeblieben war, ohne jedoch grobe psychische Alterationen zu zeigen. Sie bot epileptiforme Anfälle dar und ging an einer Nephritis zu Grunde. Entsprechend dem grössten Theil des Längsverlaufes des Seitenventrikels grenzte die Aussenwand des Gewölbes an eine frei daliegende Schicht weisser Substanz, die für ein frontooccipitales Associationsbündel erklärt wird. Commissura anterior, posterior, Fornix sind vorhanden. Kaufmann nimmt an, dass

Digitized by Google

der Balken keine Fasern in's Tapetum entsendet und dass der Fasciculus longitudinalis superior zum Theil auf die Aussenseite des Ventrikels, als Tapetum gehe, zum Theil mit dem Fasciculus longitudinalis inferior zu einem schmalen Zipfel verschmelze; es bestehe also eine Verbindung der beiden grossen Längsbündel, des oberen und des unteren, untereinander. Bezüglich der Merkmale, die Onufrowicz für das vollständig balkenlose Gehirn aufgestellt hat, meint Kaufmann, dass der Gyrus fornicatus und Sulcus callosomarginalis erhalten sein könne, dagegen der Nervus Lancisii fehlen könne.

Virchow berichtet den makroskopischen Befund eines Gehirns mit vollständigem Balkenmangel eines 6 Wochen alten Kindes, das unter Krämpfen gestorben war. Es bestand congenitaler Hydrocephalus, totaler Mangel des Balkens, der vorderen Commissur des Septum pellucidum, ausserdem fanden sich leptomeningitische Veränderungen mit wulstigen Verdickungen, Aplasie aller Höcker und Wülste, Vernichtung des rechten, starke Beeinträchtigung und Versprengung des linken intracerebralen Nervus opticus, eine grosse Cyste am hinteren Theil der Sella turcica, abnormer Windungstypus, Mikrogyrie, abnorme Form des Kleinhirns, Schmalheit und Asymmetrie der Pyramiden, Mikromyelie im Bereiche des Halsmarkes. Die Leptomeningitis wie den Hydrocephalus sieht Virchow als das ursächliche Moment für den vollständigen Balkenmangel an.

Im Jahre 1888 beschrieb Deny (Nouvelle Iconographie de la Salpetrière, Paris No. 3, 1888) ein Gehirn mit totalem Mangel des Balkens, des Septum pellucidum, des Fornix, des Gyrus corporis callosi von einem 50jährigen Idioten, der keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen zeigte. Die Ventrikel waren erweitert, die Windungen an der inneren Hemisphärenfläche waren unregelmässig, der Sehhügel und Schweifkern atrophisch. Ueber den Sehhügel verlief von hinten nach vorne ein Streifen weisser Substanz „die unentwickelte Anlage des Gewölbes und Balkens".

Mingazzini fand vollständigen Balkenmangel bei einem 11monatlichen idiotischen Kinde. Das Gehirn zeigte einen abnormen Windungstypus auf beiden Hemisphären, den Mingazzini aus dem Hydrocephalus ableitet und der keinen Bezug zum Balkenmangel habe. Im Hirnstamm fand sich „rechts eine aufsteigende Degeneration der medialen Schleife, links Schwund des Corpus geniculatum und des hinteren Vierhügels, fast totaler Schwund der Pyramide von der Brücke bis zur Kreuzungsstelle, Mangel nach rechts kreuzender Pyramidenbahnen, Atrophie der Olive; ferner fehlte das Tapetum des Balkens, während der Forceps wohl erhalten war". (Internat. Monatsschr. für Anat. u. Phys.

Digitized by Google

1890, Bd. VII. H. 5.) Mingazzini bezweifelt, ob das frontooccipitale Associationsbündel von Onufrowicz thatsächlich das Tapetum bildet.

Der Fall, den Hochhaus beschreibt, bietet keinen vollständigen Balkenmangel dar und ist ein Uebergang zum partiellen Balkenmangel. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1893, S. 79.) Das Gehirn stammte von einem 2jährigen Idioten und zeigte allgemeine Hypertrophie und Windungsreichthum, Fehlen der Lyra, Commissura anterior und media, sowie des Nervus Lancisii. Die Ventrikel waren weit, die Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina vereinigen sich nicht. Der Balken war nur in den vordersten Antheilen vorhanden. Das Gehirn wurde makroskopisch untersucht, nur die Hirnrinde mikroskopisch, in letzterer fand sich Vermehrung der Neuroglia, die Ganglienzellen waren in allen Schichten reichlich vorhanden und gut gebildet, das intermediäre Flechtwerk zeigte ein geringeres Volumen.

Hochhaus nimmt eine congenitale Hemmungsbildung als Ursache an. Das Tapetum war vorhanden.

Alle übrigen Gehirne, die als „Balkenmangel" beschrieben wurden, bieten nur einen theilweisen Balkendefect auf. Die Zahl der bekannten vollständig balkenlosen Gehirne ist daher eine recht geringe, im Ganzen 16, da der Fall von Hochhaus nur ein partieller Balkenmangel ist.

Von diesen 16 Fällen mit vollständigem Balkenmangel wurden alle nur makroskopisch ohne Durchschneidung der Hemisphären untersucht, nur einzelne Autoren, Anton, Onufrowicz, Kaufmann und Mingazzini zertheilten das Gehirn in einige Frontalblöcke, die nach ihrer Schnittfläche beschrieben wurden.

Onufrowicz machte auch Frontalschnitte, doch waren diese zur mikroskopischen Untersuchung wegen des schlechten Schneidens in Folge Fäulniss und Sprödigkeit des Gehirnes und wegen schlechter Färbung nicht brauchbar. Die exacte mikroskopische Untersuchung eines vollständig balkenlosen Gehirnes stand bisher noch aus. Im Folgenden bin ich nun in der Lage über die exacte mikroskopische Untersuchung eines Gehirnes mit vollständigem Balkenmangel zu berichten, die mit allen modernen Hülfsmitteln geführt wurde, indem eine lückenlose mikroskopische Frontalschnittserie durch die ganze linke Hemisphäre und eine lückenlose mikroskopische Horizontalschnittserie durch die ganze rechte Hemisphäre angelegt wurde.

A. Krankheitsgeschichte[1]).

Die von Geburt aus idiotische Agnes Schubert wurde im Jahre 1883 geboren und am 14. November 1896 der niederösterreichischen Landes-Pflege-

1) Die Krankengeschichte und das Gehirn verdanke ich der besonderen

Digitized by Google

und Beschäftigungs-Anstalt für schwachsinnige Kinder in Kierling-Gugging übergeben, woselbst sie am 12. Mai 1898 starb. Sie war die Tochter eines Binders, der dem Trunke ergeben war.

Die Kranke vermochte wegen Contracturen der Beine nie zu gehen und konnte nur in ihrem Kindersessel sitzen oder auf dem Fussboden liegen. Das Sprachvermögen war gar nicht zur Entwicklung gekommen, sie verstand nichts vom Gesprochenen und reagirte auf keinen Zuspruch. Ihr zusagende Nahrungsmittel erkannte sie und wies die ihr missliebigen heftig zurück. Meist sass sie ruhig stumpfsinnig auf ihrem Stuhle, fing aber oft ohne Ursache heftig zu schreien an, war aufgeregt und zornmüthig. Bei Vornahme der Reinigung, des Kleiderwechsels wurde sie zornig, schrie heftig, biss sich selbst meist in den linken Vorderarm, der von diesen Bissen herrührende Narben zeigte.

Die Kranke beschäftigte sich nicht, stierte mit finsterem Gesichtsausdruck vor sich hin, der sich nur bei Darreichung des Kaffees aufhellte. Sie musste vollständig gepflegt werden. Der Einbringung aller Speisen mit Ausnahme des Kaffees und der Mehlspeisen setzte sie grossen Widerstand entgegen. Sie musste beständig ausgespeist werden und war immer unrein. Alles, was sie erreichen konnte, suchte sie zu zerbeissen.

Meist des Tags über besonders Morgens traten epileptische Anfälle von kurzer Dauer auf.

Mit dem Kopfe machte sie zeitweise wiegende Bewegungen, aus dem Munde floss in Folge starker Salivation viel Speichel.

Der kurz aufgenommene körperliche Befund berichtet über eine spitzwinkelige Contractur beider unterer Extremitäten mit stark hervorspringenden Sehnen der Adductoren der Oberschenkel und der Beuger der Unterschenkel. Ausserdem weist der rechte Arm eine spitzwinkelige Contractur im Ellbogengelenk auf. Die genannten Extremitäten sind stark atrophisch.

Der Schädel der Kranken ist gross, der Umfang 50 cm, die Stirne steil. Es besteht Strabismus convergens, Iris braun, Nase stumpf. Das Gebiss ist schlecht.

An der Radialseite des linken Vorderarmes findet sich eine dicke Schwiele in Folge des Hineinbeissens. Der Untersuchung der Brustorgane setzt die Kranke heftigen Widerstand entgegen.

Das Gehen ist unmöglich.

Durch den Druck der Kante des Sitzbrettes bekommt die Kranke in der Folge an der medialen Seite der rechten Kniekehle über den straff gespannten Sehnen der Beuger ein Decubitusgeschwür. Oefters traten 1897 Blutungen aus dem Zahnfleisch auf in Folge von Entzündungen.

Durch Aufschlagen des Kopfes auf den Sessel entstanden Quetschwunden, durch Aufreiben der linken Ferse am Fussbrett des Sessels traten daselbst Geschwüre auf. Später traten Periostitiden im linken Oberkiefer auf. Ein Eczem, das an den Augenlidern entstand, verbreitete sich auf die Lippen

---

Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Berze in Kierling, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Digitized by Google

und das Kinn. Im Februar 1898 überstand die Kranke Rubeolen. In Folge Hineinbeissens in den linken Vorderarm bildete sich ein Geschwür, das bald heilte. Im April 1898 bekam sie einen Decubitus über dem Steissbein und der linken Gesässbacke.

Am 4. Mai 1898 wird die Kranke sehr hinfällig, blutet stark aus dem geschwürigen Zahnfleisch, spuckt alle Nahrung wieder aus. Es traten Durchfälle und Bronchitis auf. Die epileptischen Anfälle, die während des ganzen Aufenthaltes in der Anstalt andauerten, wurden nun häufiger.

In den nächsten Tagen tritt allgemeiner Verfall ein in Folge gehäufter epileptischer Anfälle, der Entzündungen des Zahnfleisches und der Diarrhoen. Am 10. Mai tritt eine Reihe epileptischer Anfälle auf, die nur durch Pausen von einigen Minuten unterbrochen sind. Am 11. Mai treten die Anfälle in derselben Häufigkeit weiter auf und am 12. Mai 1898 geht die Kranke im Status epilepticus zu Grunde.

B. Obductionsbefund.

Die Obduction wurde von den Herren Dr. John und Dr. Hockauf genau ausgeführt.

Körper sehr klein, Muskulatur und Fettpolster stark geschwunden, beide untere Extremitäten in ungefähr rechtwinkeliger Beugung. Ueber dem Steissbein und der linken Darmbeinschaufel je ein Decubitus von Kreuzergrösse. Todtenflecke wenig entwickelt.

Die Lungen überall frei, Pleura glatt, glänzend; auf der Schnittfläche entleert sich aus den Bronchien eine schaumig blutige Flüssigkeit. Im Herzbeutel findet sich ein Esslöffel seröser Flüssigkeit. Das Herz ist schlaff, besonders der rechte Ventrikel von Fett umwachsen. Alle Ostien von gewöhnlicher Beschaffenheit, die Klappen zart. Die Leber vergrössert und fettig degenerirt. Die rechte Niere kleiner als die linke, die Kapsel leicht ablösbar, das Gewebe ohne Veränderung. Die Milz ist gelappt, schlaff, Pulpa braun. Im Darm katarrhalische Veränderungen. Harnblase und Genitalien ohne wesentlichen Befund.

Das Gehirn zeigte ein Gewicht von 1030 g; hiervon kommt auf die linke Hemisphäre mit den dazugehörigen Vierhügeln (Fig. 2) 410 g, auf die rechte Hemisphäre und den dazu gehörigen Vierhügeln (siehe Fig. 4) 505 g, der Rest auf's Kleinhirn, die Brücke und das verlängerte Mark. Der Differenz der Gewichte der beiden Hemisphären entsprach eine Verkürzung der linken Hemisphäre und weiter klaffende Furchen.

Die Dura mater zeigte sich nach Eröffnung der Schädelhöhle gespannt, die zarten Hirnhäute waren längs des Hirnspaltes etwas getrübt, hyperämisch, die gefüllten Gefässe sehr resistent. In dem auseinander getrennten Hirnspalt war anstatt des Balkens der Plexus chorioideus vorliegend. Von den Verbindungen zwischen beiden Hemisphären war nur die vordere Commissur vorhanden. Die Commissura mollis fehlte, die hintere Commissur war deutlich vorhanden. Die basalen Gefässe waren zartwandig. Die beiden Hemisphären wurden nun von einander getrennt. Die Gewölbecommissur fehlte.

Digitized by Google

Vom Vorderhorn an ist beiderseits in der ganzen dem Ventrikel entsprechenden Länge (Fig. 2 und 4) ein enger Schlitz sichtbar, dessen unterer Rand durch die Wölbung des Thalamus, auf welchen sich der Plexus chorioideus auflegt, gebildet wird, während den oberen Rand die Windungen an der medialen Hirnfläche abgeben, welche sich in den Schlitz bis zum Fornix fortsetzen. Das Ventrikelependym erwies sich allenthalben glatt.

Von einem Septum pellucidum ist nichts vorhanden, da der Balken vollständig fehlte. Der Fornix legt sich unmittelbar an die nach hinten verlaufenden Frontalwindungen an. Er steigt beiderseits im Bogen auf und dringt alsbald seitwärts an das Ventrikeldach und entschwindet dadurch dem äusseren Anblick.

Ein horizontaler Durchschnitt durch die rechte Hemisphäre (Fig. 4) gestattete im rechten Ventrikel den Verlauf des Fornix zu verfolgen. Im Bogen ansteigend, wird er noch an der medialen Wand des Vorderhornes durch einen Zuzug von Fasern, welche gleichsam aus dem Tapetum des Vorderhornes zu kommen scheinen, verstärkt, ebenso durch Fasern, welche aus der Markmasse des Stirnhirnes stammen. Auf seinem Zuge nach hinten bildet der Fornix einen flacheren, bandartigen Strang, der sich nur nach der medialen Seite mit einem scharfen Rande absetzt, lateral aber scheinbar in die Auskleidung des Ventrikels übergeht. Beim Abgange des Unterhornes löst sich von diesem Strange der kleinere Theil zur Bildung der Fimbria ab, während der weitaus grössere Theil (Balkenlängsbündel) sich im Tapetum des Hinterhornes auflöst.

Der rechte Ventrikel reichte vorne etwa $^3/_4$ cm über dem Kopfe des Streifenhügels hinaus. Die Cella media war mässig erweitert, die mittlere Commissur fehlte, das Hinterhorn war daumendick erweitert und reichte fast bis an die Spitze des Occipitallappens. An mehreren Stellen im Marke des rechten Occipitallappens finden sich abgetrennte graue Massen.

Die linke Hemisphäre wurde zunächst nicht zerschnitten. Der Fornix verläuft links in einem kurzen Bogen in den Ventrikelspalt. Von der Commissura anterior kann man deutlich ein Bündel verfolgen, welches aus dem Stirnhirn kommend, sich an den Fornix anlegt und mit ihm nach oben und rückwärts zieht. Der linke Fornix erscheint im Allgemeinen schmächtiger als der rechte.

Die Windungen an der medialen Fläche der rechten Hemisphäre lassen Cuneus, Praecuneus, Paracentrallappen, Gyrus frontalis erkennen, doch stellen sie eintönige, plumpe Windungszüge dar, die etwa 2—3 cm ohne wesentliche Nebenäste gegen den Ventrikelschlitz in radiärer Richtung ziehen. Die Fissura calloso-marginalis fehlte. Die dem Paracentrallappen entsprechenden Windungen (Fig. 4) zeichnen sich durch besondere Plumpheit aus, laufen aber gegen den Ventrikelrand in ein Convolut von mikrogyrischen Windungen aus, und zwar in einem guldengrossen Gebiete, das rund begrenzt ist. Auch der Gyrus frontalis superior zeigt, aber in beschränktem Maasse, mikrogyrischen Typus. Auffällig an der medialen Fläche rechts ist, dass der Ventrikelspalt sowohl im Stirn- als Hinterhauptslappen sich gleichsam fortsetzt in eine horizontal verlaufende tiefe Fissur.

Die laterale Fläche der rechten Hemisphäre zeigte weniger gestörte

Digitized by Google

Verhältnisse. Der Gyrus centralis anterior ist ausserordentlich plump, im Gyrus centralis posterior (Fig. 3) findet sich ungefähr 2 cm vom Hemisphärenrand entfernt ein kleiner, mikrogyrischer Bezirk von dreieckiger Umgrenzung, von ungefähr 1 cm Seitenlänge.

Die linke Hemisphäre ist im Ganzen kleiner, ihre Oberfläche zeigt abnorme Verhältnisse (Fig. 1). Im Frontallappen zeigt sich neben plumpen Windungen Mikrogyrie. Centralfurche und die Sylvi'sche Furche klaffen weit und umschliessen, unmittelbar in einander übergehend, nach unten und hinten ein viereckiges vorne in die Frontalwindungen hineinreichendes Gebiet von circa 4 cm Seitenlänge, in welchem nahezu nur mikroskopische Windungen liegen.

An der Innenfläche der Hemisphäre zeigt sich der Cuneus durch einen tiefen Spalt (Fig. 2), der seiner Richtung nach wie die Fissura calcarina verläuft, in eine hintere und vordere Hälfte zerfallen, die hintere ist mikrogyrisch, ebenso das hintere Gebiet des Paracentrallappchens, das im vorderen Theile ausserordentlich grob gewunden ist; die unmittelbar vor ihm gelegene Frontalwindung ist nur wenig mikrogyrisch.

Der rechte Bulbus olfactorius ist normal ausgebildet, der linke dagegen zeigt sich als ein schneckenartig eingerolltes Gebilde und der entsprechende Sulcus olfactorius ist leer.

Das Nervensystem wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Maasse, welche am gehärteten Gehirne genommen wurden, waren folgende:

1. (Tasterzirkel), frontooccipitale Länge links . 16,2 cm, rechts 16,6 cm,
   Temporalpol-Occipitalpol . . . 11,4 „ „ 11,8 „
2. (Messband) Frontalpol-Occipitalpol am oberen medialen Rande der Hemisphäre entlang gemessen links . . . . . 22 „ „ 22,5 „
   Frontalpol — oberes Ende des Sulcus Rolandi links . . . . . 15,2 „ „ 15,2 „
   Frontalpol — oberes Ende der Fissura parieto-occipitalis links . . . . . 19 „ „ 19,2 „
   Länge des Sulcus Rolandi links . . . . 9 „ „ 9,8 „

Der Nervus opticus, der Nervus oculomotorius ist gut ausgebildet.

Die rechte Hemisphäre war horizontal durchschnitten und die basalen Windungen daselbst sind in Folge des Druckes auf die Unterlage im Gefässe etwas abgeplattet worden und es erscheint auch der rechte Ventrikel in Folge dessen etwas weiter. Die rechte Hemisphäre erscheint bezüglich der Windungsverhältnisse normaler als die linke. Der linke Nervus olfactorius ist am gehärteten Präparate kaum zu sehen.

Linke Hemisphäre.

Der Hinterhauptslappen und der Schläfelappen sind an der linken Hemisphäre am besten gebildet. Der oberste Theil der hinteren Centralwindung über 12 mm vom Hemisphärenrand nach abwärts ist mikrogyrisch, ebenso die untere Hälfte der vorderen Centralwindung, die Pars opercularis, der Fuss der

Digitized by Google

zweiten Frontalwindung und die angrenzenden hintersten Theile der obersten Frontalwindung (Fig. 1). Das Stirnhirn ist klein.

Das obere Scheitelläppchen ist kleiner, das untere besser entwickelt. Die Sylvi'sche Furche klafft weit, ebenso die untere Hälfte der Centralfurche (Fig. 1). Vom Operculum ist der Antheil der dritten Frontalwindung noch am besten vorhanden.

Der Sulcus centralis ist schwieriger zu bestimmen. Er verläuft hinter dem mikrogyrischen Läppchen aufwärts und wendet sich dann nach hinten und oben und endet vor der Furche, welche der Fissura calloso-marginalis am Hemisphärenrande entspricht. Zu beiden Seiten der Centralwindung finden wir schmale Windungen im Gegensatze zu den Temporalwindungen, die breit gebildet sind. Das Paracentralläppchen ist in seinem vorderen Antheile grob gewunden, in seinem rückwärtigen mikrogyrisch. Die Fissura parietooccipitalis läuft im Winkel mit der Fissura calcarina zusammen. Der Cuneus ist durch eine Furche getheilt, so dass die Partie an der Mantelkante mikrogyrisch ist, besonders an der Grenze zwischen Zwickel und Vorzwickel.

I. Der Stirnlappen. Der Stirnlappen ist im Allgemeinen kleiner und zeigt an verschiedenen Windungen Mikrogyrie. Das Stirnhirn wird nach hinten von der tiefen, klaffenden Centralfurche begrenzt. Der Uebergang des Stirnlappens in's Paracentralläppchen ist ein plumper Windungszug (Fig. 2). Nur der obere Theil der vorderen Centralwindung ist besser gebildet, der untere Abschnitt ist mikrogyrisch ebenso wie die oberste Randpartie, welche an die mikrogyrischen Windungen des Paracentralläppchens grenzt. Der untere Theil der vorderen Centralwindung ist durch die tiefe Centralfurche von der hinteren Centralwindung getrennt und besteht aus lauter kleinsten Windungen mit zahlreichen Furchen, welche in das mikrogyrische Convolut der zweiten Frontalwindung übergehen. Der hinterste Theil der obersten Stirnwindung an der lateralen Seite ist ebenfalls zum Theil mikrogyrisch.

Die orbitale und mediale Fläche des Stirnhirns zeigt besser gebildete Windungszüge. Die oberste Frontalwindung ist häufig durch Querfurchen durchbrochen. Die Fissura praecentralis geht unten in dem mikrogyrischen Convolut auf.

Nicht nur der unterste Theil der vorderen Centralwindung ist durch die tiefe Furche (Fig. 1) vom oberen Theil abgetrennt, sondern auch die Windungen, welche vom oberen Theil der Fissura praecentralis nach vorne die Stirnwindung bilden, sind durch diese tiefe Furche von den hinteren Partien getrennt. Die oberste Stirnwindung entspringt mit zwei Wurzeln und zieht, theilweise von mikrogyrischen Windungen gebildet, gegen die Spitze des Stirnhirns.

Der medial gelegene Windungszug der obersten Stirnwindung ist im mittleren Theil mikrogyrisch und besitzt rückwärts breite plumpe Windungen (Fig. 2). An der medialen Seite des Stirnlappen ziehen radiäre Furchen gegen den vorspringenden Thalamus opticus und begrenzen den mikrogyrischen Theil der medialen Fläche. Zwischen diesem mikrogyrischen Bezirk und dem mikro-

Digitized by Google

gyrischen Paracentralläppchen liegt ein plumper Windungszug (Fig. 2), der dem vorderen Theil des Paracentralläppchens entspricht.

Die Fissura calloso-marginalis ist nicht gebildet, nur in ihrem caudalen aufsteigenden Aste ist sie unverkennbar vorhanden und es ist auch kein Gyrus fornicatus vorhanden. An der medialen Seite des Stirnlappens bestehen auch zwei Furchen, welche gleichsam die Fortsetzung des Ventrikelschlitzes abgeben.

Die mittlere Stirnwindung weist ihren Ursprung in dem mikrogyrischen Convolut (Fig. 1) auf und ist durch kleinere Querfurchen oft getheilt.

Die unterste Stirnwindung ist etwas breiter und hängt nicht mehr mit dem mikrogyrischen Läppchen zusammen. Die Broca'sche Windung ist in ihrem hinteren Theile gegen die Sylvi'sche Furche schwächer.

Die Windungen der Pars orbitalis sind schmal. Die Beschaffenheit der Riechnerven ist bereits oben erwähnt.

II. Das Scheitelläppchen: Die hintere Centralwindung ist in ihrem unteren Verlaufe gut entwickelt, nur das obere Ende an der Hemisphärenkante ist mikrogyrisch. Der Sulcus interparietalis, welcher sonst beim hinteren Schenkel der Fissura Sylvii beginnt und von dieser durch eine bogenförmige Windung getrennt wird, welche das untere Ende der hinteren Centralwindung mit dem Gyrus supramarginalis verbindet, verläuft hier so, dass er hinter dem Gyrus centralis posterior in die Sylvi'sche Furche mündet; allerdings nur mit einer oberflächlichen Furche.

Die Interparietalfurche ist bis zur Fissura parietooccipitalis zu verfolgen, von welcher sie durch einen schmalen Gyrus occipitalis primus getrennt wird.

Das obere Scheitelläppchen ist im Allgemeinen weniger gut entwickelt als das untere. Der Vorzwickel liegt zwischen zwei mikrogyrischen Läppchen, dem Lobulus paracentralis und dem Zwickel. Seine Windungen sind schmal, aber nicht mikrogyrisch. Die Fissura parietooccipitalis ist deutlich vorhanden und wird durch eine schmale Windung von der Interparietalfurche getrennt. Der Vorzwickel ist nach vorne zu durch die Fissura callosomarginalis begrenzt, die hier eine radiär gegen den Ventrikel verlaufende Furche darstellt.

Das untere Scheitelläppchen unterhalb und lateral von der Fissura interparietalis ist durch gut entwickelte Windungen Gyrus supramarginalis und Gyrus angularis, ausgezeichnet.

III. Der Hinterhauptslappen: Der Hinterhauptslappen ist kleiner, die Fissura parietooccipitalis und Fissura calcarina sind ausgesprochen vorhanden. Der Zwickel ist kleiner. Der hintere Theil des Zwickels besteht aus mikrogyrischen Windungen. Die Fissura calcarina beginnt an der medialen Fläche des hinteren Endes der Hemisphäre, wie gewöhnlich mit zwei Schenkeln und stösst im Winkel mit der Fissura parietooccipitalis zusammen. Die Vereinigungsfurche ist eine directe Fortsetzung des Ventrikelschlitzes. Der Lobulus extremus zeigt eine ziemlich gut entwickelte Windung. Statt des Sulcus occipitalis transversus finden sich mehrere kleine Furchen, die von vorne nach rückwärts verlaufen. Die drei Occipitalwindungen sind mittelstark entwickelt. Der Gyrus descendens ist gut vorhanden.

Digitized by Google

IV. Der Schläfelappen: Der Schläfelappen zeigt die am besten entwickelten Windungen. Nur eine kleine Partie (1 cm lang) am Pol der ersten Temporalwindung ist mikrogyrisch. Auch die erste Schläfewindung ist durch einige seichte Querfurchen getrennt. Die zweite und dritte Schläfewindung haben normale Verhältnisse. Der Uncus ist breit und plump, ebenso der Lobulus lingualis. Der Lobus fusiformis zeigt nichts Ungewöhnliches.

V. Mediale Fläche von Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptslappen. Der Sulcus callosomarginalis ist nur in seinem rückwärtigen aufsteigenden Theil zu erkennen. Der Gyrus hippocampi findet sein Ende beim Zusammenfliessen der Fissura calcarina und parietooccipitalis und geht nicht in einen Gyrus fornicatus über. Der Gyrus fornicatus ist nur in seinen vordersten Antheilen durch einen zitzenförmigen Fortsatz angedeutet. Die Fissura hippocampi führt direct in den Ventrikelspalt. Der Nervus opticus, oculomotorius, der Fornix, die vordere und hintere Commissur und die Zirbeldrüse sind deutlich und gut ausgebildet vorhanden.

Ueber dem Sehhügel sehen wir unmittelbar die Gefässhäute in die Hirnhöhle übergehen. Darüber fehlt ein eigentlicher Gyrus fornicatus. Hinter dem Sehhügel sehen wir auf Fig. 2 die Vierhügel, den Sylvi'schen Canal im Sagittalschnitte, darunter die Formatio reticularis. Hinter dem Tuber cinereum liegen die Corpora mammillaria. Das Ependym ist überall zart.

Rechte Hemisphäre.

Der Fornix bildet auch in der rechten Hemisphäre die obere Wölbung des Ventrikels, etwa dem Randwulst entsprechend, und kommt caudal auf dem Gyrus hippocampi zu liegen. Das Cornu Ammonis ist klein und sehr einfach. Der Schweifkern und Linsenkern mit seinen drei Gliedern ist gut entwickelt. Die vordere innere Capsel ist breit. Das Claustrum ist vorhanden, die Inselwindungen sind etwas kleiner. Das hintere untere Längsbündel erweist sich am Horizontalschnitt gut ausgebildet, die Sehstrahlung klein. Das Tapetum ist vorhanden. Neben dem Schweif des Nucleus caudatus finden sich einige eingesprengte graue Hirnmassen. Das Hinterhorn erscheint durch den vollständigen Balkenmangel weiter.

Die vordere und hintere Commissur sind deutlich zu sehen.

Die rechte Hemisphäre ist etwas grösser als die linke und dementsprechend auch schwerer. Die Differenz ist ca. 100 g. Die Furchen und Windungen sind auf der rechten Hemisphäre bedeutend besser veranlagt als auf der linken und es finden sich hier auch viel weniger mikrogyrische Partien. Während auf der linken Hemisphäre die Furchenbestimmung durch die Mikrogyrie etwas beeinträchtigt wird, ist diese auf der rechten Hemisphäre bedeutend leichter durchzuführen.

I. Stirnlappen. Es ist eine ausgesprochene Centralfurche und Praecentralfurche vorhanden, von welcher die obere und mittlere Stirnfurche abgeht.

Die vordere Centralwindung ist eine dicke, plumpe, breite Windung (Fig. 3), während die hintere Centralwindung schmal und in ihrem oberen

Digitized by Google

Drittel mikrogyrisch ist. Von der obersten Stirnwindung ist nur die rückwärtigste Partie mikrogyrisch. Diese Windung wird von einigen seichten Querfurchen durchzogen. An der medialen Seite geht die oberste Stirnwindung in das Paracentralläppchen über, dessen unterer Theil mikrogyrisch ist (Fig. 4).

Die zweite und dritte Stirnwindung zeigen keine auffälligen Besonderheiten.

Die Sylvi'sche Furche zeigt im Anfangstheil einen horizontalen und verticalen Ast; sie tritt ziemlich stark in einem Bogen nach unten, so dass die erste Temporalwindung dadurch tiefer zu liegen kommt. Das Operculum ist gut entwickelt.

Der Sulcus centralis verläuft normal, ebenso die erste und zweite Stirnfurche.

Die Fissura calloso marginalis fehlt in ihrem vorderen Stück und fällt hier sozusagen mit dem Ventrikelschlitz zwischen Sehhügel und den Radiärwindungen der medialen Hirnfläche zusammen. Der rückwärts aufsteigende Theil dieser Furche ist da. Der Sulcus olfactorius ist vorhanden.

II. Scheitelläppchen: Der Gyrus centralis posterior ist stellenweise schmäler; 2 cm unter der Kante des Hirnspaltes ist die Windung mikrogyrisch. Die Fissura interparietalis ist ausgesprochen vorhanden.

In der Mitte des Verlaufes des Sulcus interparietalis liegen zu beiden Seiten schmälere Windungen, die zum Theil dem Gyrus supramarginalis, zum Theil dem oberen Scheitelläppchen angehören. Im oberen Scheitelläppchen sind im Allgemeinen die an die Interparietalfurchen grenzenden Windungen schmäler.

Der Vorzwickel reicht bis zur deutlich vorhandenen Fissura parieto-occipitalis, welche im spitzen Winkel mit der Fissura calcarina zusammenstösst. Der Vorzwickel hat schmale Windungszüge und radiäre Furchen.

Das untere Scheitelläppchen zeigt einen gut gebildeten Gyrus angularis; der Gyrus supramarginalis zeigt nur in der Partie, welche der Interparietalfurche anliegt, schmälere Windungen.

III. Hinterhauptslappen. Der Hinterhauptslappen zeigt entsprechende Furchen und Windungen, sowohl auf der medialen wie lateralen Seite. Die vereinigte Furche der Fissura calcarina und Fissura parieto-occipitalis mündet in den Ventrikelspalt. Der Sulcus occipitalis transversus ist vorhanden; er steht nicht in Verbindung mit dem Sulcus interparietalis.

Der Zwickel und das Endläppchen bieten keine auffälligen Besonderheiten dar. Die Gyri occipitales sind gut gebildet.

IV. Schläfelappen. Die erste Schläfefurche verläuft etwas ventraler durch den ventraleren Verlauf der ersten Schläfewindung, welche etwas abwärts gedrängt erscheint. Der obere Theil der ersten Schläfewindung ist durch das Operculum etwas verdeckt.

Die zweite Schläfewindung ist gut gebildet, ebenso der Lobus fusiformis und lingualis.

Der Gyrus Hippocampi setzt sich nach oben nicht in einen Gyrus fornicatus fort. Der Uncus erscheint etwas plump.

Digitized by Google

Die mediale Fläche des Gehirnes zeigt meist gut entwickelte Windungen, nur der hintere Theil der oberen Stirnwindung ist mikrogyrisch, wo sie in das Paracentralläppchen übergeht. Der obere und rückwärtige Theil des Paracentralläppchens zeigt grobe, plumpe Windungen.

C. Mikroskopische Frontalschnitte durch die ganze linke Hemisphäre.

Um die genaue mikroskopische Durchforschung des ganzen Gehirnes möglich zu machen, wurde die ganze linke Grosshirnhemisphäre in eine lückenlose mikroskopische Serienschnittreihe zerlegt. Diese Methode der Gehirnuntersuchungen ist im Allgemeinen noch wenig üblich, trotz der vielen Vortheile, die sie bringt.

Statt die mikroskopischen Frontalschnitte, vom Stirnpol angefangen, gegen den Occipitalpol schreitend, zu schildern, wird es sich aus verschiedenen Gründen empfehlen, erst einen Frontalschnitt, der etwa durchs Chiasma nervi optici gelegt ist, zu schildern und von hier aus die verschiedenen Faserungen einerseits einmal gegen den Stirnpol, andererseits gegen den Hinterhauptspol hin genauestens auf der mikroskopischen Frontalschnittserie zu verfolgen.

Betrachten wir zunächst einen mikroskopischen Frontalschnitt, wie ihn Fig. 16 zeigt. Auf Fig. 1 und Fig. 2 ist dieser Schnitt (16) an der lateralen und medialen Grosshirnhemisphäre verzeichnet. Der Schnitt ist vor der klaffenden Centralfurche gelegt und geht durch den mikrogyrischen Convolut der zweiten Stirnwindung. An Windungen sind von dem Schnitte betroffen die erste und zweite Stirnwindung, die vordere Centralwindung, die Inselwindungen, die 3 Schläfewindungen, der Lobus fusiformis und Gyrus uncinatus. Der Frontalschnitt geht gerade durch den Nervus opticus und den Mandelkern.

Durch den vollständigen Balkenmangel finden wir ganz abnorme Verhältnisse. Statt des Balkens finden wir am Ventrikelschlitz nur den Fornix vor. Der Windungszug, der von der ersten Stirnwindung nach abwärts zum Fornix reicht und die Stelle des Gyrus fornicatus vertritt, reicht bis nahe an den Sehhügel heran, so dass der Eingang in den Seitenventrikel ein schmaler Schlitz ist. Lateraldorsal vom Fornix finden wir quergetroffen eine Markmasse, die zugleich mit dem Fornix als sogenannter Längswulst des balkenlosen Gehirnes beschrieben wurde.

Diese Markmasse, die von Onufrowicz als Associatio fronto-occipitalis beschrieben wurde, will ich zunächst wegen ihrer Lage vorläufig als Balkenlängsbündel bezeichnen, weil es als Längsbündel am balkenlosen Hirn auftritt, an der Stelle, wo im normalen Hirne der Balken unter dem Gyrus fornicatus hinwegzieht.

Dieses Balkenlängsbündel (x Fig. 16) steht einerseits an der unteren Fläche in enger Verbindung mit dem Fornix, andererseits geht dieses Balkenlängsbündel an der dorsalen Fläche direct in die Markmasse der Hemisphäre über.

Digitized by Google

Das Balkenlängsbündel bildet die dorsale Begrenzung des Seitenventrikels, medial grenzt es an den Fornix, lateral bis zum lateralen oberen Rand des Ventrikels, nach oben hin liegt es zum Theil unter der Rinde des Gyrus fornicatus, zum Theil reicht es in die Markmasse der Hemisphäre hinein und ist hier schwerer abgrenzbar, da hier die Fasern von der Stirnwindung und dem Gyrus fornicatus direct ins Balkenlängsbündel einströmen. Nach oben und innen grenzt das Balkenlängsbündel an die Zwinge.

Das Balkenlängsbündel bildet eine Markmasse, die auf Schnitten, wie sie Fig. 16 darstellt, in lateraler Richtung vom Fornix bis zum Ventrikelrand etwa 9 mm und in der Ausdehnung von oben nach unten an der dicksten Stelle etwa 4 mm misst. Die Gestalt des Balkenlängsbündels ist hier eine birnförmige, wobei die Spitze dieser Birnform gegen den Fornix zu verläuft. Der Grund der Birnform geht in die Markmasse der Hemisphäre über.

Das Balkenlängsbündel besteht aus hauptsächlich sagittalen Fasern, doch finden sich auch schief und längs getroffene Fasern, welche letzteren von der obersten Stirnwindung einstrahlen.

Dort, wo das Balkenlängsbündel und der Gyrus fornicatus, den ich so benenne, obwohl er nicht in seiner gewöhnlichen Beschaffenheit vorhanden ist, zusammenkommen, liegt die Zwinge, deren Fasern zwar durch einige an der dorsalen Seite des Balkenlängsbündels am Frontalschnitt längs getroffene Fasern von dem Marke des Balkenlängsbündels getrennt sind, aber doch nicht so eclatant von der Längsfaserung des Balkenlängsbündels gesondert sind.

Die zweite Stirnwindung und ein Theil der vorderen Centralwindung bieten am Frontalschnitt ein hübsches mikrogyrisches Convolut dar, das bis zum Schweifkern reicht und von diesem nur durch eine dünne Markschicht getrennt ist. An der oberflächlichen Schicht der mikrogyrischen Partien ist das Auftreten einer starken, mit freiem Auge sichtbaren Tangentialfaserschicht zu bemerken, so dass die mikrogyrischen Windungen durch eine zierliche Markumrahmung ausgezeichnet sind.

Der Schweifkern ist relativ gross, die Linsenkernglieder sind alle am Frontalschnitt getroffen.

Die Schläfenwindungen zeigen einen geringeren Markfasergehalt, doch steht derselbe im Verhältniss zur Kleinheit des Gehirnes. Der Gyrus uncinatus und fusiformis, sowie die Schläfenwindungen zeigen stellenweise eine starke, makroskopisch sichtbare Tangentialfaserschicht.

Der Mandelkern ist entsprechend gross, an seiner lateralen wie dorsalen Seite ziehen Fasern des inneren Sehhügelstieles hinweg. Der innere Sehhügelstiel zeigt zahlreiche Fasern, die im Bogen aufwärts zum vorderen Sehhügelkern ziehen.

An der lateralen Seite des inneren Sehhügelstieles und an der unteren Seite der Linsenkernglieder bricht auf diesem Schnitte die schmale vordere Commissur hervor.

Am unteren Ende der äusseren Kapsel und des Linsenkerns ziehen zahlreiche Fasern zwischen Mandelkern und Inselwindungen abwärts, Fasern, die

Digitized by Google

von manchen Autoren als Fasciculus uncinatus, Hackenbündel, aufgefasst werden.

An der medialen Seite des Schnittes finden wir den Nervus opticus getroffen und den Fornix in seinem ansteigenden Theil.

Die drei Linsenkernglieder sind gut gebildet und von zahlreichen Markfasern durchzogen, die Marklamellen sind deutlich vorhanden.

Die innere Kapsel hat eine ganz anormale Verlaufsrichtung. Während die innere Kapsel gewöhnlich in lateraldorsaler Richtung zwischen Schweifkern und Linsenkern hindurchgeht, zieht hier die innere Kapsel in lateraler Richtung zwischen Schweifkern und Linsenkern hindurch und gelangt der Strahlenkranz an die ventrale Begrenzung des mikrogyrischen Läppchens in die Markmasse der vorderen Centralwindung. Die äussere Kapsel erscheint sehr schmal, von wenig Fasern gebildet.

Auch die oberflächliche, dem Ventrikel zugekehrte Fläche des Schweifkerns ist durch eine mit freiem Auge sichtbare Tangentialfaserschicht ausgezeichnet.

Ich will hier noch auf Markfasern aufmerksam machen, welche am normalen Gehirn eine oberflächliche Markfaserschicht auf der Rinde des Gyrus fornicatus neben der Taenia tecta in der Balkenfurche bilden. Diese Fasern liegen im ganzen Verlaufe des Gyrus fornicatus an derselben Stelle in der Balkenfurche, ich will diese Fasern Randbogenfasern benennen. Dort, wo der Gyrus fornicatus in den Gyrus hippocampi übergeht, gehen auch diese Randbogenfasern auf die äussere Rindenschicht des Gyrus hippocampi über und sind bis zum Uncus verfolgbar, so dass sie förmlich ein äusseres Cingulum bilden. Diese Randbogenfasern liegen nun im balkenlosen Gehirn in dem Theil der oberflächlichen Rindenschicht des Gyrus fornicatus, welcher dem Balkenlängsbündel anliegt (R Fig. 16).

Eine Taenia tecta und ein Nervus Lancisii sind angedeutet vorhanden.

Betrachten wir nun etwas genauer den Fornix, das Balkenlängsbündel und das Cingulum.

Der Fornix ist aus fast nur quergetroffenen Fasern gebildet, die eine schöne Markscheide haben. Am lateralen Rande des Fornix finden sich aber auch einige längsgetroffene Fasern, welche, aus dem Fornix kommend, an die ventrale Fläche des Balkenlängsbündels ziehen und in der Markmasse dieses verschwinden. Es gehen also einzelne Fasern aus dem Fornix direct in das Balkenlängsbündel ein.

In welchem Verhältnisse steht nun die Faserung des Balkenlängsbündels zur Fasermasse der Hemisphäre? Die Fasern des Balkenlängsbündels sind quer getroffen, einzelne Fasern sind auch schräg und längs getroffen. Die schräg und längs getroffenen Fasern biegen im Balkenlängsbündel in die sagittale Verlaufsrichtung um. Wenn wir nun genauer zusehen, woher die in sagittaler Richtung umbiegenden, am Frontalschnitt längs getroffenen Fasern kommen, so sehen wir, dass diese vom Hemisphärenmark hereinstrahlen. Ganz deutlich können wir die Fasern, welche von der obersten Stirnwindung ausgehen, in solche Fasern des Balkenlängsbündels verfolgen. Diese Fasern,

Digitized by Google

welche von der ersten Stirnwindung ausgehen, sind schon auf normalen mikroskopischen Gehirnschnitten deutlich in der Richtung zum normalen Balken verfolgbar.

Das Balkenlängsbündel ist vom Cingulum durch die Fasern, welche zu den Frontalwindungen strahlen, im Allgemeinen gut abgegrenzt. Die Zwinge scheint in diesem Falle relativ stärker ausgebildet, als im normalen Gehirne. Die Fasern der Zwinge scheinen oft in directer Verbindung zu stehen mit den oben beschriebenen Randbogenfasern. Die letzteren werden nach innen, gegen den Fornix zu, immer weniger zahlreich und sind am stärksten angehäuft in der Tiefe der Balkenfurche.

Ein anderes feines Bündelchen (a Fig. 16) verläuft von der an das Hemisphärenmark grenzenden mikrogyrischen Windung im Bogen, quer durch die Faserung der ersten Stirnwindung, an die dorsale Seite des Cingulums gegen den Gyrus fornicatus. Dieses Bündelchen entstammt der inneren Kapsel, welche hier durch die mikrogyrischen Windungen einen anderen Verlauf erhält.

Dieser mikroskopische Frontalschnitt soll zunächst die Verhältnisse im Allgemeinen illustriren. Wir wollen nun von diesem Schnitte ausgehend in der Serienschnittreihe vorwärts gegen den Stirnpol schreiten und die mikroskopischen Verhältnisse schildern und hernach die Serienschnitte von hier an gegen den Occipitalpol hin durchforschen. Besonders bemerken will ich hier, dass sämmtliche Frontalschnitte und Horizontalschnitte auf den Photogrammen genauestens die natürliche Grösse haben, sodass sämmtliche Maasse genau der Natur entsprechen. Die ersten zwölf Figuren wurden in Lithographie auf $^4/_5$ verkleinert.)

Die Frontalschnitte, welche zwischen 16 und 15, Fig. 1 und Fig. 2 liegen, zeigen, dass die Strahlung der inneren Kapsel hauptsächlich im äusseren Theil des mikrogyrischen Läppchens der zweiten und ersten Stirnwindung verläuft, wie es zum Theil schon in Fig. 16 zu sehen ist. Der Strahlenkranz, welcher der inneren Kapsel entsteigt, ist durch die äusserst distincte Färbung vor dem übrigen Mark ausgezeichnet. Er entsendet Fasern durch und über das mikrogyrische Läppchen zum Gyrus fornicatus an die dorsale Seite der Zwinge; bei diesem Zuge durchqueren diese Fasern fast senkrecht die Faserzüge der ersten Frontalwindung.

Das Balkenlängsbündel wird nun bei diesen Schnitten bedeutend umfangreicher. Die dorsale Partie desselben besteht hauptsächlich aus sagittal verlaufenden Fasern, die dem Ventrikel zugekehrte Seite zeigt mehr längs und schief getroffene Fasern, die von den Stirnwindungen und Gyrus fornicatus kommen und in einem auf Frontalschnitten wellig verlaufenden Zuge dem Balkenlängsbündel zustreben. Das Balkenlängsbündel bildet einen förmlichen Zapfen, der in den Ventrikel unter dem Gyrus fornicatus hineinragt.

Der Kopf des Schweifkerns erscheint sehr breit. Die mikrogyrischen Windungen zeigen überall in der oberflächlichen Rindenschichte einen starken tangentialen Markfasergehalt und stellenweise auch einen aus radiären Bündelchen bestehenden Saum.

Der Nervus opticus und der Fornix besteht aus gut gebildeten Fasern.

Digitized by Google

Die vordere Commissur erscheint an der inneren Spitze des innersten Linsenkerngliedes getheilt.

Die ventrale Wurzel des Fornix erhält bei ihrer Biegung nach aufwärts und rückwärts einen bedeutenden Zuschuss von Fasern vom Balkenlängsbündel, dem sich der Fornix direct anlegt und gleichsam die innerste Spitze des Balkenlängsbündels bildet.

Wenn wir nun weiter die mikroskopischen Frontalschnitte genauestens verfolgen, die frontal von der vorderen Commissur und vom aufsteigenden Fornix gelegt sind, so finden wir an der Stelle, wo sonst der Balken den Forceps minor bildet, folgende Verhältnisse vor. Fig. 15 stellt einen solchen Frontalschnitt in genauer natürlicher Grösse dar. Fig. 34 zeigt die Verhältnisse im vergrösserten Maassstabe von einem Frontalschnitt, der um 25 Schnitte weiter caudal von Fig. 15 liegt, der übrige, nicht abgebildete Theil dieses Schnittes ist aus Fig. 15 zu ersehen. Der Schnitt Fig. 15 ist in Fig. 1 und 2 eingezeichnet. Die Schnitte gehen durch die vordere Spitze des Schläfelappens und die Stirnwindungen.

In Fig. 34 sehen wir gerade noch den aufsteigenden Fornix, der hier mit dem Balkenlängsbündel zusammenstösst und sehen ihn hier auch in enge Verbindung mit den Fasern des Balkenlängsbündels treten. Ein Nervus Lancisii und eine Taeniae tecta sind angedeutet. In der Balkenfurche sehen wir die Randbogenfasern als oberflächliche Markfaserschichte der Windung, welche dem Gyrus fornicatus entspricht.

Dort, wo der Fornix ansteigt, legen sich an diesen Schnitten Fasern an, die aus dem Riechfelde stammen. Der Nervus olfactorius liegt in einer seichten Riechfurche, ist etwas schmäler, weist aber doch gut gebildete Markfasern auf.

An der dorsalen Seite sehen wir auf Fig. 34 das Balkenlängsbündel durch quer verlaufende Fasern (b Fig. 34) gut gegen die Zwinge abgegrenzt. Sowohl das Balkenlängsbündel als die Zwinge sind auf diesen frontaleren Schnitten viel stärker und weisen einen grösseren Umfang auf. Auch die Zwinge ist hier im dorsalen Theile gut durch quer verlaufende Fasern, die ich schon oben erwähnte, abgegrenzt. Diese Fasern (a Fig. 34) stammen aus der inneren Kapsel.

Der Fornix, der durch die Fasern aus dem Riechfelde verstärkt ist, sendet, wie wir auf Fig. 34 sehen, Fasern an die ventrale Seite des Balkenlängsbündels. Die mediale Partie des Balkenlängsbündels besteht aus sagittal verlaufenden Fasern. Zwischen Zwinge und Balkenlängsbündel sehen wir die Fasern b eintreten, die im Balkenlängsbündel in die sagittale Richtung umschlagen. Diese Fasern kommen vom Hemisphärenmark her in der Richtung von den mikrogyrischen Windungen.

Im ventralen, lateralen Theil des Balkenlängsbündels finden sich wellig verlaufende am Frontalschnitt längs und schief getroffene Fasern, während in dem der Zwinge zugekehrten Theile sagittale Fasern verlaufen.

Die Zwinge ist hier umfangreicher und es hat den Anschein, als ob Fasern der Zwinge direct in die Randbogenfasern am ventralen Theil des

Digitized by Google

Gyrus fornicatus übergingen. Fasern, welche die dorsale Partie des Cingulums begrenzen, sind auch in die Zwinge hinein verfolgbar.

An der lateralen Seite des Balkenlängsbündels im obersten Winkel des Ventrikels finden wir eine weniger gut abgegrenzte Partie von feinen längs verlaufenden Fasern, die zum Theil einen Streifen unter das Balkenlängsbündel hineinsenden. Diese Fasern gehören auch zum Balkenlängsbündel.

Vom Gyrus fornicatus sind Fasern direct in das Balkenlängsbündel zu verfolgen.

Die mikrogyrischen Windungen auf diesem Schnitte sind sehr klein, alle Windungen besitzen einen oberflächlichen Marksaum, den Strahlenkranz sehen wir hier mitten durch die mikrogyrischen Windungen ziehen. Die vordere innere Kapsel ist schmal.

Auf dem Schnitte, den Fig. 15 wiedergiebt und der vor Fig. 34 liegt, können wir nun auch die übrigen Verhältnisse genau erkennen. Es sind die Stirnwindungen und die Spitze des Schläfelappens getroffen. Vom Linsenkern sieht man nur mehr das äusserste Glied, welches an der unteren und inneren Seite direct in den breiten, plumpen Kopf des Schweifkerns übergeht. Der Fornix, der hier nur mehr an einem ganz kleinen Rest zu erkennen ist und an das Balkenlängsbündel gelöthet ist, ruht hier mit sammt dem Balkenlängsbündel direct der Innenseite des Schweifkerns auf.

Im normalen Gehirne ragt der Schweifkern mit einer Innenfläche in den freien Ventrikel, so dass der Seitenventrikel hier medial vom Septum pellucidum und seitlich vom Schweifkern begrenzt wird. Hier fehlt aber ein Septum pellucidum und der Ventrikel wird hier innen vom Balkenlängsbündel, aussen von den mikrogyrischen Windungen und dem Marklager und unten vom Schweifkern gebildet. Medial reicht der Seitenventrikel nur als feiner Spalt zwischen Balkenlängsbündel und Schweifkern hinein.

Der Nucleus caudatus ist auf der Innenfläche von einer Markschichte (m Fig. 15) überzogen, die unter dem Linsenkern in die äussere Kapsel reicht. Ueber dieser Markschichte liegt ein grauer Windungszug, welcher theils der orbitalen, theils der medialen Hirnfläche angehört. Am ventralen Theil dieses Windungszuges ist der Sulcus olfactorius mit dem dünnen Riechnerven gelegen. Der mediale Windungszug gehört der ersten Stirnwindung, der ventrale der dritten Stirnwindung an. Statt des Septum pellucidum und des ventralen medialen Ventrikelantheiles finden wir hier direct einen Windungszug der medialen Seite des Schweifkerns aufgelegt. Dieser Windungszug reicht aufwärts bis zur medialen Spitze des Balkenlängsbündels. Die Markschichte (m Fig. 15), welche der Innenfläche des Schweifkerns aufliegt, entstammt zum Theile dem Riechfelde und geht zum Fornix, zum Theil kommt sie aus der ersten und dritten Stirnwindung, dem medialsten Felde des sogenannten Hakenbündels, zum Theile hängt sie mit der Markmasse der äusseren Kapsel, wie oben erwähnt, zusammen.

Das Balkenlängsbündel ist im Stirnhirn bedeutend mächtiger, wie ein Vergleich der verschiedenen Figuren, die alle genaue natürliche Grösse haben, zeigt; auch die Figuren 34—37 zeigen alle dieselbe Vergrösserung.

Digitized by Google

Von der Markschichte m an der Seite des Schweifkerns gehen aber nicht nur Fasern in den Fornix, sondern auch in das Balkenlängsbündel über. Das Balkenlängsbündel wird hier an der dorsalen Seite von einem längs getroffenen Faserzug abgeschlossen und vom Cingulum getrennt, so dass das Balkenlängsbündel wie von einer Schlinge umgeben ist, deren Faserzüge zur Umbiegungsstelle des Fornix ziehen. An der dem Cingulum zugekehrten Partie des Balkenlängsbündels verlaufen die Fasern sagittal.

Die vordere innere Kapsel ist schmal und wenig faserreich. Der Strahlenkranz verläuft durch das mikrogyrische Convolut, dessen Windungen an der Oberfläche einen schon oben erwähnten Marksaum besitzen. Die Rindenschicht der mikrogyrischen Windungen ist bedeutend geringer als der übrigen Windungen.

Das Balkenlängsbündel wird auf den folgenden frontaler gelegten mikroskopischen Schnitten von oben nach unten langgestreckter und um ein Vielfaches umfangreicher. Die Schnitte gehen durch den Temporalpol. Auch die Zwinge wird hier mehr von oben nach unten lang gestreckt, ist aber noch streng begrenzt.

Während das Balkenlängsbündel mit dem angelötheten Fornix an den früher beschriebenen Schnitten als Markfaserzapfen im Ventrikel unter dem Gyrus fornicatus hineinragte und zwar in medialer Richtung vom Hemisphärenmark gegen die Medianlinie, ist auf diesen Frontalschnitten nicht nur die Innenseite des Schweifkerns, sondern auch das Balkenlängsbündel von einem Windungszug überdeckt, welcher der ersten Stirnwindung angehört. Es ist also an diesen Schnitten bereits die ganze mediale Seite des Schnittes von einem continuirlichen Windungszug überkleidet. Der Ventrikel reicht als Spalt noch weiter stirnwärts und wird nun hier an der medialen Seite vom Balkenlängsbündel, an der lateralen Seite vom Hemisphärenmark und an der ventralen Seite vom Schweifkern begrenzt. Die Frontalwindungen sind noch immer mikrogyrisch. Schweifkern und Linsenkern gehen an der medialventralen Seite in einander über.

In das Balkenlängsbündel, das hier den grössten Markfasergehalt hat, wird hier von schlingenartig verlaufenden Längsfaserzügen (auf den Frontalschnitten) zum Theil eingeschlossen, zum Theil durchzogen. Diese Fasern kommen von den Stirnwindungen und von der Markfaserschichte her, welche den Schweifkern und Linsenkern an der medialen und ventralen Seite umgiebt und direct mit dem Marke der äusseren Kapsel zusammenhängt. Aus diesen Fasern setzt sich dann das Balkenlängsbündel zusammen. Das Bündel, welches die Zwinge vom Balkenlängsbündel scheidet, ist direct aus der Strahlung der obersten Frontalwindung hervorgegangen und geht im Balkenlängsbündel auf. Auch in's Cingulum können Fasern der Stirnwindungen verfolgt werden.

Die Längsfaserzüge, die vom Balkenlängsbündel in die Markschichte m übergehen, werden nun mächtiger und sind bis in die Orbitalwindungen verfolgbar.

Die Randbogenfasern setzen sich nach dem Aufhören des Gyrus fornicatus auf die entsprechende Frontalwindung fort.

Die erste und zweite Stirnwindung ist mikrogyrisch. In den mikrogyri-

Digitized by Google

schen Windungen ist das interradiäre Flechtwerk oft makroskopisch sichtbar; auf manchen Stellen ist dieses quer getroffen, so dass das Rindengrau dadurch ein merkwürdiges Aussehen bekommt.

Der Sulcus olfactorius wird nun, wo wir gegen die Fig. 14 vorrücken, etwas tiefer und kommt viel medialer zu liegen. Der Bulbus olfactorius ist an der oberen Seite wellenförmig, der Markfasergehalt ist ein mässiger.

Sowie das Balkenlängsbündel von oben nach unten sich streckt und grösser wird, ebenso sendet die Zwinge ihre Faserzüge nun in ventraler Richtung abwärts. Das Balkenlängsbündel erhält zahlreiche Faserzüge von den Stirnwindungen und den orbitalen Windungszügen, deren Fasern an der ventralen Seite des Schweifkerns aufsteigen. Das Cingulum sendet medial davon seine Faserzüge nach abwärts.

Wir kommen nun zu den Frontalschnitten durch die vordere Spitze des Temporalpols und die Stirnwindungen, wie einen solchen mikroskopischen Frontalschnitt Fig. 14 wiedergiebt. Wir sehen hier wieder die Mikrogyrie der ersten und zweiten Stirnwindung. Die mediale Seite dieses Schnittes wird ganz von der ersten Stirnwindung bekleidet und reicht hier bis zum Tractus olfactorius, der hier noch im Zusammenhange mit dem Riechfelde steht.

Im normalen Gehirne finden wir hier den Balken, der sich eben gabelt. Statt des Balkens finden wir hier an der medialen Seite eine Hirnwindung, welche der Innenseite des Balkenlängsbündels aufliegt.

Der Schweifkern ist plump, gross. der Linsenkern verschmächtigt sich bereits an diesem Schnitte. Die innere Kapsel ist schmal, der Fasergehalt klein. Der Strahlenkranz, der aus der inneren Kapsel hervorgeht, ist durch die mikrogyrischen Windungen und die Heterotopie der grauen Substanz zersplittert. An diesem Schnitte sind auch gut die abnormen Faserzüge in der Rinde der mikrogyrischen Windungen sichtbar. Die Form und Grösse der Mikrogyrie ist aus dem Photogramme gut ersichtlich. Das Hemisphärenmark ist durch lauter graue Substanz verdrängt.

Die äussere Kapsel zeigt hier einen ziemlichen Markfasergehalt. Das Claustrum und die Capsula externa ist auf allen Schnitten sichtbar, ebenso die als „Hackenbündel" bezeichneten Fasern.

Die grösste Markmasse bildet eigentlich auf diesem mikroskopischen Frontalschnitt (Fig. 14) das Balkenlängsbündel mit der anlagernden Stirnwindung. Knapp unter der Frontalwindung an der medialen Seite sehen wir hier die Züge der Zwinge in ventraler Richtung nach abwärts verlaufen. Die Zwinge bildet ein compactes Bündel direct unter der Rinde, welches im medialsten Theile der Markmasse (cing Fig. 14), welche der Innenseite des Schweifkerns aufliegen, in ventraler Richtung verlaufen und bis dorthin verfolgbar sind, wo die dritte und erste Stirnwindung an der orbitalen Fläche des Gehirns zusammenstossen, also aussen vom Tractus olfactorius.

Auch das Balkenlängsbündel sehen wir auf diesem Schnitte ventralwärts sich ausdehnen und innen von der Zwinge knapp dem medialen Rande des Schweifkerns auflagern. Dieser ventrale Theil des Balkenlängsbündels, der um die mediale und ventrale Seite des Schweifkerns herumbiegt, ist in den

Digitized by Google

vorigen Schnitten nur angedeutet und hier schon durch ein beträchtliches Faserbündel ausgeprägt. Es ist hier bis zur orbitalen Seite der dritten Stirnwindung zu verfolgen. Von der Zwinge ist das Balkenlängsbündel durch bogenförmig oder schlingenförmig verlaufende Züge, die aus dem Balkenlängsbündel herauskommen und die ich schon oben erwähnte, abgegrenzt. Diese aus dem Balkenlängsbündel heraustretenden, bogenförmig an den Rand verlaufenden Fasern bestehen aus Fasern, die aus der sagittalen Richtung in die ventrale umbiegen und die auf Fig. 14 deutlich zu sehen sind. Am Frontalschnitt sind sie längs getroffen und durchqueren das Balkenlängsbündel, so dass es dadurch in einzelne Segmente getheilt erscheint. Zahlreiche Bündelchen erhält das Balkenlängsbündel aus den oberen Theilen der Stirnwindungen, also der ersten Stirnwindung an der Hemisphärenkante.

Wie das Hemisphärenmark hier durch die Mikrogyrie und die Heterotopie der grauen Massen verdrängt ist, zeigt Fig. 14 besser als jede Beschreibung.

Auf den folgenden Schnitten wird auch die Zerfaserung der Zwinge deutlich; einerseits gehen Fasern zu den obersten Frontalwindungen, anderseits zu den orbitalen Stirnwindungen. Theilweise durchziehen die Fasern, welche zur Zwinge gehen, das Balkenlängsbündel. Es sind gesonderte Bündelchen direct sowohl von der Zwinge, als vom Balkenlängsbündel zur ersten Frontalwindung aufwärts zur Mantelkante verfolgbar. Das Bündelchen, welches gegen die Zwinge führt, verläuft an der medialen Seite jenes Bündels, welches zum Balkenlängsbündel geht. Die beiden Bündelchen werden durchquert von Fasern, die von den Stirnwindungen der medialen Gehirnseite kommen und im Bogen an die Innenseite des oberen Theiles des Balkenlängsbündels führen und zum Aufbau des Balkenlängsbündels beitragen. Diese letztgenannten Fasern bilden an der Innenseite des Balkenlängsbündels Längsfaserzüge, die sich bis an die untere mediale Grenze des Vorderhornes erstrecken.

Der Strahlenkranz ist durch die Mikrogyrie in mehrere Bündel getheilt, die zur ersten Frontalwindung ansteigen.

Auf den nun folgenden Schnitten ist der Linsenkern ganz geschwunden und nur mehr ein Rest des Kopfes des Schweifkerns vorhanden. Immer noch gehen die Durchschnitte durch mikrogyrische Windungen und abnorme graue Massen, die bis an den Ventrikel reichen.

Das Balkenlängsbündel hat seine in die Länge gezogene spindelförmige Gestalt verloren und ist nun schmächtiger geworden und bildet die mediale Markmasse des Ventrikels, die nach auf- und abwärts in das Hemisphärenmark reicht. Es ist auch hier noch durch horizontal verlaufende Querfäserchen durchsetzt. Die Zwinge entsendet ihre Fasern an die oberste Frontalwindung der medialen Gehirnseite und an die orbitalen Stirnwindungen und bildet Faserbündel unter der Rinde der genannten Windungen, die wie Fibrae propriae oder u-förmige Fasern aussehen. An der orbitalen Seite der Schnitte reichen die Fasern des Balkenlängsbündels und der Zwinge bis zum ventralsten Antheil der Projectionsfaserung aus der inneren Kapsel, der ventrallateral vom Schweifkern gelegen ist.

Es verschwindet nun der Schweifkern und an seiner Stelle tritt die sub-

Digitized by Google

ependymäre graue Masse auf, welche den lateralen Theil der vordersten Spitze des Vorderhorns begrenzt. Auf diesen Schnitten tritt nun der Strahlenkranz mehr geeinigt auf im lateralen Theil des Hemisphärenmarkes. Die erste Stirnwindung ist in ihrem obersten Theile noch immer mikrogyrisch. Etwa in der Mitte der Rindenschicht der mikrogyrischen Windungen treten makroskopisch sichtbare Markfaserstreifen auf, deren Fasern mit den stark entwickelten Tangentialfasern parallel verlaufen. Statt des Balkens findet man überall die Markmasse durch Hirnwindungen abgeschlossen.

Ich komme nun zu weiter stirnwärts gelegten Frontalschnitten, wie Fig. 13 einen darstellt, und dessen Schnittstelle Fig. 1 und Fig. 2 zeigen. Die erste Stirnwindung lateral von der Mantelkante zeigt mikrogyrische Windungen, der Markfasergehalt in der oberflächlichen Rindenschicht daselbst ist deutlich mit freiem Auge ersichtlich. Statt des Balkens finden wir innen einen continuirlichen Windungszug, darunter die Ausstrahlungen der Zwinge in die mediale, obere und untere Seite der Stirnwindung. Der Hauptfaserzug der Zwinge geht in die untersten Antheile der ersten Stirnwindung. Das Balkenlängsbündel ist hier langgestreckt von oben nach unten und reicht an der Innenseite des vordersten Ventrikelantheils vom oberen Theil der ersten Stirnwindung bis zu deren orbitalen Theil herab. In ventraler Richtung verlaufen die Fasern des Balkenlängsbündels ähnlich wie die Zwingenfasern bis zum ventralen Theil des Projectionsfaserstrahlenkranzes.

Das Balkenlängsbündel begrenzt direct den medialen Rand des Ventrikels. An der lateralen Seite des Ventrikels finden wir subependymäres Grau; zwischen letzterem und den Aussenwindungen des Stirnhirns sehen wir den Strahlenkranz des Projectionsfasersystems, der hier in der Mitte eine winkelige Abknickung zeigt, indem der Strahlenkranz von der orbitalen Seite aus erst lateral-dorsal einen Zug von quer getroffenen Fasern und einen daranschliessenden im Winkel nach aufwärts steigenden Zug von quer getroffenen Fasern bildet, wie es Fig. 13 zeigt. Zwischen dem medialen Rande des Balkenlängsbündels und der Rinde der inneren Stirnwindungen strahlen die Endfasern der Zwinge nach vorn und unten. Der obere laterale Theil der Projectionsfaserstrahlung verläuft durch die mikrogyrischen Windungen unregelmässig.

An den mikroskopischen Frontalschnitten, die näher zum Stirnpol zu liegen, finden wir im Marke durch den Faserverlauf eine dreieckähnliche Figur gebildet, dessen horizontale Basis und laterale Seite von der Projectionsfaserstrahlung gebildet wird, während die mediale Seite von den Ausläufern der Zwinge gebildet wird. In der Mitte des Dreiecks finden wir das subependymäre Grau und zwischen diesem und der medialen Seite das Balkenlängsbündel, das hier aber recht klein geworden ist und nur mehr etwa ein Viertel des Markfasergehalts besitzt, welchen es an Schnitten aufwies, die durch den Temporalpol gehen.

Je weiter wir uns mit den Schnitten dem Stirnpol nähern, desto kleiner wird das von den Markfaserzügen gebildete Dreieck, die Faserungen gehen allmälig, ohne mehr von einander getrennt werden zu können, in die Windungen des Stirnpoles über. Die Markfaserung bildet an den durch den Stirnpol

Digitized by Google

gelegten Schnitten keine Sonderung mehr dar, sondern die Ausstrahlungen aller Bündel durchflechten sich in der mannigfachsten Weise, um dann mit der Hirnrinde in Verbindung zu treten.

In dieser Weise hätten wir nun die mikroskopischen Frontalschnitte von Fig. 16 an (siehe Fig. 1 und Fig. 2) bis zum Stirnpol beschrieben. Kehren wir nun zu dem Frontalschnitte (Fig. 16) zurück und durchforschen wir nun, von hier ausgehend, die Serienfrontalschnitte gegen den Hinterhauptspol zu.

Wir haben den Verlauf der Zwingenfasern gesehen und den Aufbau des Balkenlängsbündels, und konnten das starke Anwachsen des letzteren auf Schnitten, wie Fig. 14 und 15, constatiren, während es auf weiter vorn oder weiter rückwärts gelegten Schnitten wieder schmäler wird. Auf Fig. 16 ist das Balkenlängsbündel schon bedeutend schmäler geworden, und wird, wie wir es auf den folgenden Schnitten sehen werden, occipitalwärts noch schmäler.

Während in Fig. 16 ein Schnitt vor dem Chiasma nervi optici dargestellt ist, zeigt Fig. 17 einen mikroskopischen Frontalschnitt gleich hinter demselben. Die dazwischen liegenden Schnitte gehen durch die erste und zweite Frontalwindung und den untersten Theil der vorderen Centralwindung. Die auf Fig. 1 sichtbaren mikrogyrischen Windungen sind in ihrem rückwärtigen Theil getroffen. Wir sehen hier das Chiasma nervi optici, den Fornix in seinem ventralen und dorsalen Antheil. Die drei Linsenkernglieder sind gross gebildet und von zahlreichen Markfasern durchzogen. An der Innen- und Unterseite des Linsenkerns finden wir den inneren Sehhügelstiel, dessen Fasern einerseits bis zum vorderen Sehhügelkern, andererseits bis über den Mandelkern zu verfolgen sind. Einige dieser Fasern gehen in den Mandelkern über.

Die vordere Commissur ist unter dem dritten Linsenkerngliede sichtbar. Die Fasern des sogenannten Hackenbündels gehen in die Capsula externa über. Die äussere Kapsel ist hier wenig faserreich und dünn. Zwischen dem plumpen Schweifkern und dem Linsenkern zieht die innere Kapsel in abnormer Weise fast horizontal lateralwärts.

Der Seitenventrikel wird hier an der dorsalen Seite vom Fornix und Balkenlängsbündel, an seiner ventralen vom Schweifkern und an seiner lateralen vom Hemisphärenmark, welches hier sehr dünn medial von den mikrogyrischen Windungen angelegt ist, begrenzt. Der Hauptzug des Projectionsfaserzuges liegt lateral von dem mikrogyrischen Grau.

Wir sehen hier wieder Bündelchen, wie schon bei Fig. 16 erwähnt, die von der mikrogyrischen Stelle quer durch die Faserung der ersten Frontalwindung, an der dorsalen Seite der Zwinge zum Gyrus fornicatus ziehen. Die Fasern der Zwinge sind durch einige Querfasern vom Balkenlängsbündel gesondert. Der Fornix ist direct angelöthet an das Balkenlängsbündel und bestehen directe Uebergangsfasern zwischen Fornix und ventraler Seite des Balkenlängsbündels.

Dort, wo das Hemisphärenmark an die laterale Seite des Ventrikels grenzt, wo Dejerine sein frontooccipitales Bündel einzeichnet, finden sich

Digitized by Google

längs und schief getroffene Fasern aus der inneren Kapsel, die zu den Stirnwindungen ziehen. Die Meynert'sche Commissur ist deutlich vorhanden.

Wir kommen nun zu Frontalschnitten, wie sie Fig. 17 darstellen, die bereits durch die vorderen Antheile des Sehhügels gehen, durch die Frontalwindungen und die vordere Centralwindung.

Man sieht auch auf diesem Schnitte directe Uebergangsfasern von Fornix und ventraler Seite des Balkenlängsbündels. Die Corona radiata erscheint hier in einem doppelten Bogen (α und β Fig. 17). Dazwischen sind sagittal verlaufende Fasern (γ Fig. 17) getroffen, ebenso wie zwischen medialem Bogen der Corona radiata und lateralem Ventrikelrande (δ Fig. 17), wo Dejerine ein Stirnhirn-Hinterhauptsbündel annimmt; diese Fasern endigen in den Windungen der ersten Stirnwindung.

Von der ersten Frontalwindung ziehen viele Fasern zum Balkenlängsbündel, indem sie weiter verlaufen, ebenso auch zur Zwinge. An der dorsalen Seite der Zwinge treten Faserbündel in den Gyrus fornicatus, die vom Strahlenkranz herkommen.

Schweifkern und Linsenkern sind stark gebildet, dagegen erscheint der Sehhügel kleiner. Der vordere und laterale Kern erscheint entschieden kleiner, das Vicq d'Azyr'sche Bündel mündet in den vorderen Sehhügelkern eben ein.

Das Stratum zonale des Sehhügels bildet eine dicke Markschicht, die am ventralen Rande des Schweifkerns in die innere Kapsel gelangt.

Die innere Kapsel verläuft ganz unregelmässig, sie ist auf diesem Schnitte zwischen Sehhügel und Linsenkern sehr schmächtig und besteht nur aus der Sehhügelstrahlung.

Die Linsenkernschlinge ist ausserordentlich stark gebildet und durchbricht hier gerade über dem Tractus opticus den Hirnschenkelfuss.

Die ventrale Fornixwurzel ist klein; dagegen ist der an das Balkenlängsbündel gelöthete Theil um ein Vielfaches stärker durch den oben beschriebenen Faserzuwachs im Stirnhirn.

Die äussere Kapsel ist dünn, von wenig Fasern gebildet. An diesem Schnitte treten auch die ersten Antheile des sogenannten hinteren unteren Längsbündels auf. Die Art der Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz ist aus der Figur zu entnehmen.

Das Balkenlängsbündel besteht hier hauptsächlich aus sagittal verlaufenden Fasern, nur an der ventralen Seite gehen längs getroffene Querfasern direct in den Fornix über.

Die Randbogenfasern gehen direct an der Grenze zwischen Zwinge und Balkenlängsbündel ins Hemisphärenmark über.

Nervus Lancisii und Taenia tecta sind angedeutet. Die vordersten Antheile des sogenannten hinteren unteren Längsbündels gehören der Strahlung des inneren Sehhügelstieles an.

Das Balkenlängsbündel springt zapfenförmig von der Markmasse der Hemisphäre in den oberen Ventrikelabschnitt hinein. Es bildet die dorsale Begrenzung des Seitenventrikels, lateral grenzt es an die Fasern des Strahlen-

Digitized by Google

kranzes, medial an den angelötheten Fornix. Dorsal finden wir zum Theil die sogenannte Balkenfurche und darüber den Gyrus fornicatus, zum Theil etwa in der Hälfte der lateralen Ausdehnung geht es in das Hemisphärenmark über. Es misst hier in lateraler Ausdehnung 7 mm, in der Ausdehnung von oben nach unten 4 mm. Das Balkenlängsbündel besteht hauptsächlich aus sagittal verlaufenden Fasern, schief und längs am Frontalschnitt getroffen finden wir die aus der ersten Stirnwindung und dem Gyrus fornicatus einstrahlenden Fasern, die sich im Balkenlängsbündel in die sagittale Richtung umbiegen.

Einen etwas weiter caudal gelegten mikroskopischen Frontalschnitt zeigt Fig. 18, dessen Schnittrichtung aus Fig. 1 und 2 ersichtlich ist. Der Schnitt geht noch durch die hintersten Antheile der mikrogyrischen Windungen, erste, zweite Stirnwindung und vordere Centralwindung.

Der Sehhügel zeigt hier seinen vorderen, medialen und lateralen Kern, im ventralen medialen Antheil finden wir das aufsteigende Vicq d'Azyr'sche Bündel, zwischen ventralem Sehhügel und Hirnschenkelfuss ist die abnorm starke Faserung der Linsenkernschlinge zu sehen, die bis nahe an die ventrale Fornixwurzel heranreicht.

Die innere Kapsel zwischen Sehhügel und Linsenkern ist abnorm klein, im ventralen Theil grenzt fast das erste Linsenkernglied an die äussere Marklamelle des Sehhügels. Die eigentliche innere Kapsel wird erst durch die Sehhügelstrahlung gebildet.

Der Hirnschenkelfuss ist ebenfalls relativ weniger faserreich. Zwischen Linsenkernschlinge und Hirnschenkelfuss taucht bereits das Corpus Luysii auf.

Das sogenannte hintere untere Längsbündel schlägt sich hier mit seinen Fasern zum Theil auf den Boden des nun auftretenden Unterhorns.

Die Corona radiata ist in der Mitte durch sagittal verlaufende Fasern (γ Fig. 18) in zwei Bogen getheilt, ebenso verlaufen an den Innenseiten des Strahlenkranzes am lateralen Rand des Ventrikels sagittale Fasern (δ Fig. 18). Vom inneren Bogen des Strahlenkranzes (α Fig. 18) strahlen Fasern zum Gyrus fornicatus hin.

Von der ersten Stirnwindung strahlen direct Fasern zum Balkenlängsbündel.

Von den nun folgenden Frontalschnitten stellt Fig. 19 einen Repräsentanten vor und im Detail die Vergrösserung eben dieses Schnittes in Fig. 35.

Der mikroskopische Frontalschnitt, den Fig. 19 und Fig. 35 darstellen, geht bereits durch die Mitte des Sehhügels, die erste Stirnwindung und den klaffenden Spalt der Centralfurche, den Fig. 1 zeigt.

Wir sehen im Sehhügel noch eine Andeutung des vorderen Kerns, den rundlich erscheinenden medialen und den durch die innere Marklamelle davon getrennten lateralen Kern in natürlicher Grösse. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel kommt hier nahe dem Corpus mammillare, das bereits auf diesem Schnitte zu sehen ist.

Das Corpus Luysii ist ziemlich gross und von einer entsprechenden Markhülle umgeben. Die Gürtelschicht des Sehhügels ist hier wieder dünner, nachdem die meisten Fasern unter dem Schweifkern in die innere Capsel strahlten.

Digitized by Google

Der Hirnschenkelfuss ist schmächtig und ebenso die innere Kapsel, so dass Linsenkern und Sehhügel ganz nahe an einander gerückt erscheinen. Die Substantia nigra bildet einen breiten Streifen.

Der Linsenkern ist schön ausgebildet, die äussere Kapsel sehr schmal, die Capsula extrema entsprechend vorhanden. Das sog. hintere, untere Längsbündel wird nun hier faserreicher.

Vom normalen Hirnschenkelfuss gehen nur wenige Fasern in die innere Kapsel ein; die Fasern der letzteren werden hauptsächlich von der Sehhügelstrahlung gebildet.

Von den Hirnwindungen ist nur mehr die vordere Centralwindung in ihrem unteren Abschnitte mikrogyrisch, wie es Fig. 19 zeigt. Der Schweifkern erscheint hier in entsprechender Grösse.

Der Strahlenkranz, der eigentlich nur aus den Strahlungen der grossen basalen Ganglien, vornehmlich des Sehhügels, besteht, ist auch hier durch eine sagittal verlaufende Bündelschicht (γ Fig. 19 und 35) in einen inneren Bogen α und einen äusseren Strahlenbogen β (Fig. 19 und 35) getheilt. An der medialen Seite des inneren Strahlenbogens α befinden sich ebenfalls sagittal verlaufende Bündelchen (δ Fig 19 und 35).

Der innere Strahlenbogen (α) constituirt sich hauptsächlich aus Fasern, die dem Sehhügel entspringen und theils von der äusseren Marklamelle, theils von der Gürtelschicht herkommen. Auch der äussere Strahlenbogen (β) besteht zum grössten Theile aus Sehhügel-Rindenfasern. Beide Strahlenbogen α und β biegen im oberen Hemisphärenmark nach innen hackenförmig um.

Das Unterhorn ist ebenso wenig erweitert als der Seitenventrikel. Das Balkenlängsbündel hat sich an die laterale Wand des Ventrikels an diesen Schnitten angelöthet, wie es namentlich Fig. 35 zeigt, so dass dadurch ein kleiner Hohlraum im Seitenventrikel abgesondert wird (h Fig. 35).

Auf Fig. 35 und 19 sehen wir den Fornix aus lauter sagittal verlaufenden Fasern bestehen, nur an der Unterseite des Balkenlängsbündels sehen wir schief getroffene Fasern, welche Fornix und Balkenlängsbündel direct verbinden. Unter dem Fornix sehen wir den Plexus choroides in dem Seitenventrikel liegen. Der übrige Theil des Balkenlängsbündels besteht aus sagittal getroffenen Fasern. An der dorsalen Seite des Balkenlängsbündels sehen wir direct die Strahlung der ersten Frontalwindung in Form eines Bündels (r Fig. 35) einmünden. Die Fasern dieses Zuges gehen direct gegen die Balkenfurche und die Randbogenfasern und schlagen sich dann auf die dorsale Partie des frei in den Ventrikel ragenden Theiles des Balkenlängsbündels.

Die Zwinge erhält hier ebenfalls Fasern vom Hemisphärenmark, doch ist deren Herkunft nicht so sicher zu bestimmen. An die dorsale Fläche der Zwinge reichen die Strahlungen des inneren Strahlenbogens (α Fig. 35) heran.

Wenn wir nun die Stärke des Balkenlängsbündels auf Fig. 35 vergleichen mit der Stärke auf Fig. 34, welche die gleiche Vergrösserung hat, so finden wir, dass das Balkenlängsbündel in den caudal gelegenen Theilen schmächtiger wird.

Die übrigen Verhältnisse dieser Schnitte sind aus Fig. 19 u. 35 ersichtlich.

Digitized by Google

Auf den folgenden Frontalschnitten zwischen Fig. 19 und 20 taucht erst eine gut ausgebildete innere Kapsel zwischen Sehhügel und Linsenkern auf. Der Hirnschenkelfuss ist dünn und schmächtig. Das Corpus Luysii ist gut gebildet.

Auf Schnitten, wie sie Fig. 20 darbietet, sehen wir das Unterhorn bereits gut hervortreten, dessen mediale Begrenzung ein wenig gewundener Gyrus uncinatus bildet; an der Rindenoberfläche des Gyrus uncinatus tritt bereits der Markbelag hervor, der von der Ausstrahlung des Fornix entsteht.

Das hintere Längsbündel wird durch die stetig zuwachsenden Sehhügel-Rindenfasern immer stärker und schlägt sich auf den Boden des Unterhornes über.

Die Schläfenwindungen, der Gyrus fusiformis und Hippocampi sind entsprechend gebildet.

Die äussere Kapsel wird hier wieder etwas faserreicher. Der Linsenkern zeigt noch immer seine drei Glieder, den Sehhügel, den runden medialen und den lateralen Kern. Am medialen Rande des schmächtigen Hirnschenkelfusses ist der Nervus oculomotorius in seinem vorderen Laufe getroffen, der keine Besonderheit darbietet. Die Gitterschichte des Sehhügels ist von groben Fasern gebildet. Der obere Theil des lateralen Sehhügelkerns ist kleiner.

Der Schweifkern ist hier entsprechend gross und von einer dünnen Markschichte auf der dem Ventrikel zu sehenden Seite überzogen.

Der Verlauf des Strahlenkranzes ist vom Schweifkern an gerechnet ein abnorm dorsal gestreckter, bedingt durch den fehlenden Balken.

Der Strahlenkranz reicht hoch in die erste Stirnwindung hinauf. Er besteht, wie auch früher schon geschildert, aus vier Zügen; zwei Züge verlaufen aufwärts zu den Stirnwindungen und die Fasern dieser sind auf den Frontalschnitten längs getroffen, der innere Faserzug (α Fig. 20) ist hier schmächtiger als der äussere (β Fig. 20). Zwischen beiden längsgetroffenen Zügen laufen sagittale, auf dem Frontalschnitte quer getroffene Bündelchen (γ Fig. 20) ebenso an der medialen Seite des Stabkranzes α.

Beide Strahlenkranzbündel α und β, biegen unter der obersten Stirnwindung hakenförmig nach innen um und entsenden Fäserchen zum Gyrus fornicatus, an die dorsale Seite der Zwinge.

Sehr deutlich sind die Fasern der ersten Stirnwindung zu verfolgen, die dann in Form eines Bündelchen (r Fig. 20) zwischen Zwinge und Balkenlängsbündel an die dorsale Fläche des Balkenlängsbündels kommen und dort in die sagittale Richtung umbiegen. Zwischen Fornix und ventraler Fläche des Balkenlängsbündels findet auch hier ein Faseraustausch statt.

Die Randbogenfasern stehen direct in der Fortsetzung des Balkenlängsbündels.

Auf diesen Schnitten sind noch einige mikrogyrische Windungen, welche der vorderen Centralwindung angehören, zu sehen.

Während der Schnitt, den Fig. 20 darstellt, knapp vor dem rothen Kern fällt, zeigen die nun kommenden Schnitte den rothen Kern mit einer dichten

Digitized by Google

Markkapsel. Lateral vom rothen Kern sehen wir die Schleife in dem Kern vent. a endigen. Der Kern vent. b ist klein.

Eine Anzahl Fasern sehen wir auf diesen Schnitten das dritte Linsenkernglied durchziehen und in der äusseren Kapsel aufsteigen zum Stabkranz.

Gehen wir nun auf weiter caudal gelegte Frontalschnitte über, wie einen Fig. 21 zeigt (Schnittrichtung in Fig. 1 und 2 ersichtlich).

Auf diesem Frontalschnitte treten nun keine mikrogyrischen Windungen mehr auf. Der Schnitt geht durch die oberste Frontalwindung, die vordere Centralwindung und einen Theil der hinteren Centralwindung. Der Linsenkern ist eben im Verschwinden begriffen.

Der Hirnschenkelfuss ist hier besser ausgeprägt und seine Fasern hier bis gegen den Tractus opticus, der hier eben in den auftauchenden äusseren Kniehöcker übergeht, verfolgbar. Die Substantia nigra ist breit, der rothe Kern ist gross, das Kleinhirn-Sehhügelbündel d. h. die Fortsetzung des Bindearmes in den Sehhügel ist mässig stark an der medialen und lateralen Partie des rothen Kerns sichtbar. Dorsal vom rothen Kern sehen wir das Meynert'sche Bündel, das gut vorhanden ist, emporziehen. Im Sehhügel sehen wir die Kerne med. a, med. b, vent. a und den lateralen Kern. Die Schleife strahlt in den Kern vent. a ein. Die Taenia thalami zeigt sich als ein gut gebildetes Bündel.

Dorsal vom äusseren Kniehöcker sehen wir die Sehhügelstrahlung in den ventralen Theil der retrolenticulären inneren Kapsel treten und in das sogenannte hintere untere Längsbündel eintreten, dessen Fasern sich auch auf die Unterfläche des Unterhornes umschlagen. Zwischen dieser Sehhügelstrahlung und dem mässig weiten Unterhorn sehen wir den Schweif des Nucleus caudatus.

Eine Sehstrahlung (Stratum sagittale mediale) ist hier ebenfalls schon zu sehen, sowie auch eine dünne Schichte eines Tapetums.

An der Spitze des Ammonshornes sehen wir die Fimbria erscheinen, welche mit ihren Fasern die Innenseite des Ammonshorns auskleidet und hier ein Tapetum bildet.

In der Fissura Hippocampi treten überall in der oberflächlichen Rindenschichte markhaltige Fasern auf, die ich Randbogenfasern nenne, die continuirlich mit den Randbogenfasern in der Balkenfurche zusammenhängen.

Der hinterste Abschnitt des Linsenkerns wird von vielen Fasern der inneren Kapsel durchzogen, die zum Strahlenkranze aufwärts streben.

Im Strahlenkranze selbst finden wir nicht mehr vier Schichten, wie auf den früheren Schnitten, sondern die Bündel α, β und γ (Fig. 35) sind hier in einem einzigen Strahlenbogen vereinigt, dessen Fasern auf dem Frontalschnitte längs getroffen sind und mit einander parallel verlaufen. Nur die früher mit δ bezeichneten innersten sagittal verlaufenden Fasern bilden hier ein stärkeres Bündel, das schief getroffen ist und im Bogen seine Fasern zu einem grossen Theile zum Gyrus fornicatus entsendet. Dieses Bündel (δ Fig. 21) hat etwa die Lage jenes fronto-occipitalen Bündels, das Dejerine annimmt.

Der Plexus chorioideus ist an die mediale Spitze des Fornix angeheftet.

Digitized by Google

Das Balkenlängsbündel ist gegenüber den frontaler gelegten Schnitten bedeutend kleiner geworden und hat seine Gestalt geändert. Es ist hier schmäler und gegen den Fornix hin gestreckter geworden. Zwischen Zwinge und Balkenlängsbündel sehen wir Fasern eines Bündels auf die dorsale Seite des Balkenlängsbündels treten und von hier aus direct zum Fornix, wo die Fasern sagittal umbiegen. Diese Fasern (r Fig. 21) stammen aus der obersten Stirnwindung. Das Bündel δ entsendet dorsal davon seine Fasern zum Gyrus fornicatus.

Genauer sehen wir diese Verhältnisse im vergrösserten Maassstabe auf Fig. 36, welche das Photogramm eines caudal von Fig. 21 gelegten Schnittes darstellt. Wir finden hier den Seitenventrikel; an seiner lateralen Seite das Bündel δ, welches feine Fasern über die Zwinge zum Gyrus fornicatus entsendet; wir sehen das Bündel r von den Frontalwindungen auf die dorsale Seite des Balkenlängsbündels und zum Fornix treten. Das Meynert'sche Bündel tritt auf diesem Schnitte schon nahe zum Ganglion habenulae heran.

Das Balkenlängsbündel hat seine am Durchschnitt birnförmige Gestalt eingebüsst und erscheint hier lateral langgestreckt, zungenförmig. Gleich einer Zunge reicht es hier vom Hemisphärenmark unter dem Gyrus fornicatus frei in den Ventrikel hinein und hat an seiner Spitze den Fornix angelöthet. Das Balkenlängsbündel begrenzt den oberen bogenförmigen Rand des Seitenventrikels, seitlich und oben geht es ins Hemisphärenmark über, medial reicht es frei unter dem Gyrus fornicatus in den Seitenventrikel hinein.

Es besteht hauptsächlich aus sagittal verlaufenden Fasern, doch werden am Frontalschnitt Fasern auch schief und längs getroffen. Von den Fasern, die aus der obersten Stirnwindung und der vorderen Centralwindung hier dem Balkenlängsbündel zuströmen, wird auf diesen Schnitten ein Bündelchen gebildet, welches auf Frontalschnitten längs und schief getroffen ist und auf die dorsale Seite des Balkenlängsbündels zieht und, in diesem angelangt, sagittal umbiegt.

Die laterale Längsausdehnung des Balkenlängsbündels beträgt hier bis etwa 10 mm, doch ist die Längsausdehnung hier keine reine laterale mehr, sondern sie geht nach aussen und oben; die Dicke des Balkenlängsbündels ist hier etwa $2—2^1/_2$ mm.

In Fig. 22 sehen wir einen caudaler gelegten mikroskopischen Frontalschnitt durch die hintere Commissur, das caudale Ende des rothen Kerns, die vordere und hintere Centralwindung. Auf diesem Schnitte sehen wir das Pulvinar, den inneren und äusseren Kniehöcker, über letzterem sehen wir die Sehhügelstrahlung in das hintere untere Längsbündel treten.

An der lateralen Seite des Unterhornes finden wir ausser dem Schweifkern noch zwei ähnlich geformte graue Massen, welche eine Heterotopie der grauen Substanz abgeben.

Das Tapetum ist an der medialen Wand des Unterhornes am Alveus gut vorhanden. Zwischen Tapetum und hinterem unteren Längsbündel finden wir die sogenannte Sehstrahlung des Hinterhauptslappens.

Der Hirnschenkelfuss ist etwas kleiner, die hintere Commissur ist stark

Digitized by Google

entwickelt. Der Schweifkern im Winkel des Sehhügels und Hemisphärenmarkes hat hier eine dreieckige Form angenommen.

Der Fornix und das Balkenlängsbündel hängen unmittelbar zusammen. An der Unterseite des Balkenlängsbündels gehen Fasern des Fornix auf das Balkenlängsbündel über und an der Oberfläche sieht man das Bündel r direct Fasern an den Fornix und das Balkenlängsbündel abgeben. Die Faserung des Bündels r kommt von der ersten Stirnwindung und der vorderen Centralwindung. Fasern des Strahlenkranzes gehen an der dorsalen Seite der Zwinge zum Gyrus fornicatus.

Noch weiter caudal gelegt als Fig. 22 und 36 einen Frontalschnitt zeigen, ist der mikroskopische Frontalschnitt, den Fig. 23 zeigt. Wie der Schnitt 22, so weist auch dieser am Paracentralläppchen einige mikrogyrische Windungen auf. Der Schnitt zeigt im Hirnstamm die hintere Commissur, den Hirnschenkelfuss, Substantia nigra, Schleifenschicht und Bindearmkreuzung. Unter dem Pulvinar ist der entsprechend grosse innere Kniehöcker zu sehen, während der äussere Kniehöcker wieder kleiner wird. Wir finden die Sehhügelstrahlung im unteren Theil der retrolenticulären Kapsel in das hintere untere Längsbündel übergehen, das dünne Tapetum, die Sehstrahlung und die an der lateralen Wand des Unterhorns sichtbare Heterotopie der grauen Substanz.

Das Bündel δ (Fig. 23) ist hier nicht mehr in solchem Umfange zu sehen wie oben, doch sind die Strahlungen dieses Bündels gegen den Gyrus fornicatus hin zu verfolgen.

Das Bündel r, welches sich aus Fasern der obersten Stirnwindung und der vorderen Centralwindung zusammensetzt, kommt hier mit längs getroffenen Fasern in die Mitte des Balkenlängsbündels zu liegen. Die übrigen Fasern des Balkenlängsbündels sind sagittal verlaufende und am Frontalschnitt quer getroffen.

Zwischen Balkenlängsbündel und Fornix findet ein Faseraustausch statt. Die Randbogenfasern verlaufen wie in den vorigen Schnitten geschildert.

Auf den nun kommenden Frontalschnitten tritt eine kleine Taenia tecta auf, während der Nervus Lancisii angedeutet ist.

Fig. 24 repräsentirt nun einen mikroskopischen Frontalschnitt durch die vordere und hintere Centralwindung, wie es die Schnittrichtung in Fig. 1 u. 2 zeigt. Es wird hier der vordere Zweihügel und der caudale Sehhügelantheil getroffen.

Der Seitenventrikel erscheint hier durch den Balkenmangel weiter. Am Sehhügel finden wir noch den äusseren Kniehöcker, der viele Faserzüge ins Pulvinar entsendet. Im Vierhügel sehen wir das dorsale Längsbündel kräftig entwickelt, ebenso die Schleifenschichte und die Bindearmkreuzung. Der Hirnschenkelfuss ist schmäler.

Das Unterhorn ist mässig weit, die Fimbria sammelt hier bereits ihre Fasern aus der Auskleidung des Alveus. In der Fissura Hippocampi treten die Randbogenfasern stark hervor, etwas weniger stark in der Balkenfurche. Die Taenia tecta trennt die Randbogenfasern vom Balkenlängsbündel.

Digitized by Google

Zwischen Sehhügel und Hemisphärenmark sehen wir den Schweifkern getroffen; in der lateralen Wand des Unterhornes finden wir wieder Heterotopie der grauen Substanz, die hier gleichsam wie ein zweiter Schweifkern aussieht.

Das sogenannte hintere untere Längsbündel ist faserreich, besonders an der Aussenseite des Schweifkerns, die Rindensehhügelstrahlung deutlich und auch das Tapetum wird hier deutlicher.

Das Bündelchen δ ist vom Schweifkern an der lateralen Wand des Seitenventrikels aufwärts zu verfolgen. Diese Fasern, sowie auch Fasern des übrigen Strahlenkranzes biegen über dem Ventrikel bogenförmig um und gelangen in das mikrogyrische Gebiet des Paracentralläppchens und der Windung, welche dem Gyrus fornicatus entspricht.

Das Balkenlängsbündel ist hier bedeutend schmächtiger geworden. Das Bündel r mit den längs getroffenen Fasern, welches zum Theil weiter vorn aus der obersten Stirnwindung, zum Theile aus der vorderen Centralwindung kommt, und welches an den früher geschilderten Theilen an der dorsalen Fläche des Balkenlängsbündels einbog, kommt nun hier in den ventralen Theil des Balkenlängsbündels zu liegen. Aus dem Paracentralläppchen strahlen ebenfalls Fasern ins Balkenlängsbündel ein.

An der ventralen Seite des Balkenlängsbündels ziehen Fasern in den Fornix ein. Das Bündelchen r zersplittert sich auf den folgenden Schnitten über den ganzen Querschnitt des Balkenlängsbündels und biegt in die sagittale Richtung um.

In Fig. 25 sehen wir einen der folgenden Schnitte, deren Schnittrichtung Fig. 1 und 2 anzeigen. An der medialen Hemisphärenseite finden wir das mikrogyrische Centralläppchen getroffen, an der lateralen Hemisphärenseite die vordere und hintere Centralwindung.

Das hintere untere Längsbündel setzt sich aufwärts ähnlich wie im retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel in den sog. Strahlenkranz fort. Das Tapetum wird hier etwas stärker, die Fimbria sammelt ihre Fasern aus der Innenseite des Gyrus uncinatus und Alveus, die Randbogenfasern in der Fissura Hippocampi sind stark entwickelt.

Es treten hier ausser an der lateralen Seite des Unterhornes auch mitten in der Markmasse (im hinteren unteren Längsbündel) einige abnorme graue Massen auf. Vom Schweifkern ist ein Bündelchen (δ Fig. 25) aufwärts bis in's Paracentralläppchen verfolgbar.

Vom Paracentralläppchen treten Fasern (r Fig. 25) direct zum Balkenlängsbündel, in dem sie aufgehen.

Die Zwinge erhält ebenfalls Fasern von den Randwindungen.

Die Verhältnisse des Balkenlängsbündels zeigt der in Fig. 37 vergrössert wiedergegebene Schnitt der Fig. 25.

Einen Theil des Balkenlängsbündels mit sammt dem Fornix finden wir hier abgeschnürt, welche Abschnürung durch eine Anzahl Schnitte andauert.

Der Fornix ist hier faserreicher als in den frontaleren Gegenden und erhält Fasern von der Unterfläche des Balkenlängsbündels. Die Taenia tecta reicht

Digitized by Google

bis zur Abschnürung, der Nervus Lancisii ist angedeutet, die Randbogenfasern reichen in ihrer Ausdehnung bis gegen die mediale Kante des Gyrus fornicatus.

Der Fornix ist hier nicht markant vom Balkenlängsbündel getrennt. Das Bündel r strahlt vom Paracentralläppchen zum Balkenlängsbündel und schlägt in die sagittale Richtung um.

In den folgenden Schnitten bildet der am Hemisphärenmark gebliebene Theil des Balkenlängsbündels mit der Zwinge fast ein Bündel, das aus sagittal verlaufenden Fasern besteht. Zwinge wie Balkenlängsbündel erhalten Zuzugsfasern aus den Randwindungen. Das Balkenlängsbündel wird hier schmächtiger.

Auf den folgenden Frontalschnitten vereinigen sich die beiden Theile des Balkenlängsbündels wieder und der Fornix trennt sich nun scharf ab. Das Balkenlängsbündel bildet mit der Zwinge ein fast vereinigtes Bündel. Das Balkenlängsbündel erhält auch hier noch Zuzug aus der hinteren Centralwindung und wird auf den folgenden Schnitten wieder stärker, indem es die obere und mediale Wand des Ventrikels begrenzt.

Der Fornix nimmt nun hier seinen Lauf als Fimbria abwärts. Die laterale Wand des Ventrikels wird von lauter grauer Substanz gebildet, die gleichsam wie vermehrte Nuclei caudati aussehen.

In Fig. 26 sehen wir die Verhältnisse im Photogramm wiedergegeben. Wir sehen hier die mikrogyrische hintere Centralwindung, das mikrogyrische Paracentralläppchen, wir sehen hier die abnorme Anhäufung, von kugelförmiger grauer Substanz an der lateralen Wand des Ventrikels, aber auch an verschiedenen Stellen in der Marksubstanz.

Das Tapetum wird im oberen Theil vom Balkenlängsbündel, in der Art, wie wir es bisher beobachtet haben, gebildet; aber auch im ventralen Theil des Ventrikels wird das Tapetum vom Balkenlängsbündel gebildet, nachdem es sich an der hinteren Fläche des Unterhornes herabschlägt. Auch das mediale Tapetum wird vom Balkenlängsbündel gebildet.

Die Sehhügel-Rindenstrahlung in Form des hinteren unteren Längsbündels ist stark vertreten, die Rinden-Sehhügelstrahlung zwischen Tapetum und hinterem unteren Längsbündel ist ebenfalls entsprechend vorhanden; beide Faserungen können nicht so strenge auseinandergehalten werden.[1])

Die Randbogenfasern in der Balkenfurche und der Fissura Hippocampi sind hier am stärksten ausgebildet und gehen auf den folgenden Schnitten in einander über.

Der Fornix schlingt sich hier auf das Ammonshorn über, dessen Alveus er zum Theil mit Fasern versorgt.

Der mediale Theil des Balkenlängsbündel schickt sich zugleich mit der Zwinge an, in ähnlicher Weise wie der Fornix ventral zu verlaufen. Das Balkenlängsbündel erhält hier noch Fasern aus dem Scheitelläppchen, deren Lauf direct zum Balkenlängsbündel, welches den dorsalen Theil des Ventrikels begrenzt, zu verfolgen ist.

---

1) Probst, Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptslappens. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. XX. 1901.

Digitized by Google

Der Frontalschnitt, der durch Fig. 27 dargestellt wird, geht durch das obere und untere Scheitelläppchen. Das noch auftretende Paracentralläppchen erweist sich noch mikrogyrisch. Die abnorme Anhäufung grauer Substanz an der lateralen Seite des Ventrikels reducirt sich hier auf zwei runde graue Massen, wovon eine im Tapetum, die andere im Sagittalmark liegt.

Die Randwindungen haben sich hier bereits vereinigt und gehören dem Praecuneus und dem Gyrus lingualis an.

An der medialen Seite sehen wir das Cingulum herablaufen; der Fornix hat sich bereits auf's Ammonshorn geschlagen. Der mediale Theil des Balkenlängsbündels tritt hier ebenfalls ventralwärts, und bildet dann das Tapetum der medialen Wand des Unterhorns. Der Theil des Balkenlängsbündels, welcher die dorsale Partie des Ventrikels begrenzt, erhält einen starken Faserzuwachs aus dem Paracentralläppchen und dem Praecuneus, so dass es reich an Fasern wird, welche dann an der caudalen und lateralen Fläche des Unterhornes als Tapetum herabziehen.

Wir sehen hier das Tapetum, wie das hintere untere Längsbündel, Stratum sagittale laterale kräftig entwickelt und dazwischen die Sehstrahlung Stratum sagittale mediale.

Die Fasern der Zwinge verlaufen medial von den ventral verlaufenden Fasern des Balkenlängsbündels, welche das Tapetum der medialen Unterhornswand bilden. In dieser Weise stossen dann die abwärts laufenden Fasern der Zwinge und die Fasern des hinteren unteren Längsbündels, welche unter das Unterhorn herumgebogen haben und an der medialen Unterhornwand aufwärts streben, zusammen.

Auf den folgenden Schnitten umfasst nun das Balkenlängsbündel die mediale und dorsale Seite des Ventrikels, ähnlich wie der Forceps des Balkens im normalen Gehirn.

Auf Fig. 28 sehen wir, dass das Balkenlängsbündel den ganzen Ventrikel als Tapetum umrandet. Dieser Schnitt geht durch Praecuneus und die vordere Spitze des Cuneus, den Gyrus angularis, die Schläfenwindungen.

Lateral vom Tapetum sehen wir das Stratum sagittale mediale den Ventrikel umgeben und den äussersten Ring um den Ventrikel bildet das hintere untere Längsbündel, das deutliche Ausstrahlungen in den Cuneus abgiebt.

In dieser Weise verlaufen alle drei Gürtelschichten bis zum Hinterhauptspol, woselbst die Faserbündel durch Zertheilung enden.

D. Mikroskopische Serien-Horizontalschnitte durch die ganze rechte Hemisphäre.

Die ganze rechte Hemisphäre habe ich in eine lückenlose Horizontalschnittserie zerlegt. Die ersten Schnitte zeigen die Markmasse über dem Seitenventrikel und bringen das Fasergewirre dieser Gegend zur Ansicht. In den tieferen Schnitten erkennt man bereits den Strahlenkranz, dessen auslaufende Fasern getroffen wurden.

Betrachten wir nun einen der folgenden Schnitte, der über Fig. 5 liegt,

Digitized by Google

also einen Horizontalschnitt durch die obersten Antheile des Seitenventrikels über dem Schweifkern.

Wir finden auf diesem Schnitte nur den vorderen Antheil des Paracentralläppchens mikrogyrisch, während alle anderen Windungen keine solche Abnormität darbieten. In dieser Beziehung ist also die rechte Hemisphäre bedeutend besser entwickelt, als die linke.

Im ganzen Hemisphärenmark finden wir die Fasern des Strahlenkranzes quer getroffen und sie bilden in der Markmase am Horizontalschnitt einen gürtelförmigen Streifen.

Im Hinterhauptslappen schliesst sich diesem Strahlenkranze die Faserung des hinteren unteren Längsbündels an, dessen Fasern hier am Horizontalschnitt längsgetroffen sind. Die Fasern des hinteren unteren Längsbündel gehören nach meinen Untersuchungen zum grössten Theile ebenfalls zum Projectionsfasersystem[1]) und bilden den Strahlenkranz des Hinterhauptslappens.

An der Innenseite des Strahlenkranzes am Rande der vorderen Ventrikelhälfte finden wir schief- und längsgetroffene Fasern, welche den Fasern *d* auf den Frontalschnitten entsprechen und welche Dejerine als frontooccipitales Bündel anspricht.

Diese Fasern finden sich am hinteren Ventrikelrande quer getroffen, weiter vorn schräg und am Rande des Vorderhorns längs getroffen. Dieses Verhältniss entspricht dem Verlauf dieser Fasern aus der inneren Kapsel nach aufwärts gegen die Randbogenwindungen, erste Stirnwindung und Gyrus fornicatus.

Das Balkenlängsbündel sehen wir am Vorderhornrande ganz stark entwickelt; es sammelt hier die Fasern aus den Stirnwindungen. Medial davon sehen wir die Fasern der Zwinge ihre Faserbündel aus der ersten Stirnwindung sammeln.

Die mediale Seite des Ventrikels sehen wir vom Balkenlängsbündel begrenzt. Am Horizontalschnitte über dem Seitenventrikel sehen wir, dass die dorsal in das Balkenlängsbündel aus den Stirnwindungen und der vorderen Centralwindung einstrahlenden Fasern quer getroffen sind. Diese Fasern aber, die aus den Stirnwindungen und den Centralwindungen stammen, biegen in der Mitte des Balkenlängsbündels in die sagittale Richtung um; daher kommt es, dass wir am Horizontalschnitt im Balkenlängsbündel schlingenförmig umbiegende Fasern finden und dort, wo der Schnitt mitten durch das Balkenlängsbündel geht, die Fasern am Horizontalschnitt längs getroffen sind und so ein Längsbündel darstellen.

Die medial vom Balkenlängsbündel gelegene Zwinge ist durch einen lichteren Streifen davon getrennt.

Im hintersten Abschnitte des Ventrikels sehen wir auch Fasern vom Bal-

---

1) Probst, Zur Anatomie u. Physiologie des Sehhügels. Dieses Arch. Bd. 33, u. Monatsschrift für Psychiatrie. 1900. — Zur Kenntniss des Sagittalmarkes. Jahrb. für Psych. u. Neurol. 1901. — Ueber die centrale Sehbahn. Dieses Archiv.

Digitized by Google

kenlängsbündel, das hier auch Fasern aus dem oberen Scheitelläppchen erhält, auf die laterale Wand des Ventrikels übergehen, und zwar über den Ventrikel hinweg, so dass auch das laterale Tapetum des Ventrikels von den Fasern des Balkenlängsbündels gebildet wird.

Die Fasern der Zwinge liegen zwischen Balkenlängsbündel und der Hirnrinde und sehen wie die u-förmigen Fasern, Fibrae propriae Meynert's aus. Die Bündelchen der Zwinge sind auf dem Horizontalschnitte von Stirnhirn bis in's Hinterhauptshirn zu sehen.

In den folgenden Schnitten kommen wir nun auf einen in Fig. 5 dargestellten Horizontalschnitt, der die Verhältnisse wiedergeben soll.

Der Schnitt geht durch die erste und zweite Stirnwindung, die vordere und hintere Centralwindung, den Gyrus marginalis und angularis, die oberste Hinterhauptswindung, den Cuneus und Praecuneus und das mikrogyrische Paracentralläppchen.

Der Seitenventrikel wird vorne, innen und hinten vom Balkenlängsbündel begrenzt, seitlich im mittleren Theil von dem hier auftauchenden Schweifkern, im hinteren Theil von den Fasern des Balkenlängsbündels und zum Theil von Projectionsfasern.

Im lateralen Winkel des Vorderhornes finden wir wieder eine abnorme Anhäufung von kugelförmiger grauer Substanz.

Der ganze Strahlenkranzgürtel (S K Fig. 5) ist auf dem Horizontalschnitt übersichtlich. Er besteht auf quergetroffenen Faserbündelchen des Projectionsfasersystems; nur an seinem frontalen und occipitalen Ende sind die Fasern des Strahlenkranzes schief- und längsgetroffen. Diese occipitalen in die Rinde ausstrahlenden Fasern sind die Sehhügel-Rindenfasern des sogenannten hinteren unteren Längsbündels. Die am frontalen Ende des Balkenkranzes schief- und längsgetroffenen Fasern sind in die oberen Stirnwindung ausstrahlende Projectionsfasern (Sehhügel-Rindenfasern).

Bemerkenswerth sind die innersten Fasern des Strahlenkranzes, die zwischen diesem und dem Schweifkern gelegen sind (δ Fig. 5). Von diesen Fasern habe ich schon oben erwähnt, dass sie von Dejerine als frontooccipitales Bündel aufgefasst werden, dass sie aber in Wirklichkeit Projectionsfasern sind, die am unteren und seitlichen Rande des Schweifkerns als innerste Fasern des Strahlenkranzes aufsteigen. Diese Fasern (δ Fig. 5) sind hier schräg- und längsgetroffen, da sie hier nach vorne umbiegen und gegen die oberste Stirnwindung und den Gyrus fornicatus hin verlaufen.

An der medialen Wand des Ventrikels finden wir das Balkenlängsbündel, das sich aus Fasern der Stirnwindungen, der Centralwindungen und des oberen Scheitelläppchen zusammensetzt, indem von allen diesen Windungen Fasern in's Balkenlängsbündel einstrahlen. Wir haben nun auf den höher gelegenen Horizontalschnitten gesehen, dass diese von den genannten Windungen zum Balkenlängsbündel verlaufenden Fasern quer getroffen waren, die sich dann im Balkenlängsbündel in die sagittale Richtung umschlagen.

Auf diesem Horizontalschnitte nun (Fig. 5) sehen wir die Fasern des Balkenlängsbündels längsgetroffen, sie haben sich bereits hier in die sagittale

Digitized by Google

Richtung umgeschlagen. Wir finden hier einzelne Züge stark ausgeprägt, namentlich im medialen Antheile. Ein Hauptzug dieser Fasern ist aus der ersten Stirnwindung und namentlich dem mikrogyrischen Paracentralläppchen verfolgbar. Medial davon finden wir die Faserzüge der Zwinge, die sich vorne knapp unter der Rinde bis in's Stirnhirn fortsetzen.

Am vorderen Ende des Seitenventrikels bemerken wir eine Menge Fasern, die theils schief, theils quer, theils längs getroffen sind, dem Balkenlängsbündel zuströmen. Diese Fasern liegen in dem dreieckigen Felde zwischen der vorderen Ausstrahlung des Strahlenkranzes und den Fasern der Zwinge.

Am medialen Vorderhornrande sehen wir eine Menge Fasern des Balkenlängsbündels in die ventrale Richtung umbiegen, ähnlich wie auch die Fasern der Zwinge ventral verlaufen. Diese ventral am Vorderhornende umbiegenden Fasern verlaufen lateral von den Fasern der Zwinge abwärts bis über den Sulcus olfactorius hinaus und sind in dieser Richtung, wie es uns die Frontalschnitte lehrten, an der inneren und unteren Seite des Schweifkerns bis zum Fuss des Strahlenkranzes verfolgbar. Es sind das jene Fasern, die aus dem orbitalen Stirnhirn dem Balkenlängsbündel zuströmen.

Auf den folgenden Schnitten zeigt das Balkenlängsbündel so ziemlich dieselben Verhältnisse.

Am Vorderhornende ziehen immer mehr und mehr Fasern schlingenförmig in ventraler Richtung, daselbst ist das Balkenlängsbündel ziemlich umfangreich. Statt des Balkens finden sich überall Randwindungen entwickelt. Die Randwindungen treten erst dort auseinander, wo auf den Horizontalschnitten der Fornix erscheint. Einen Horizontalschnitt, wo der Fornix in seinem mittleren Verlaufe zu sehen ist, zeigt Fig. 6.

Dieser mikroskopische Frontalschnitt ist über dem Sehhügel gelegt, wo der Ventrikelschlitz erscheint. Der Schnitt geht durch die oberste, mittlere und untere Stirnwindung, die vordere und hintere Centralwindung, den Gyrus marginalis und angularis, die oberste Hinterhauptwindung, den Cuneus, Praecuneus und das mikrogyrische Paracentralläppchen. Der Schweifkern ist in seiner Länge getroffen.

Der Ventrikel ist mässig weit, er wird an der lateralen Seite vom Schweifkern und in der vordersten lateralen Partie von den Fasern *d* (Fig. 6) begrenzt. An der Innenseite bilden die Grenze das Balkenlängsbündel und zum Theil der Fornix.

Auf diesem Schnitte ist die Ausstrahlung der inneren Kapsel getroffen, welche gut entwickelt ist, bedeutend stärker als in der linken Hemisphäre. Auch die äussere Kapsel kommt hier bereits etwas zum Vorschein.

Der Strahlenkranz besteht am Horizontalschnitt aus quergetroffenen Fasern, die nahe zum Stirnpol reichen und dort ausstrahlen. Am occipitalen Ende des Strahlenkranzes, dort, wo die Strahlung des hinteren unteren Längsbündels anfängt, sehen wir im hinteren unteren Längsbündel zwei kleine abnorme graue Massen angehäuft. Diese grauen Massen bestehen aus grossen Ganglienzellen, die unregelmässige Formen aufweisen, ferner aus kleinen runden Zellen, wie sie in der moleculären Schichte der Rinde zu treffen sind und

Digitized by Google

aus Neurogliazellen. Dieselben Verhältnisse haben wir auch bei den abnormen grauen Massen der linken Hemisphäre gefunden (Fig. 26).

Die Fasern am lateralen Rande des Schweifkerns (δ Fig. 6) verlaufen als innerste Strahlenkranzfasern nach vorn und bilden einen inneren Strahlenbogen. Die Fasern gelangen hauptsächlich in die erste Stirnwindung und den Gyrus fornicatus.

Aus dem Stirnpol sehen wir ein Faserbündel unter der Rinde der medialen ersten Stirnwindung, wie Fibrae propriae aussehend, in das mikrogyrische Paracentralläppchen ziehen; diese Fasern bilden zum Theil die Zwinge und laufen an den bereits beschriebenen Schnitten an der medialen Seite des Balkenlängsbündels weiter.

Das Balkenlängsbündel ist massig am vorderen Ende des Ventrikels vorhanden; hier biegen die Fasern, wie es auch die Fig. 6 zeigt, schlingenförmig um. Das Balkenlängsbündel sammelt so die Fasern aus dem Stirnhirn und bildet dann die mediale Begrenzung des Ventrikels. Der Mitte des Ventrikels entsprechend ist der Fornix getroffen, während an den höher gelegten Schnitten an dieser Stelle das Balkenlängsbündel getroffen wird. Am hinteren Ende des Ventrikels schlingen sich die Fasern des Balkenlängsbündels auf die ganze Wand des Ventrikels und bilden so das ganze Tapetum; der mediale Theil des Balkenlängsbündels daselbst biegt mit schlingenförmigen Fasern ventralwärts um, ebenso wie die Zwinge an seiner medialen Seite, und bildet so das Tapetum der medialen Ventrikelwand.

Die Strahlung des hinteren unteren Längsbündels ist stark entwickelt.

Auch am Vorderhornende, wo die Fasern des Balkenlängsbündels innerhalb der dreieckigen Figur zwischen vorderem Strahlenkranz und Zwinge sich sammeln, biegen Fasern des Balkenlängsbündels ventralwärts zu den orbitalen Windungen (x^1 Fig. 6). An dieser Umbiegungsstelle am Vorderhorn wie am Hinterhorn müssen die Fasern schlingenförmig umbiegen.

Die Randbogenfasern sind in der vorderen und hinteren Balkenfurche deutlich zu sehen.

Je tiefer wir nun in der Schnittserie kommen, desto deutlicher sehen wir, dass das Balkenlängsbündel, welches das mediale Tapetum des Hinterhornes bildet, seine Fasern auch in einer ziemlich dicken Schicht auf die laterale Wand des Hinterhornes und zwar vom Ventrikeldach her schiebt und auch das laterale Tapetum des Hinterhornes bildet.

Die Strahlung des hinteren unteren Längsbündels biegt am Occipitalpol gegen das Cingulum hin scheinbar um.

Auf den folgenden Schnitten erscheinen nun die Antheile des Sehhügels, der vordere, mittlere und äussere Kern, ferner die obersten Antheile des Linsenkerns und die innere Kapsel. Am Hinterhorn erscheint ein dickes Tapetum und es schieben sich die Fasern des Balkenlängsbündels an der lateralen Wand des Unterhornes immer mehr vorwärts gegen den Schweif des Nucleus caudatus hin.

Dort, wo das Balkenlängsbündel gegen den Sehhügel am Horizontalschnitt endet, ist der quer getroffene nach abwärts steigende Fornix angesetzt.

Digitized by Google

Am Vorderhornende hat das Balkenlängsbündel eine massige, elliptische Form; die vom Stirnhirn aus gegen den Sehhügel ziehenden Fasern sind längs, die Fasern in der elliptischen Form des Balkenlängsbündels quer und schräg getroffen. Medial davon sehen wir die Zwinge, welche ein dickeres Bündel vom Stirnpol her, knapp unter der Rinde erhält.

Die Kerne des Sehhügels sehen wir auf den folgenden Schnitten entsprechend ausgebildet.

Gehen wir nun auf die weiteren Horizontalschnitte über, wie einen Fig. 7 darstellt. Der Schnitt geht durch die drei Stirnwindungen, die beiden Centralwindungen, die erste und zweite Schläfenwindung, die zweite Hinterhauptswindung, den Cuneus, Lobulus lingualis, den Sehhügel, die drei Linsenkernglieder und den Schweifkern.

Das Hinter- und Unterhorn erscheinen hier weiter, weil das Gehirn im frischen Zustande durch einen Horizontalschnitt, wie es Fig. 4 zeigt, zertheilt wurde und hernach der Ventrikel durch den Druck des Gehirnes in der Härtungsflüssigkeit weit blieb. Der Ventrikel reicht abnorm weit nach rückwärts fast bis zum Hinterhauptspol.

An der medialen Seite des Hinterhorns sehen wir an der Spitze des Gyrus uncinatus die Fimbria angeheftet. Gleich dahinter in der medialen Markmasse des Hinterhorns sehen wir ein compactes, stärkeres Bündel des Balkenlängsbündels, welches mehr geschlossen auf die untere und innere Wand des Ventrikels übergeht.

Aussen von diesem Balkenlängsbündel sehen wir die Zwinge. Das mediale Tapetum wird von den Fasern des Balkenlängsbündels gebildet, aussen davon sehen wir die Strahlung des hinteren unteren Längsbündels bis zum Cingulum verlaufen.

Das laterale Tapetum des Hinter- und Unterhornes wird ebenfalls von den Fasern des Balkenlängsbündels gebildet; die Marklage ist hier dünner als auf den vorigen Schnitten.

Im vorderen lateralen Theil des Tapetums finden wir eine abnorm eingesprengte kugelige graue Masse.

Die Sehstrahlung ist hier dünn, dagegen die Faserung des hinteren unteren Längsbündels sehr stark. Man sieht hier die Fasern aus dem Pulvinar ins hintere untere Längsbündel massig einstrahlen. Beim Cuneus strahlen die Fasern des hinteren unteren Längsbündels im starken Zuge in die Rinde dieses ein.

Am Zwischenhirn (s. Fig. 7) sehen wir hier die hintere Commissur getroffen, das Pulvinar, den lateralen und medialen Kern des Sehhügels, das Meynert'sche und Vicq d'Azyr'sche Bündel, die gut ausgebildet erscheinen. Die Linsenkernschlinge ist durch zahlreiche Fasern vertreten.

Die innere und äussere Kapsel ist entsprechend ausgebildet, ebenso die Capsula extrema. Die drei Linsenkernglieder und der Schweifkern weisen keine Besonderheiten auf.

An der Innenseite des Schweifkerns sehen wir den Fornix quer getroffen. Einzelne Fasern verbinden ihn hier mit dem Balkenlängsbündel, das die vordere und innere Begrenzung des Vorderhornes bildet.

Digitized by Google

Das Balkenlängsbündel ist hier in seiner elliptischen Form viel kleiner als an den oberen Schnitten und empfängt hier die Fasern aus den orbitalen Stirnwindungen. Die Fasern sammeln sich mitten in der Markmasse zwischen vorderem Strahlenkranz und Cingulum aus dem Stirnhirn und ziehen zum Balkenlängsbündel, welches die vordere Begrenzung des Vorderhornes bildet.

Das Vorderhorn ist nicht erweitert und wird an der medialen Seite von den Verbindungsfasern zwischen Fornix und Balkenlängsbündel, an der lateralen Seite vom Schweifkern begrenzt.

Der vordere Strahlenkranz entsendet ein starkes Bündel längs getroffener Fasern gegen den Stirnpol.

Mikrogyrische Windungen sind auf diesen Schnitten nicht nachzuweisen.

Auch die folgenden Schnitte, wie einen Fig. 8 darstellt, zeigen keine mikrogyrische Windungen. Dieser Schnitt (Fig. 8) geht durch die drei Stirnwindungen, die untersten Abschnitte des Operculums, die erste und zweite Schläfenwindung, die zweite Hinterhauptswindung, den Cuneus und Lobus lingualis.

Der Schnitt liegt in der Höhe der hinteren Commissur und es tauchen hier die obersten Antheile des gut gebildeten Corpus Luysii auf.

Die hintere Commissur zeigt zahlreiche Fasern, ebenso das Meynert'sche und Vicq d'Azyr'sche Bündel. Der vordere Zweihügelarm zieht zum äusseren Kniehöcker hin.

Am lateralen Pulvinar sehen wir die massige Sehhügelstrahlung in das hintere untere Längsbündel übergehen.

Die innere Kapsel ist namentlich in ihrem Pyramidenantheil gut gebildet. Der vordere Theil wird durch die massige Linsenkernschlinge durchzogen, welche im medialen Sehhügel emporsteigt.

Das hier weit erscheinende Hinterhorn ist vom Balkenlängsbündel als Tapetum umfasst. An der medialen Seite der Zwinge sehen wir eine stärkere Anhäufung von Fasern des Balkenlängsbündels (x^1 Fig. 8), welche auf die Unterseite des Unterhornes ziehen und daselbst das Tapetum bilden. An derselben Stelle finden wir auch die Fasern der Zwinge.

Aehnlich wie das Tapetum bildet die Sehstrahlung eine zweite und das sogenannte hintere untere Längsbündel eine dritte Gürtelschicht um das Hinter- und Unterhorn.

An der medialen Seite des Schweifkerns finden wir den Fornix, bedeutend schmächtiger als an den höheren Schnitten. Es bestehen auch hier noch Verbindungsfasern zum Balkenlängsbündel.

Die Fasern des Balkenlängsbündels sind theils quer, theils schief getroffen, einzelne Fasern zeigen schlingenförmig Umbiegungen.

Der vordere Strahlenkranz (Stratum sagittale frontale) entsendet im Bogen seine Fasern zu den Stirnwindungen.

Die nächsten tiefer gelegenen Schnitte zeigen wie Fig. 9 die vordere Commissur, den rothen Kern, die beiden Kniehöcker und den vorderen Zweihügel.

Digitized by Google

Das Tapetum wird hier in derselben Weise wie an den soeben geschilderten Schnitten gebildet.

Das Balkenlängsbündel wird etwas schmächtiger, weist aber sonst dieselben Verhältnisse auf.

Die Zwinge bildet einen Faserzug medial vom Balkenlängsbündel und erhält ihre Fasern aus den medialen Stirnwindungen, Centralwindungen und Präcuneus, Cuneus, Lobulus lingualis und fusiformis.

Die Windungen zeigen sich alle auf diesen Schnitten gut gebildet.

Vom hinteren Längsbündel sehen wir eine starke Strahlung in den Cuneus übergehen (s. Fig. 8).

An den folgenden Schnitten sehen wir den Abgang des Tractus Opticus vom äusseren Kniehöcker an der lateralen Seite des Fusses der inneren Kapsel; wir sehen hier die Linsenkernschlinge sehr stark entwickelt, der Linsenkern und Schweifkern ist an seinen untersten Theilen betroffen. Einzelne Fasern des Balkenlängsbündels legen sich an die mediale Seite des Schweifkerns an.

Fig. 10 zeigt einen tiefer gelegten mikroskopischen Horizontalschnitt durch die drei Stirnwindungen, die ersten zwei Temporalwindungen, die erste und zweite Hinterhauptswindung, den Cuneus, Lobus lingualis und Gyrus Hippocampi.

Wir sehen hier den wohl ausgebildeten rothen Kern im vorderen Zweihügel, die Schleifenschicht, die breite Substantia nigra und den etwas schmächtigen Hirnschenkelfuss, und an seiner lateralen Seite den Tractus opticus. Es sind nur mehr die untersten Theile des Linsen- und Schweifkerns getroffen.

Der Strahlenkranz im lateralen Stirnhirn zeigt ein starkes Bündel.

Das Balkenlängsbündel erhält hier Zuschussfasern aus den medialen Stirnwindungen. Seine Fasern setzen sich bis in die Gegend der vorderen Commissur fort und legen sich an die mediale Seite des Schweifkerns. Diese letzteren Fasern sind längs getroffen.

Das hintere untere Längsbündel weist eine starke Markmasse auf und Fig. 9 und 10 zeigt die Gestaltung des Bündels.

Auf Fig. 9 sehen wir das Balkenlängsbündel im Stirnhirn die vordere Begrenzung des Vorderhornes bilden. Es hat eine birnförmige Gestalt, deren Spitze gegen den Fornix zu läuft und liegt zwischen den Fasern des Strahlenkranzes und den Fasern der Zwinge und reicht nach vorwärts bis in die Mitte der Markmasse hinein, indem es aus dem ganzen Stirnhirn Fasern sammelt.

Am Unterhorne ist jene Partie des Balkenlängsbündels am auffälligsten, die an der lateralen Seite der Zwinge liegt. Während das Tapetum der hinteren und seitlichen Wand hier recht dünn ist, bildet das Balkenlängsbündel einen stärkeren Zug an der Seite des Gyrus Hippocampi, lateral von der Zwinge. Diese Fasern sind länger verlaufende Fasern, die sich schon vom oberen Scheitelläppchen aus hierher verfolgen lassen; diese Fasern bilden zum grossen Theil das Tapetum des Bodens des Unterhornes und strahlen in den Gyrus Hippocampi, Lobulus lingualis und fusiformis aus.

Mit den nächsten Schnitten kommen wir schon nahe dem Boden des

Digitized by Google

Unterhornes und sehen hier, wie das Tapetum das Unterhorn auszukleiden beginnt.

Der Fornix ist, nachdem er sich von den Fasern des Balkenlängsbündels trennt, klein. Die Fimbria sitzt auf der Spitze des Gyrus uncinatus in der gewöhnlichen Form und giebt ihre Fasern an die Innenseite dieser Windung bis zum Mandelkern ab.

Auf den nächstfolgenden Schnitten Fig. 11 sehen wir bereits die untere Wand des Unterhornes vom Tapetum ausgekleidet. Das starke hintere untere Längsbündel ist in seinem gewundenen Verlaufe zu sehen.

Das Balkenlängsbündel liegt hier vor dem Schweifkern und man sieht hier fast nur quer getroffene Fasern, nur seitlich finden wir auch längs getroffene Fasern. Auch hier gehen Fasern, wie wir es schon an den Frontalschnitten sahen, an der medialen Seite des Schweifkerns gegen den Fornix zu, welche Fasern längs getroffen sind. Von der ganzen basalen Fläche strömen dem Balkenlängsbündel Fasern zu. Es stehen an der medialen Wand des Schweifkerns die Fasern des sogenannten Hackenbündels mit den Fasern des Balkenlängsbündels in Verbindung.

Auf den folgenden Schnitten tritt das Corpus mammillare und das Tuber cinereum auf.

Die Verhältnisse des balkenlosen Gehirnes in den basalsten Antheilen zeigt der mikroskopische Horizontalschnitt Fig. 12.

Die Schnittrichtung ist wie bei den übrigen Horizontalschnitten in Fig. 4 eingezeichnet. Er geht durch die drei Stirnwindungen, die drei Schläfenwindungen, die zweite und dritte Hinterhauptswindung, den Lobulus lingualis und fusiformis und den Gyrus Hippocampi.

Wir sehen den Nervus opticus beim Chiasma getroffen, einen Theil des Tuber cinereum und das Corpus mammillare. Der Hirnschenkelfuss zeigt sich entsprechend entwickelt, ebenso die Schleifenschicht und die Bindearmkreuzung.

Der Stirnlappen ist am Horizontalschnitt vom Schläfenlappen getrennt.

Das Balkenlängsbündel hat sich hier schon zersplittert. Im Sulcus olfactorius ist der Bulbus olfactorius zu sehen.

Im Schläfenlappen geht der Schnitt durch den Mandelkern und das Cornu Ammonis. Es sind hier die letzten Strahlungen des hinteren unteren Längsbündels zu sehen im Lobulus fusiformis. In der Fissura Hippocampi liegen die Randbogenfasern.

Nirgends besteht auf diesen Schnitten eine Mikrogyrie.

E. Mikroskopische Frontalschnitte durch das Kleinhirn und den Hirnstamm.

Die Verhältnisse des vorderen und hinteren Zweihügels haben wir bereits bei den mikroskopischen Frontal- und Horizontalschnitten gesehen.

Wenn wir nun mit den Frontalschnitten weiter caudalwärts gehen, so fallen die Schnitte durch das Kleinhirn und die Brücke. Ich will hier nicht

Digitized by Google

alle Schnitte ausführlich schildern, sondern an der Hand einiger Photogramme zusammenfassend wiedergeben.

In Fig. 29 sehen wir einen Frontalschnitt durch das proximale Brückenende und das Kleinhirn in natürlicher Grösse.

Das Kleinhirn ist im Ganzen etwas kleiner, am Schnitte sehen wir den ausgebildeten gezahnten Kern, den Pfropf, den Kugelkern und den Dachkern.

Am proximalen Brückenende finden wir den Bindearm, das dorsale Längsbündel und die Schleifenschicht gut ausgebildet. Die linksseitigen Pyramiden erscheinen weniger faserreich. Die absteigende Trigeminuswurzel und die laterale Schleife sind gut gebildet.

Auf Fig. 30 finden wir auf einem caudaleren Schnitte beide gezahnte Kerne voll ausgebildet; ebenso auf einem noch caudaler gelegten Frontalschnitt, wie ihn Fig. 31 wiedergiebt. Auf Fig. 32 sehen wir einen Schnitt, der in die hinteren Theile des Kleinhirns fällt, daselbst finden wir noch den linken gezahnten Kern, während der rechte schon verschwunden ist, da der Frontalschnitt etwas schief ausfiel. Die gröberen Verhältnisse sind aus den Photogrammen zu entnehmen.

Zwischen gezahntem Kern und Kleinhirnrinde finden sich lateral zerklüftete graue Kerne. Diese graue Masse besteht aus ungefähr 10—12 kleinen rundlichen, von einander gesonderten grauen Kugeln, die knapp unter der Rinde liegen (Seitlicher Kleinhirnkern). [Sk Fig. 29 und 30.]

In der Brücke finden wir die linksseitige Pyramidenbahn entsprechend der kleinen linken Hemisphäre faserärmer, ebenso ist die Schleifenschicht links kleiner als rechts.

Der Nervus trigeminus, sowie dessen Kerne erscheinen gut gebildet, ebenso der Nervus facialis, acusticus und abducens. Der Nervus hypoglossus und vagus zeigt keine Besonderheit.

Die Verhältnisse in der Pyramidenkreuzung giebt uns Fig. 33 wieder im vergrösserten Maassstabe. In der Vorderseitenstrangzone finden wir ein Bündel ausgefallen (g Fig. 33), welches etwa der Zone des Gowers'schen Bündels entspricht. Ich konnte es weiter vorwärts in die laterale Gegend der unteren Olive verfolgen. In der Brücke konnte ich das Bündel nicht mehr nachweisen; es geht wahrscheinlich in das Kleinhirn über und verschwindet in den Fasern des Corpus restiforme. (Helweg's Dreikantenbahn.)

Fig. 33 zeigt uns auch den Goll'schen und Burdach'schen Kern, die nicht veränderten Hinterstränge und die Kreuzung der Pyramidenfasern.

Die Osmiumsäurefärbung nach Marchi zeigte keinen Faserzerfall.

In den Vorderhörnern des Halsmarkes liegen grosse, schöne, multipolare Ganglienzellen. Die Zellen des Goll'schen und Burdach'schen Kernes weisen nicht mit Sicherheit Veränderungen auf. An Stelle des ausgefallenen Bündels (Helweg's Dreikantenbahn) liegen eine Menge Neurogliazellen.

Das übrige Rückenmark wurde leider bei der Obduction nicht aufbewahrt.

Digitized by Google

F. Die Hirnrinde und die abnorm eingesprengten grauen Massen.

In den oben als mikrogyrisch bezeichneten Windungen finden wir mannigfache veränderte Verhältnisse vor.

Am Hervorstechendsten ist wohl schon makroskopisch die abnorme Markfaservertheilung der Rinde. Die Rinde der mikrogyrischen Windungen ist im Allgemeinen dünner. Die moleculäre Schicht ist sehr dünn mit einigen spärlichen runden Zellen, aber einem starken Fasergehalt und etwas vermehrter Neuroglia. Die zweite und die dritte Rindenschicht kann hier kaum getrennt werden, da alle Zellen ziemlich die gleiche Grösse der kleinen Pyramidenzellen aufweisen. Grosse Pyramidenzellen sind in den mikrogyrischen Windungen nur seltener zu finden.

Die Schichten sind zellenarm, die Zellen stehen weit aus einander und zeigen unregelmässige Formen. Die Zellen sehen wie verkümmert, geschrumpft aus, die Umrisse des Protoplasmas der Nervenzellen sind unregelmässig und sehen wie angenagt aus.

Die Schichtung in der mikrogyrischen Windung ist eine oft ganz unregelmässige, verworfene, namentlich durch die abnorme Faserung bedingt. Statt der oberflächlichen Molecularschicht finden wir oft mehrere Lagen von Markfasern, welche wie die Tangentialfasern verlaufen.

Stellenweise ist die oberflächliche moleculare Schicht ganz aufgelockert. Die Rinde ist im Allgemeinen sehr gefässreich, die Gefässchen sind stark gefüllt.

Der abnorme Markfasergehalt der Rinde der mikrogyrischen Windungen, der schon mit freiem Auge zu sehen ist (siehe die Figuren), betrifft sowohl die Tangentialfaserschicht, als den äusseren und inneren Baillarger'schen Streifen.

Der Gennari'sche Streifen besteht aus dicken Markfasern, die ein relativ dickes Bündel bilden. Statt der dünnen Tangentialfaserschicht finden wir oft eine dichte Lage einer Tangentialfaserschicht, welche die Rinde der mikrogyrischen Windungen überzieht. Die Markfasern der Rinde sind oft dick, plump, von rosenkranzartigem Aussehen.

Von diesen verschiedenen, starken Markfaserlagen werden die Schichten der mikrogyrischen Hirnrinde unregelmässig durchzogen, so dass wir auf den Schnitten die Zellen durch die Faserzüge oft abgesprengt und eingeschlossen finden. Zwischen den oft schlingenförmig und wellenförmig verlaufenden Markfaserbündeln der Hirnrinde finden wir kleine Pyramidenzellen und kleine runde Ganglienzellen.

Das Protoplasma der hier und da auftretenden grösseren Pyramidenzellen ist meist blass gefärbt und enthält oft geblähte, glasige Stellen.

Einzelne Markfaserbündelchen strahlen aus dem Marke mit starker Markscheide bis zur moleculären Schichte hin. Die Markstrahlen erscheinen im Allgemeinen verringert.

In den Stirnwindungen, welche keine Mikrogyrie aufweisen, finden wir eine gewöhnliche Schichtung und einen entsprechenden Markfasergehalt. Auch

Digitized by Google

in den Schläfewindungen finden wir im Baue der Rinde keine auffälligen Abweichungen.

Im untersten Abschnitte der vorderen Centralwindung, der mikrogyrisch ist, finden wir dieselben Verhältnisse wie bei den übrigen mikrogyrischen Rindenpartien, unregelmässigen Bau und unregelmässige Schichtung der Rinde.

Die abnorm eingesprengten grauen Massen in der lateralen Wand des Vorderhornes und des Hinterhornes bestehen aus Rindengrau. Die kugelig an der Ventrikelwand angehäuften grauen Massen zeigen Ganglienzellen wie in der Hirnrinde mit Kern und Kernkörperchen, und zwar finden sich Ganglienzellen in der Grösse der grossen Pyramidenzellen, ferner kleine rundliche Ganglienzellen, ausserdem ein reichliches Neuroglianetz und Gefässchen. In dieser grauen Masse sind auch einzelne stärkere Markfasern zu sehen, welche die graue Substanz durchziehen.

Die mikrogyrischen Rindenpartien der hinteren Centralwindung zeigen dieselben Veränderungen wie die übrigen mikrogyrischen Rindenpartien.

Die Rinde des Hinterhauptslappens, die nicht mikrogyrisch ist, zeigt einen gewöhnlichen Aufbau. Die Rindendicke ist im Allgemeinen etwas schmäler.

In der rechten Hemisphäre zeigt die Rinde, da auch hier nur wenige mikrogyrische Windungen vorhanden sind, weniger Besonderheiten. Die Rindenschichten sind meist gut ausgeprägt, die Form und Grösse der Ganglienzellen zeigt nur in den mikrogyrischen Windungen Abweichungen von der Norm.

Die hervorstechende und das besondere Interesse erweckende Bildung im vollständig balkenlosen Gehirne ist das Balkenlängsbündel, das wir auf den einzelnen mikroskopischen Frontal- und Horizontalschnitten genauestens geschildert haben.

Wir haben das Balkenlängsbündel aus verschiedensten Fasern zusammengesetzt gefunden. Im Allgemeinen nimmt es einen ähnlichen Längsverlauf wie der Fornix, neben welchem es zum Vorschein kommt. Die Mächtigkeit des Balkenlängsbündels ist eine sehr verschiedene. Wir haben gesehen, dass es im Stirnhirn am stärksten ist.

Das Balkenlängsbündel sammelt seine Fasern aus den orbitalen, den medialen und zum Theil auch den lateralen Stirnwindungen, welche sich am medialen Rande des Vorderhornes zu einem massigen, bandförmigen Bündel zusammenfinden, dessen Längsausdehnung eine dorsoventrale ist.

Eine Menge dieser Fasern enden aber bereits wieder im Stirnhirn, so dass das Balkenlängsbündel weiter rückwärts schmächtiger wird und seine Gestalt verändert. Die Längsausdehnung desselben ist dann eine mehr horizontale (Fig. 16) zum Unterschiede der früheren verticalen Längenausdehnung (Fig. 18).

Digitized by Google

Im weiteren Verlaufe strömen stets noch Fasern hinzu aus dem Gyrus fornicatus, der obersten Stirnwindung, den Centralwindungen und dem oberen Scheitelläppchen.

Aus dem Paracentralläppchen strömt dem Balkenlängsbündel ein besonders starkes Bündel zu. Andererseits werden aber auch Fasern vom Balkenlängsbündel wieder abgegeben.

Das Balkenlängsbündel bildet das Dach des Ventrikels und im Hinter- und Unterhorn das Tapetum, indem es sich am Hinterhorn in zwei Theile theilt, deren lateraler das Tapetum des Daches und der lateralen Wand und deren medialer Theil das mediale Tapetum des Hinter- und Unterhornes bildet. Vom medialen und lateralen Tapetum ziehen dann Fasern auf den Boden des Unterhornes und bilden dort das Tapetum des Bodens des Unterhornes.

Der Verlauf der Fasern des Balkenlängsbündels ist ein sehr verschiedener. In dem Theil, der neben dem Fornix angelagert ist, finden wir hauptsächlich sagittal verlaufende Fasern, die ein Längsbündel formiren, ähnlich wie der Fornix. Wir finden aber auch Faserzüge in anderer Richtung im Balkenlängsbündel, die so zu erklären sind, wie wir es anatomisch sicher nachgewiesen haben, dass stets Fasern aus der ersten Stirnwindung, der Centralwindung und dem oberen Scheitelläppchen in's Balkenlängsbündel einstrahlen und in demselben sagittal umbiegen und eine gewisse Strecke so verlaufen, um dann wieder aus der sagittalen Richtung auszutreten und an ihren Bestimmungsort zu gelangen; wir haben diese Verhältnisse sowohl an frontalen als horizontalen mikroskopischen Schnitten genau verfolgen können.

In der Mitte des Balkenlängsbündels ist ein sagittaler Zug ziemlich weit verfolgbar, welcher neben Fornix und Zwinge in die mediale Wand des Hinterhornes umbiegt (Fig. 8— 10) und von hier aus namentlich den Boden des Unterhornes mit Tapetumfasern versorgt.

Beinahe das gesammte (seitliche, obere, untere und mediale) Tapetum des Hinter- und Unterhornes wird von den Fasern des Balkenlängsbündels gebildet.

In dem Balkenlängsbündel sind kürzer und länger verlaufende Bahnen enthalten, die wir theils direct auf den mikroskopischen Schnitten verfolgen konnten, theils aus der verschiedenen Stärke des Balkenlängsbündels erschliessen können. Die Fasern des Balkenlängsbündels haben demnach die Aufgabe, theils die orbitalen und medialen Stirnwindungen zu verbinden, die caudaler liegen, Theile des Stirnhirns mit den Centralwindungen zu verbinden, ferner Verbindungen herzustellen zwischen oberem Scheitelläppchen und Stirn- und Hinterhauptswindungen, ferner zwischen Paracentralläppchen, oberem Scheitelläppchen und den basalen

Digitized by Google

Windungszügen, dritte Schläfenwindung, Lobulus fusiformis und lingualis. Allgemein stellt also das Balkenlängsbündel eine mannigfaltige Verbindung jener Rindenbezirke dar, welche die Windungen der medialen Hemisphärenfläche, ferner die oberen und lateralen Antheile der ersten Stirnwindung und der beiden Centralwindungen, das Paracentrallappchen, das obere Scheitellappchen, die Hinterhauptswindungen, den Lobulus fusiformis und lingualis umfassen.

Diese genannten Windungen werden nun durch theils kürzere, theils längere Züge des Balkenlängsbündels mit einander associirt.

Wir sehen in dem vollständig balkenlosen Gehirne das Balkenlängsbündel aus einer stellenweise nicht unbeträchtlichen Markmasse bestehen und es muss diesen sagittalen Associationsbahnen eine nicht unwichtige Rolle zugeschrieben werden.

Auf den Bestand des Balkenlängsbündels haben schon frühere Autoren hingewiesen, doch wurde von keinem bisher ein feinerer Befund gebracht. Bis Forel-Onufrowicz erwähnten die Autoren das Balkenlängsbündel mit dem Fornix einfach als Balkenwulst; die Gehirne wurden, um sie zu schonen, überhaupt gar nicht zerschnitten.

Onufrowicz erwähnte zuerst, dass durch das Fehlen der Einstrahlung des Balkens in den Stabkranz ein mächtiges Associationssystem des Stirnlappens zum Hinterhauptslappen deutlich dargestellt wird, das im normalen Gehirn von Balkenfasern so durchsetzt ist, dass es von der übrigen diffusen Stabkranzfaserung nicht zu unterscheiden ist. Im Occipitallappen soll dieses Bündel die sogenannte „Balkentapete" und den lateralen Fortsatz des Balkenforceps darstellen, welche sich allmälig nach hinten erschöpfen.

Onufrowicz konnte aber keinen mikroskopischen Befund bringen, da das Gehirn seines Falles, welches in der Conservirungsflüssigkeit zu faulen begann, in der Nachhärtung so spröde wurde, dass es sich nicht für mikroskopische Schnitte und für Färbung eignete. Onufrowicz konnte also makroskopisch ein sagittales mächtiges Bündel finden, von dessen Fasern er annahm, dass sie das Stirnhirn mit dem Hinterhauptslappen verbinden. Ein solches Stirnhirn-Hinterhauptsbündel aus lauter langen Bahnen im Sinne Forel's und Onufrowicz's besteht, wie wir gesehen haben, wohl nicht.

Ich habe mittelst der mikroskopischen Frontal- und Horizontalschnitte gezeigt, wie die Verbindungsfasern des Balkenlängsbündels verlaufen und dass dieses durchaus nicht aus lauter langen Bahnen besteht.

Kaufmann nimmt an, dass der Balken keine Fasern ins Tapetum entsende und das obere Bogenbündel zum Theil als Tapetum auf die Aussenseite des Ventrikels gehe, zum Theil mit dem hinteren unteren

Digitized by Google

Längsbündel zu einem schmalen Zipfel verschmelze, so dass eine Verbindung dieser beiden grossen Längsbündel bestehe.

Eine solche Verbindung des oberen Bogenbündels mit dem hinteren unteren Längsbündel konnte ich aber nirgends nachweisen; dieselbe existirt auch nicht. Die mikroskopischen Frontal- und Horizontalschnitte zeigen deutlich, dass die Fasern des Tapetums eine innerste Schicht um den Ventrikel bilden, welche aber nirgends in das Stratum sagittale laterale, d. i. die äusserste, dritte Gürtelschicht des Hinterhornes übergehen.

Mingazzini bezweifelte, ob das frontooccipitale Associationsbündel von Onufrowicz thatsächlich das Tapetum bildet.

Der Fall von Mingazzini spricht nicht dagegen, dass das Tapetum vom Balkenlängsbündel gebildet wird. Wenn auch in dem Falle von Mingazzini bei vollständigem Balkenmangel das Tapetum scheinbar fehlte, so muss doch in Erwägung gezogen werden, dass der Fall nicht exact auf lückenlosen mikroskopischen Serienschnitten untersucht wurde und ausserdem muss sehr das Individuelle dieses Falles in Berücksichtigung gezogen werden. Im Falle Mingazzini's handelte es sich um das Gehirn eines elfmonatlichen Kindes, dabei bestand aber ein Hydrocephalus, der bei Beurtheilung unserer anatomischen Fragen nicht gleichgiltig ist. Der Hydrocephalus kann ausser zur Verhinderung des Entstehens des Balkens noch zu manchen anderen pathologischen Veränderungen (Zerstörung des Tapetums) des Gehirnes führen.

Wir finden ausserdem im Falle Mingazzini's anderweitige grobe Veränderungen des Gehirnes vor: „Schwund des Corpus geniculatum und des hinteren Vierhügels, fast totaler Schwund der Pyramide von der Brücke bis zur Kreuzungsstelle, Atrophie der Olive" etc. Wenn wir dann in einem solchen nicht ganz exact untersuchten Falle, der ausser dem Balkenmangel die mannigfaltigsten Veränderungen darbot, Mangel des Tapetums finden, wenn es schon thatsächlich fehlte, so können wir nicht schliessen, aus welchem Grunde in einem solchen complicirten Falle das Tapetum fehlt; jedenfalls hätte der Fall auf lückenlosen Serienschnitten untersucht werden müssen, um sichere Schlüsse zu ziehen.

In allen anderen Fällen mit vollständigem Balkenmangel finden wir ganz übereinstimmend, dass das Tapetum (laterales, mediales, oberes und unteres) des Hinter- und Unterhornes vom Balkenlängsbündel gebildet wird und es kann wohl auch keinem Zweifel unterliegen, dass im vollständig balkenlosen Gehirne das gesammte Tapetum des Hinter- und Unterhornes vom Balkenlängsbündel gebildet wird und zwar in der Weise, wie ich es oben an den mikroskopischen Frontal- und Horizontalschnitten erörtert und abgebildet habe.

Digitized by Google

Nirgends werden Fasern des Balkenlängsbündels in die äussere Kapsel abgegeben.

Der Befund des von Onufrowicz beschriebenen Bündels war bisher noch nicht auf mikroskopischen Schnitten nachgeprüft worden.

Forel und Onufrowicz haben das von ihnen beschriebene sagittale Bündel identificirt mit dem Bogenbündel von Burdach (Fasciculus arcuatus oder Fasciculus longitudinalis superior), welches aber weder durch die Darstellung Burdach's noch Meynert's klar gestellt wurde.

Dejerine hält aber das frontooccipitale Bündel vom Bogenbündel Burdach's scharf auseinander.

Nach Dejerine bildet das Bogenbündel auf der äusseren Hemisphärenseite das, was die Zwinge auf der medialen Seite ist. Es ist an der Basis der Windungen des Operculums an der Aussenseite des Fusses des Strahlenkranzes in der Höhe des Balkenkörpers gelegen und beschreibt gleich der Zwinge und dem Hakenbündel eine Krümmung, die nach vorne und unten offen ist. Nur in der parietalen Gegend des Operculums bildet es ein compactes Bündel. Die Fasern des Bogenbündels gehen parallel dem oberen Rande des Putamens und die untersten und oberflächlichten derselben erreichen die obere Randfurche der Insel; sie liegen aussen von den Fasern des Strahlenkranzes und tragen zur Bildung des oberen Antheils der äusseren Kapsel bei.

Das Bogenbündel beschreibt in der Höhe des hinteren Endes der Sylvi'schen Furche eine Krümmung mit nach vorne gerichteter Concavität, welche den hinteren Rand des Putamens umfasst; hernach entfalten sich die Fasern fächerförmig und durchkreuzen sich mit den Fasern des Strahlenkranzes und des Splenium corporis callosi und ziehen eine Zeit lang längs der Basis der parieto-occipitalen Windungen dahin.

Die oberflächlichsten Fasern ziehen vorwärts und überdecken aussen das Hakenbündel und strahlen in die vorderen Antheile der ersten Schläfewindung aus; die folgenden Fasern enden im hinteren Abschnitt der ersten Schläfewindung und in der zweiten Schläfewindung, wo sie sich mit den Fasern des Strahlenkranzes und des Splenium corporis callosi durchkreuzen. Die tiefsten Fasern strahlen in den Gyrus supramarginalis, angularis und die äussere Fläche des Hinterhauptslappens aus.

Je mehr man sich von der hinteren Inselrandfurche entfernt, desto schwieriger lassen sich die Fasern, wegen ihrer Durchflechtung mit Balken- und Projectionsfasern verfolgen.

Auf Frontalschnitten soll das Bündel dreieckig erscheinen, der innere Winkel entspricht der äusseren Kapsel und dringt zwischen dieser und

Digitized by Google

dem Claustrum ein, sein äusserer unterer Winkel entspricht der Basis der Windungen des Operculums; sein oberer Winkel verliert sich im benachbarten Marke.

Es ist aussen und unten schlecht begrenzt, weil es hier allmälig in das Mark der Windungen des Operculums übergeht; gut begrenzt dagegen ist es innen, wo es dem Fusse des Strahlenkranzes aufliegt. Seine Fasern sind senkrecht zur Richtung der Fasern des Strahlenkranzes gestellt.

In der Höhe des Gyrus supramarginalis krümmt sich das Bogenbündel nach unten und vorne, um sich in den Schläfelappen zu begeben. Es vermischt sich rückwärts mit den verticalen Fasern des sogenannten Fasciculus verticalis occipitalis von Wernicke.

Auf mikroskopischen Schnitten, die nach Pal gefärbt sind, soll es sich schwach färben und wenig differenciren.

Nach Meynert soll es ein Associationsbündel darstellen, das die äussere Fläche der Schläfe- und Hinterhauptsgegend mit der Convexität des Stirnlappens verbindet und soll im Operculum rolandicum und in der dritten Stirnwindung enden.

Schnopfhagen lässt das Bogenbündel vorne nicht enden, sondern seine Fasern mit Strahlenkranzfasern durchflechten, und an die vordere Partie des Balkens ziehen, wo sie die Medianlinie in der Höhe des Balkenkniees überschreiten, um im Stirnlappen der entgegengesetzten Hemisphäre zu enden. Es verbinde also den Lobus temporalis mit dem Stirnlappen der anderen Seite.

Dejerine meint, dass das Bogenbündel aus kurzen Fasern bestehe, welche benachbarte Windungen associiren.

Während also Forel und Onufrowicz ihr frontooccipitales Associationsbündel mit dem Bogenbündel identificiren, sehen wir nach der Darstellung von Burdach, Meynert, Schnopfhagen und Dejerine, dass das Bogenbündel in der oben geschilderten Weise von einem frontooccipitalen Bündel getrennt werden muss.

Ich muss gleich hier erwähnen, dass man den verschiedenen beschriebenen Associationsbündeln aus früherer Zeit recht skeptisch gegenüber stehen muss und diese erst durch mikroskopische, exacte Nachforschung sichergestellt werden können.

Die grösseren, groben Bündel, die beschrieben wurden, sind hauptsächlich durch grobe mechanische Abfaserungspräparate dargestellt worden. Nun lassen sich aber mit der groben Abfaserungsmethode alle möglichen Bündel darstellen, die gar nicht als solche existenzberechtigt sind.

Das Bogenbündel, sowie ich es oben nach den früheren Autoren

Digitized by Google

geschildert habe, lässt sich wenigstens auf mikroskopischen Serienschnitten nicht mit Sicherheit in der beschriebenen Faserung nachweisen, und auch auf den mikroskopischen Serienschnitten des vollständig balkenlosen Hirnes, wo es sich doch leichter nachweisen lassen soll, ist es nicht zu erkennen. Es kann deshalb auch nicht der Bestand eines solchen Bogenbündels in der Art als er beschrieben wurde, als gesichert gelten.

Ich komme nun näher auf ein Bündel zu sprechen, welches Dejerine als frontooccipitales Bündel bezeichnet. Forel und Onufrowicz haben ihr frontooccipitales Bündel, wie schon oben erwähnt, mit dem Bogenbündel Burdach's gleichgesetzt. Wie wir gesehen haben, liegt aber das Bogenbündel an der Aussenseite des Strahlenkranzes, während das frontooccipitale Bündel an der Innenseite des Strahlenkranzes liegt und zur Bildung des Gewölbes des Seitenventrikels beiträgt.

Nach der Meinung Dejerine's käme das frontooccipitale Bündel von Forel und Onufrowicz gleich einem Bündel mit sagittaler Richtung, welches im normalen Hirn am äusseren Winkel des Seitenventrikels dahinzieht. Dieses Bündel wäre an der Innenseite des Strahlenkranzes über dem Schweifkern und aussen, unten vom Balken gelegen; von der Höhlung des Seitenventrikels ist es durch subependymäres Grau getrennt.

Dieses Bündel soll auch dem von Meynert als Strahlenkranz des Schweifkerns und dem von Wernicke als Balkenbündel zur inneren Kapsel beschriebenen Bündel entsprechen.

Nach Meynert wird der Strahlenkranz des Schweifkerns von zahlreichen Fasern gebildet, die ihren Ursprung im Schweifkern nehmen und an seinem äusseren Rande emporziehen und in die Windungen des oberen Randes der Hemisphäre ausstrahlen.

Nach Wernicke bilden diese Fasern ein Balkenbündel zur inneren Kapsel. Die Fasern sollen aus der vorderen Wand des Vorderhornes entstammen, dem Balkenknie und der Markmasse des Stirnlappens. Die Fasern sollen dann ein $1^1/_2$ cm dickes Bündel bilden, welches am äusseren, oberen Rande des Schweifkerns dahinzieht und in die innere Kapsel eingeht zwischen Schweifkern und oberem Rand des Putamens.

Dejerine konnte keinen Zusammenhang dieser Fasern mit dem Schweifkern finden, aber auch die alte von Gratiolet und Foville und neuerdings von Wernicke vertretene Ansicht eines Balkenbündels zur inneren Kapsel nicht bestätigen.

Einen Zusammenhang von Balkenquerfasern mit Fasern der inneren Kapsel kann auch ich nicht bestätigen.

Nachdem Dejerine die Ansicht Meynert's und Wernicke's

Digitized by Google

nicht bestätigen konnte, nahm er an, dass sein frontooccipitales Bündel identisch sei mit dem von Forel und Onufrowicz geschilderten. Dejerine meint auch, dass in den Fällen vollständigen Balkenmangels die Zwinge sich mit dem frontooccipitalen Bündel vereinigen könne.

Bezüglich der Zwinge kann ich auf Grund meines Falles gleich voraus behaupten, dass sie dem frontooccipitalen Bündel, dem Balkenlängsbündel eng angelagert ist, dass sie aber nirgends in das Balkenlängsbündel aufgeht und sich nicht, wie Dejerine glaubt, mit demselben vereinigt.

Unter dem Namen Faisceau occipito-frontal beschreibt Dejerine ein langes Associationsbündel mit sagittaler Richtung, welches zwischen Zwinge und Bogenbündel gelegen ist. Von der Zwinge ist es durch die ganze Dicke des Balkens getrennt und vom Bogenbündel durch den Strahlenkranz. Das Faisceau occipito-frontal beschreibt eine Krümmung, die vorne und unten offen ist. Während des ganzen Verlaufes ist es von subependymärem Grau überdeckt. Es zieht längs dem äusseren Winkel des Seitenventrikels dahin und ist über dem Schweifkern, innerhalb des Strahlenkranzes und unter der Biegung der Balkenfasern, welche diese um den äusseren Winkel des Seitenventrikels machen, gelegen. Auf dem Frontalschnitte ist das Bündel birnförmig und von der Dicke eines halben Centimeters. Mit seiner Basis ruht das Bündel auf dem Strahlenkranz, mit seiner Spitze ist es nach auf- und einwärts gerichtet und liegt zwischen den Balkenfasern und Ventrikelependym.

In der Höhe des Kopfes und Körpers des Schweifkerns ist das Bündel gut abgegrenzt; in der Höhe des Schweifes ist aber das Bündel etwas durch Strahlenkranzfasern und Balkenfasern getrennt. Am hinteren Ende des Ventrikels angekommen, krümmt sich das Bündel nach unten und vorne und bilden seine Fasern das Tapetum, indem sie sich fächerförmig über die untere äussere Wand des Hinterhornes ausbreiten.

Vorne soll das frontooccipitale Bündel Dejerine's seinen Ursprung in der ganzen Rinde des Stirnhirns nehmen — äussere Fläche, Stirnpol, orbitale Fläche. Es erhält unterwegs Fasern vom oberen Hemisphärenrand und den Windungen der Aussenfläche, indem sie durch die Balkenfasern und die Strahlenkranzfasern hindurchtreten. Die Fasern des frontooccipitalen Bündels Dejerine's gruppiren sich zu feinen, von einander gesonderten Bündelchen und färben sich weniger intensiv mit Hämatoxylin als die Balkenfasern und die Strahlenkranzfasern. Vom Hauptbündel sieht man eine grosse Zahl feiner Fasern abgehen, die wenig gefärbt sind und sich nach vorne und innen begeben und den lichten Raum innehaben zwischen den Strahlenkranzfasern und den

Digitized by Google

Balkenfasern, welche den Seitenventrikel umziehen. Andere Fasern durchziehen die graue subependymäre Substanz, kreuzen sich vor dem Vorderhorne mit Balken- und Strahlenkranzfasern und strahlen in den Stirnpol aus. Von der Basis des frontooccipitalen Bündels sieht man überdies auf Frontalschnitten Fasern nach unten und aussen abzweigen, welche durch den Strahlenkranz dringen und in die äussere Kapsel eintreten.

Nachdem die Fasern des frontooccipitalen Bündels Dejerine's das Tapetum gebildet haben, strahlen sie in Windungen der äusseren Fläche und des unteren äusseren Randes des Lobus sphenooccipitalis ein. Es sei wahrscheinlich, dass diese Fasern sich in der Höhe des Hinterhorns mit den Balkenfasern des Forceps major durchflechten. Es soll auch der Balken einen gewissen Antheil am Aufbau der äusseren Wand des Hinterhornes bilden.

Das frontooccipitale Bündel soll nach Dejerine den Lobus temporo-occipitalis mit dem Stirnlappen, mit der Convexität der Hemisphäre und mit der Insel durch die Fasern zur äusseren Kapsel verbinden.

Dieses von Dejerine beschriebene frontooccipitale Bündel entspricht aber nicht unserem Balkenlängsbündel, wie es die verschiedenen Figuren zeigen, sondern jenen Fasern in unseren Abbildungen, die wir mit δ bezeichnet haben (Fig. 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 36, 5, 6). Es sind das Fasern, die nicht zum Balkenlängsbündel gehören, sondern Projectionsfasern aus der inneren Kapsel darstellen. Die Fasern gelangen an der unteren und lateralen Seite des Schweifkerns in die innere Kapsel, bilden die laterale Begrenzung des Ventrikels, wie wir oben genauer gesehen haben, und strahlen gegen den Gyrus fornicatus und die oberste Stirnwindung hin aus. Sie sind zum Theil Strahlungen der grossen subcorticalen Basalganglien. Der Verlauf dieser Fasern ist auch aus den horizontalen mikroskopischen Schnitten zu ersehen (Fig. 5, 6). Die Fasern steigen am Rande des Schweifkerns empor und biegen in den höher gelegten Schnitten Fig. 6 nach vorne um, so dass sie auf Horizontalschnitten längs getroffen erscheinen. Wir haben die Fasern dieser Bündel bei der obigen Beschreibung immer genau erwähnt.

Die Fasern δ (Fig. 18—24) können auch nicht zum Aufbau des Tapetum des Hinter- und Unterhornes beitragen, da sie gar nicht in's Tapetum gelangen.

Das ganze Tapetum des Hinterhornes und zwar sowohl laterale wie mediale Wand, Dach und Boden werden, wie ich das schon oben ausführte, beim vollständig balkenlosen Gehirne fast ausschliesslich von den Fasern des Balkenlängsbündels gebildet.

Digitized by Google

Vom Balkenlängsbündel konnte ich in meinem Falle auch keine Fasern zur äusseren Kapsel ziehen sehen, wie das Dejerine von seinem frontooccipitalen Bündel behauptet; wohl aber können im normalen Gehirne Balkenfasern zur äusseren Kapsel verfolgt werden.

Bei grösserer Zerstörung einer Hemisphäre können diese Fasern degeneriren, wie ich das anderweitig nachwies[1]).

Wie sind nun die Fasern des Balkenlängsbündel im normalen Gehirne angeordnet?

Sachs und Marchand haben die Hypothese ausgesprochen, dass es sich bei den Fällen mit vollständigem Balkenmangel nicht um eine Agenesie des Balkens handle, sondern um eine Art Heterotopie des Balkens; die Balkenfasern kämen zur Entwicklung, aber statt quer zu verlaufen und beide Hemisphären zu vermeiden, ziehen sie in derselben Hemisphäre von rückwärts nach vorne und bilden so ein sagittales Bündel.

Wie aber und unter welchem Einflusse eine solche Umformung des Balkens vor sich gehe, ist jedoch ganz unbekannt. Dejerine vergleicht die Umstände, wie sie beim balkenlosen Hirn vorliegen, mit den Verhältnissen der experimentellen Methode von Gudden, wo nach Rindenexstirpation bei neugeborenen Thieren vollständiger Schwund der Fasern und ihrer Ursprungszellen eintritt.

Die Balkenfasern wachsen von ihren Ursprungszellen in der Rinde gegen die Medianlinie zu; es ist nun allerdings nicht gleich von der Hand zu weisen, dass durch irgend welche Störungen im Wachsthum die Balkenfasern sich in der Mitte nicht vereinigt haben und dadurch die Wachsthumsrichtung der Balkenfasern eine andere geworden ist. Wir finden aber auf Grund der bisherigen Untersuchungen keinen zwingenden Grund eine solche Veränderung der Wachsthumsrichtung der Balkenfasern anzunehmen. Es konnte auch bisher durch nichts mit Sicherheit erwiesen werden, dass es sich in den Fällen von vollständigem Balkenmangel nicht um eine Agenesie, sondern eine Art Heterotopie des Balkens handle. Auch die nur theilweise balkenlosen Gehirne sprachen nicht dafür, dass es sich um eine Art Heterotopie des Balkens handle.

Auf Grund meiner Untersuchungen sehen wir nun, dass das Balkenlängsbündel des vollständig balkenlosen Gehirns viele Gemeinsamkeiten mit der Anordnung des Balkens im normalen Gehirne hat. Das Balkenlängsbündel bildet wie der Balken am Vorderhorne, wie am Hinter-

1) Probst, Ueber die Localisation des Tonvermögens. Dieses Archiv. Bd. 32. Heft 2.

Digitized by Google

horne eine ähnliche Ausstrahlung und das Zuströmen der Fasern aus der ersten Stirnwindung, den Centralwindungen zum Balkenlängsbündel ist im normalen Hirne der Faserung des Balkens ganz ähnlich. Ausserdem konnte ich mit Bestimmtheit nachweisen, dass das Balkenlängsbündel im normalen Gehirne nicht vorkommt.

Die Hypothese von Sachs hatte gewiss etwas Bestechendes, doch fehlte bisher jede Stütze, die der Ansicht von Sachs einigermaassen eine gesicherte Grundlage schaffen würde.

Es war ja gewiss bisher auffällig, dass im normalen Gehirne eine Bildung, wie es das Balkenlängsbündel ist, das ähnlich wie der Balken einen Vorsprung in den Seitenventrikel hinein bildet, gar nicht zum Vorschein kommt. Man konnte sich aber denken, dass im vollständig balkenlosen Hirne die Fasern, welche das Balkenlängsbündel bilden, wegen des Balkenmangels viel compacter zusammenliegen, als im normalen Hirne und dadurch wohl auch scheinbar eine neue Bildung vorstellen, die zugleich mit dem Fornix wie ein lateraler Balkenansatz aussieht. Jedenfalls verlaufen die Fasern im Balkenlängsbündel ganz anders als die Längsfasern des Balkens im normalen Gehirne.

Auf Grund meiner oben ausführlich geschilderten Untersuchungen über die Faserung des Balkenlängsbündels, erhält die Sachs'sche Hypothese eine sichere Grundlage; wir haben oben gesehen, dass der Faserbezug und der Verlauf der Fasern des Balkenlängsbündels zu den Hirnwindungen im balkenlosen Hirne vollständig dem Verlaufe der Fasern des Balkens im normalen Gehirne entspricht, nur gehen diese Fasern statt in einen normalen Querbalken in das Balkenlängsbündel über.

Die Annahme von Forel und Onufrowicz, dass es sich im Balkenlängsbündel um ein Stirnhirn-Hinterhauptsbündel handle, das auch im normalen Gehirne vorkommt, muss als irrig bezeichnet werden.

Muratoff will den sogenannten Fasciculus subcallosus mit dem frontooccipitalen Bündel von Forel und Onufrowicz gleichsetzen. Es ist aber bisher noch ganz unbekannt, welchem Faserzuge im menschlichen Hirne der Fasciculus subcallosus des Hundes entspricht. Der Fasciculus subcallosus, den Muratoff beschreibt, ist ein ganz streng abgegrenzter Faserzug, auf den ich bei Schilderung meiner experimentellen Fälle mit Durchschneidung des Balkens und Rindenabtragungsversuchen näher eingehe und der dem Schwanzkernbündel von Sachs entspricht. Ich erwähne hier nur, dass man ihn nicht mit dem Balkenlängsbündel im balkenlosen Gehirne vergleichen darf.

Wie die Fasern des Balkenlängsbündels, das identisch mit dem von Forel und Onufrowicz beschriebenen Bündel (Associatio frontooccipitalis) ist, verlaufen, welche Windungen sie verbinden, und welche

Digitized by Google

Faserzüge sie vorstellen, habe ich oben ausführlichst beschrieben und klargelegt. Das Balkenlängsbündel besteht nicht nur, wie Forel und Onufrowicz angeben, aus langen Faserzügen, sondern sowohl aus kürzeren als aus längeren, welche die oben näher bezeichneten Rindenterritorien mit einander associiren.

Die anatomische Art und Weise, wie die Fasern und Bündel des Balkenlängsbündels verlaufen und die bisher unbekannt waren, sind aus der gegebenen vorgehenden Schilderung der mikroskopischen Frontal- und Horizontalschnitte zu entnehmen und verweise ich darauf, um eine Wiederholung zu vermeiden. Hier will ich nur hervorheben, dass ich als Tapetum des Hinter- und Unterhornes die ganze innerste Gürtelschicht bezeichne, welche Fig. 28 zeigt und als zusammenhängende und zusammengehörige Markschicht des Balkenlängsbündels nicht nur die laterale, sondern auch die mediale, obere und untere Wand des Hinter- und Unterhornes auskleidet. Das Tapetum im balkenlosen Hirne wird fast ausschliesslich von den Fasern des Balkenlängsbündels gebildet.

An der Innenseite des Balkenlängsbündels finden wir die Fasern der Zwinge, vom Balkenlängsbündel durch einige am Frontalschnitt längsgetroffene Fasern getrennt, die von der ersten Stirnwindung kommen und dann im Balkenlängsbündel in die sagittale Richtung umschlagen.

Die Fasern der Zwinge bilden das lange Associationsbündel des Rhinencephalons. Nach der Darstellung Dejerine's ist es ein sagittal verlaufendes Bogenbündel an der Innenfläche der Hemisphäre, welches zum Theile die Markmasse des Gyrus fornicatus ausmacht. Arnold glaubte, dass es mit dem Fornix ein und dasselbe System bilde und nannte den Fornix Fornix internus und die Zwinge Fornix peripericus und dachte, dass diese beiden Bildungen durch zahlreiche durch den Balken hindurchtretende Fasern verknüpft seien.

Die Zwinge giebt sich als ein Bogenbündel, welches den Schnabel, das Knie, den Körper und das Splenium des Balkens umgiebt und sich dann im Gyrus Hippocampi bis ans vordere Ende des Gyrus uncinatus ausbreitet. Es besteht aus relativ kurzen Fasern, welche in die benachbarten Windungen einstrahlen und die Zwinge nur als Durchzugsstrasse benutzen. Die Zwinge erhält und giebt Fasern ab zur medialen Partie der ersten Stirnwindung, zum Lobulus paracentralis, dem Präcuneus, dem Cuneus, dem Lobus lingualis und fusiformis und dem Temporalpol.

Die Zwinge bildet am Frontalschnitt ein rundliches gut abgegrenztes Bündel, welches die untere Hälfte des Gyrus fornicatus ein-

Digitized by Google

nimmt. Mit der Basis ruht es am Balken, wo dieser in die Markmasse des Centrum ovale eintritt. Der höchste Punkt der Zwinge fällt mit der Höhe der Windung des Gyrus fornicatus zusammen. Die innere Seite der Zwinge ist concav und umfasst die Taenia tecta und das Rindengrau des Gyrus fornicatus. Die äussere Seite ist convex und steht mit den Fasern des Centrum ovale in Zusammenhang.

Nach Foville enden die Fasern der Zwinge in der Substantia perforata anterior, nach Meynert und Huguenin trete das vordere untere Ende der Zwinge mit dem Mandelkern in Verbindung.

Nach Beevor besteht das Cingulum aus drei Bündeln, dem vorderen, horizontalen und hinteren Bündel. Das vordere Bündel unter dem Balkenknie verbinde die Substantia perforata anterior mit dem Stirnpol; keine dieser Fasern soll in das horizontale Bündel übergehen. Das horizontale Bündel über dem Balkenkörper beziehe seine Fasern aus der inneren und äusseren Seite des Stirnlappens und verbinde diese Windungen mit dem Gyrus fornicatus. Das hintere Bündel endlich verbinde Gyrus Hippocampi, Lobus lingualis und fusiformis und die Windungen des Temporalpoles.

Im vollständig balkenlosen Gehirn sind die Fasern der Zwinge deutlicher zu verfolgen. Wir sahen an den mikroskopischen Horizontal- und Frontalschnitten die Fasern der Zwinge medial direct dem Balkenlängsbündel angrenzen. Die Zwinge sammelt ihre Fasern im Stirnhirn an der medialen Seite des Balkenlängsbündels und zwar von den medialen Stirnwindungen des orbitalen und medialen Antheils des Stirnlappens. Wir haben auf einzelnen Schnitten gesehen, wie die feinen Bündel sich vereinigen. Am balkenlosen Gehirn erweist sich die Zwinge viel faserreicher als im normalen und nimmt ein grösseres Areal in Anspruch.

Im horizontalen Verlaufe haben die mikroskopischen Frontalschnitte gezeigt, dass stets Fasern vom Gyrus fornicatus und der ersten Stirnwindung einstrahlen und auch abgegeben werden. Die Fasern der Zwinge steigen vorn zugleich mit den Fornixfasern abwärts. Ausserdem haben wir einen Faseraustausch zum Paracentrallappchen, dem Präcuneus und Cuneus, dem Lobus lingualis und fusiformis und zum Temporalpol hin gesehen.

Die Zwinge enthält theils kurze, theils längere Bahnen. Nach Durchschneidungsversuchen, die ich in zahlreichen Fällen bei Hunden ausführte, degeneriren die Fasern einerseits frontal, andererseits occipital und zwar mit wenig langen und meist kürzeren Fasern. Auf diese Versuche komme ich im experimentellen Theil näher zu sprechen.

Digitized by Google

Stellenweise stehen die Fasern der Zwinge in unmittelbarem Zusammenhang mit den Randbogenfasern.

Auf den Horizontalschnitten (Fig. 7, 8, 9) sieht man die Fasern der Zwinge medial von dem starken medialen Theil des Balkenlängsbündels gegen den Temporalpol und den Grund des Unterhornes hin ausstrahlen.

Ob die Existenz eines Hakenbündels (Fasciculus uncinatus) berechtigt ist, erweist sich aus dem vollständig balkenlosen Gehirn nicht besser als aus dem normalen.

Ein wichtiges Verhalten, auf das ich im balkenlosen Gehirn hinweisen möchte, ist das Verhältniss des Fornix zum Balkenlängsbündel.

Wir sehen die ventrale Wurzel verhältnissmässig schwach am Corpus mammillare entspringen und im Zwischenhirn nach vorwärts ziehen. Bei der vorderen Commissur angelangt, treten aber schon eine Anzahl Fasern zum Fornix hinzu. Der Fornix tritt hier schon bald in Beziehung zum Balkenlängsbündel. Auf den mikroskopischen Frontalschnitten sehen wir ganz deutlich, wie der Fornix (Fig. 15) sich an die ventrale Seite des Balkenlängsbündels anheftet. Von zahlreichen Seiten erhält der Fornix Zuwachs an Fasern.

Wir sehen, dass an der ventralen Seite des Balkenlängsbündels ein Faseraustausch zwischen Fornix und Balkenlängsbündel stattfindet. Die Fasern des Fornix, welche der ventralen Seite des Balkenlängsbündels angeheftet sind, gehen direct in die Markmasse des Balkenlängsbündels über. Dieser Faseraustausch geschieht aber nicht nur am vorderen aufsteigenden Fornixschenkel, sondern auch im horizontalen Verlaufe des Fornix.

Wir haben auf den mikroskopischen Schnitten gefunden, dass Fasern, welche vom Centrum ovale dem Balkenlängsbündel zuströmen, dieses zum Theil durchziehen und in den Fornix zu liegen kommen. Ich habe bei der Beschreibung der Frontal- und Horizontalschnitte wiederholt darauf hingewiesen, dass ein solcher Faseraustausch zwischen Fornix und Balkenlängsbündel während des ganzen horizontalen Verlaufes des Fornix stattfindet. Wir haben auch dort die jeweilige Herkunft dieser Fasern bestimmt.

Ob auch von der Zwinge Fasern in den Fornix zu liegen kommen, konnte ich nirgends nachweisen.

Die Ursprungsganglienzellen des Fornix liegen nach meinen experimentellen Untersuchungen im Cornu Ammonis[1]).

Eines der stärksten Längsbündel im menschlichen Grosshirne ist

1) Dieses Archiv Bd. XXXIII. und Monatsschr. für Psychiatrie. 1900.

Digitized by Google

das hintere untere Längsbündel (Stratum sagittale laterale). In dem balkenlosen Gehirn zeigt es zwar keine auffälligen specifischen Besonderheiten, ich will aber das Bündel hier mit besprechen, da ich auf Grund der lückenlosen mikroskopischen Frontal- und Horizontalserienschnitte des balkenlosen und anderer menschlicher Gehirne, ferner auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen zu einem von den bisherigen Anschauungen abweichenden Resultate über dieses Bündel gelangt bin. Ich gebe erst eine übersichtliche Darstellung des Bündels.

Das hintere untere Längsbündel von Burdach ist ein sagittales Bündel in der Höhe des unteren äusseren Randes des Lobus sphenooccipitalis und dehnt sich vom Hinterhauptspol zum Schläfenpol aus.

Burdach hat schon gezeigt, dass es eine Art Rinne (Dejerine) bildet, die nach oben und innen offen ist und die in ihrer Höhlung die Projectionsfasern des Hinterhaupts-Schläfenlappens aufnimmt. Die äussere Seite entspricht der ersten und zweiten Schläfenwindung, die untere Seite begrenzt das Diverticulum und strahlt in die Basis des Lobulus fusiformis und lingualis und vermischt sich innen mit den Fasern der Zwinge im Gyrus Hippocampi. Im Hinterhauptslappen biegt sich die untere Seite der Rinne, welche das hintere untere Längsbündel bildet, nach oben und innen. An der Basis des Cuneus nähern und vereinigen sich die oberen Enden dieser Rinne, so dass im Hinterhauptslappen die Form eines mehr oder weniger unregelmässigen winkligen Ringes gebildet wird.

Die Dicke des Bündels ist je nach der Gegend verschieden und wird im Allgemeinen weiter rückwärts dünner. Im Schläfenlappen ist das hintere untere Längsbündel nach oben hin schlecht abgegrenzt und vermengt sich in der Höhe des retrolenticulären Abschnittes der inneren Kapsel mit der Projectionsfaserung des Schläfen- und Scheitellappens. Noch weiter vorne umgiebt das hintere Längsbündel das hintere Ende und den unteren Rand des Putamens und reicht bis zum Mandelkern hin.

Nach Dejerine soll sich das hintere untere Längsbündel von der Sehhügelfaserung durch das grobe Caliber seiner Fasern und die stärkere Hämatoxylinfärbung unterscheiden.

Die Fasern des hinteren unteren Längsbündels nehmen ihren Ursprung in der Rinde des Hinterhauptslappens. Sie durchsetzen radiär mit den Projections- und Commissurenfasern die Markmasse und sammeln sich bald zu einem dünnen Ringbündel beim Hinterhorn. Das Bündel erhält unterwegs eine grosse Menge Fasern vom Cuneus, vom Lobulus lingualis und fusiformis und den drei Hinterhauptswindungen.

Während die Fasern, welche an der unteren und äusseren Hälfte

Digitized by Google

des Hinterhauptslappens entspringen, von hinten nach vorn verlaufen, ziehen die Fasern, welche vom oberen äusseren Theile dieses Lappens kommen, schräg nach unten und vorn. Die Fasern vom Cuneus gehen ebenfalls schräg nach unten und vorn und ziehen an der Innenwand des Hinterhornes aussen vom Stratum calcarinum dahin, um in das compacte Bündel einzugehen.

Im Schläfenlappen strahlen eine Menge Fasern aus; die unteren Fasern gehen zum Gyrus Hippocampi, Lobulus fusiformis und dritte Schläfenwindung, eine grosse Zahl von Fasern endet in der ersten und zweiten Schläfenwindung und erreichen den Temporalpol, wo sie sich mit den Fasern des Bogen- und Hakenbündels durchkreuzen sollen. Ein kleiner Theil von Fasern soll auch in den unteren Theil der äusseren Kapsel übergehen und sich mit den Fasern der vorderen Commissur und des Hakenbündels kreuzen.

In der Nähe der ersten Schläfenwindung ist das hintere untere Längsbündel durch eine grosse Zahl wellig verlaufender Faserbündel durchzogen, die sich nach vorn und innen biegen und die Sehhügelstrahlung durchziehen und zur Bildung der retrolenticulären Abschnittes der inneren Kapsel beitragen und ins Pulvinar, die beiden Kniehöcker und den äusseren und inneren Sehhügelkern hinstrahlen. Die vordersten dieser welligen Bündel nähern sich in der Regio subthalamica dem hinteren Abschnitt der inneren Kapsel und ziehen mit den Fasern daselbst in den Hirnschenkelfuss abwärts, in dem sie das äusserste Füuftel bilden.

Nach Sachs handelt es sich beim Stratum sagittale externum hauptsächlich um Associationsfasern, es enthalte aber auch eine kleine Zahl von Projectionsfasern.

Nach Dejerine enthält die untere Partie des hinteren unteren Längsbündels ausschliesslich Associationsfasern, während der obere Abschnitt, der mit dem retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel eng verknüpft ist, auch Projectionsfasern enthalte.

Das hintere untere Längsbündel ist sowohl im occipitalen als temporalen Theil von Fasern des Hinterhauptsschläfenlappens durchzogen, die zum Tapetum und zur Sehstrahlung ziehen. Diese Fasern sollen dem Strahlenkranz des Hinterhaupts- und Schläfenlappens angehören.

Die Projectionsfasern des Schläfenlappens sind an der Innenseite des Putamens, zwischen diesem und dem Schweif des Nucleus caudatus und dem ganzen Raum zwischen Mandelkern und retrolenticulärem Abschnitt der inneren Kapsel ausgebreitet. Diese Projectionsfaserung des Schläfenlappens ist für den Sehhügel bestimmt, ferner dem inneren Kniehöcker, dem Pulvinar, dem Globus pallidus und dem Hirnschenkel-

Digitized by Google

fuss. Diese Projectionsfaserung muss den oberen Theil des hinteren unteren Längsbündels durchziehen.

Dejerine wie Sachs halten das hintere untere Längsbündel für ein Associationsbündel, welches Hinterhaupts- und Schläfenlappen verbindet.

Flechsig hat nun gefunden, dass das untere Längsbündel eines der am frühesten sich mit Mark umhüllenden Bündel des Grosshirnmarkes ist und sich bei ca. 1 Woche alten Neugeborenen genau übersehen lässt. Dabei ergab sich, dass die Fasern wohl in der Sehsphäre endigen, dass sie aber vorn nicht mit der Rinde, sondern mit dem Sehhügel sich verbinden. Die Fasern machen hierbei einen beträchtlichen Umweg, indem sie im Schläfenlappen nach vorn verlaufen bis zur Gegend unmittelbar nach aussen hinten vom Mandelkern und hier nach oben umbiegen. Im Sehhügel treten sie theils mit den basalen Abschnitten des Lateralkerns in Verbindung, zum Theil steigen sie an der hinteren Fläche des Pulvinar im Stratum zonale in die Höhe und gelangen in den Hauptkern.

Schon Flechsig hat darauf hingewiesen, dass auf Grund dieser Thatsachen das Stratum sagittale externum von Sachs, das im Wesentlichen mit dem Fasciculus longitudinalis inferior identisch ist, nicht als Associationssystem zwischen Sehsphäre und den an der Sprache betheiligten Rindengebieten des Schläfenlappens gelten könne, sondern ein Stabkranzbündel vorstelle.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich nun ebenfalls zu dem Schlusse, dass wir es im hinteren unteren Längsbündel hauptsächlich mit einer Sehhügelstrahlung zu thun haben.

Sowohl auf den mikroskopischen Frontal- wie Horizontalschnitten konnte ich die Sehhügelfasern in das hintere untere Längsbündel verfolgen.

Noch beweisender aber als die Serienschnitte vom normalen und balkenlosen Gehirn waren mir Fälle mit Läsionen im Sehhügel. Ich konnte so mittelst der Marchi-Methode direct die Fasern des Sehhügels in das hintere untere Längsbündel verfolgen bis zur Rinde des Hinterhauptpoles[1]).

Ueberdies habe ich noch viele Fälle experimenteller Sehhügelläsionen bei Hunden und Katzen auf lückenlosen Serienschnitten untersucht und die Degeneration der Sehhügel-Rindenfasern durch das ganze Stratum sagittale laterale bis in den Hinterhauptslappen verfolgt.

---

1) Physiolg.-anatom. und pathol.-anat. Untersuchungen. Dieses Archiv. Bd. XXXIII.

Digitized by Google

Es handelt sich also vornehmlich im hinteren unteren Längsbändel um Sehhügel-Rindenfasern und um Rinden-Sehhügelfasern. Wenn schon Associationsfasern im hinteren unteren Längsbündel verlaufen, so können diese nur einen geringeren Theil ausmachen. Meine experimentellen Fälle beweisen auch, dass die Ursprungszellen dieser Sehhügel-Rindenfasern im Thalamus opticus liegen und die Ursprungsstellen der Rinden-Sehhügelfasern in der Rinde des Hinterhauptslappens[1]).

Ich komme nun bei Besprechung des oben genauestens geschilderten balkenlosen Hirnes auf mehrere sehr interessante Befunde. Schon bei der Schilderung des Gehirnes habe ich auf die stellenweise Mikrogyrie aufmerksam gemacht, die an gewissen Punkten recht hochgradig ist. Es kommen aber in dem Gehirne, wie wir gesehen haben, zu einem grossen Theil wohlgeformte Hirnwindungen vor, stellenweise aber im Gegensatze zu den mikrogyrischen Windungen, recht plumpe, grobe makrogyrische Windungszüge. An Fig. 1—4 sehen wir äusserlich die mikrogyrischen Windungszüge, wie ich sie oben geschildert habe und an den mikroskopischen Frontal- und Horizontalschnitten sehen wir sie im Durchschnitte, besonders hochgradig in Fig. 14—17.

Heschl hat zuerst (Wien 1878) die Mikrogyrie genauer beschrieben. Nach seiner Beschreibung ist das Gehirn an Volumen geringer und weist an der lateralen und medialen, niemals aber an der unteren Fläche reichliche, geschlängelte und auffallend schmale, dicht gedrängte Windungen auf, die nur schwierig das bekannte Schema erkennen lassen. Während die in die Windungen eintretenden Ausläufer der weissen Substanz sehr lang, schmal und reichlich verzweigt sind, ist die Markmasse des Centrum semiovale gering.

Die feineren Verhältnisse bei Mikrogyrie wurden von Binswanger und Otto beschrieben.

Binswanger constatirte in einem mit Porencephalie verbundenen Fall von Mikrogyrie, dass in der motorischen Zone innerhalb der kleinsten Windungen wichtige Zellelemente, die Riesenpyramiden, ganz fehlten, während bei den übrigen Zellen die Pyramidenform nur annähernd zu erkennen war. Binswanger nahm auf Grund seines Befundes an, dass das Rindengrau trotz reichlicher Masse bei Mikrogyrie auf einer niedrigen Stufe der Entwickelung stehen geblieben ist.

---

1) Probst, Ueber die centrale Sehhbahn. Dieses Archiv (noch nicht erschienen). — Probst, Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrbücher f. Psych. Bd. XX. 1901.

Digitized by Google

Otto (dieses Archiv, Bd. 23, S. 153) fand Mikrogyrie in zwei Gehirnen von Idioten, die an Krampfanfällen litten. Das Hirngewicht war bedeutend unter dem Minimum. Die mikrogyrischen Stellen waren auch in ihrer Grössenentwickelung zurückgeblieben. Auf Durchschnitten zeigte sich eine mehr oder weniger verästelte Marksubstanz; die einzelnen kleinsten Aeste bilden das Mark kleinster Windungen, welche durch einfache Kerben an der Oberfläche von einander geschieden sind, während in der Tiefe der Furchen die Wände verlöthet sind, theils durch sehr tief in das Mark eindringende Spalten von einander getrennt sind. Mikroskopisch zeigte die Rinde der kleinsten Windungen eine mangelhafte Entwickelung der Zellen, besonders der grossen Pyramidenzellen und ein gänzliches Fehlen der Riesenpyramidenzellen. Ausserdem fand Otto meist direct unter der Rinde oder durch eine schmale weisse Schicht getrennt hellgraue Zonen von verschiedener Ausdehnung, die ihre Farbe der Anwesenheit von einzeln oder in kleinen Gruppen stehenden Ganglienzellen verdanken. Die Ganglienzellen sind hier zwischen die Fasern der weissen Substanz eingebettet.

Oppenheim (Neurol. Centralbl., 1895, S. 131) fand Mikrogyrie mit Porencephalie vereinigt. Im Gebiete der Mikrogyrie fand Oppenheim statt der normalen Anordnung und Beschaffenheit der Nervenzellen ein Ueberwiegen der kleinen runden Zellen, während die Pyramidenkörper stellenweise ganz fehlten oder sehr wenig entwickelt waren und auch zum Theil eine abnorme Lage hatten. Auch an benachbarten, nicht mehr direct ins Bereich der Mikrogyrie gezogenen Stellen waren die Verhältnisse noch nicht ganz normal. Es war aber auch die normale Schichtung angedeutet und einzelne Pyramidenzellen waren vorhanden. Das Mark strahlt hirschgeweih- und festungszinnenartig in die Rinde ein, während in der Norm das Mark in Form eines breiten Lobus in die Rinde eintritt. Statt der gewöhnlichen Vertheilung der intracorticalen Marksubstanz fand Oppenheim Bildungen, welche an die Fensterblumen erinnern. Es sieht aus, als ob das Mark einem Drucke ausgesetzt gewesen sei, der es verzerrt und verschoben und in einzelne Fetzen zertheilt habe.

Ebenso wie Binswanger und Otto fand Oppenheim an vielen Stellen der Rinde kleine Einziehungen, Verwachsungszonen, an denen die Oberflächen zweier Gyri zu einer Naht zusammentreten. Oppenheim fand diese Verwachsung nicht nur im Grunde der Furchen, sondern oft in der ganzen Ausdehnung und gewann den Eindruck, dass diesem Momente eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Mikrogyrie zukomme. Auf langen Strecken konnten die Oberflächen

Digitized by Google

zweier aneinanderliegender Gyri verfolgt werden, wie das aus den parallel laufenden, gut entwickelten Tangentialfasern zu erkennen war.

Oppenheim fand ausserdem zahlreiche Gefässe und verdickte Pia-Züge an diesen Verwachsungsstellen. Oppenheim fand gleich Otto Nester von grauer Substanz, die wie abgesprengt unter der Rinde liegen. Oppenheim meint, dass es sich um zusammengelagerte und durch Verwachsungszonen getrennte, scheinbar in die Tiefe gedrängte Gyri handle. Oppenheim ist der Ansicht, dass bei der Bildung der Mikrogyrie nicht eine Entwickelungshemmung im Marke das Primäre ist, sondern dass der Process von der Rinde selbst ausgeht, dass es sich um primäre Meningoencephalitis superficialis handele, die zu Schrumpfung und zu einer Kräuselung der Hirnoberfläche und zu einer Verwachsung der so gebildeten Läppchen unter einander führte.

Heschl, Chiari und Jelgersma dagegen glauben, dass die Bildung der Mikrogyrie mit Zurückbleiben gewisser Markgebiete zusammenhängt.

Köppen fand congenitale Mikrogyrie (dieses Archiv, Bd. 28, S. 949) bedingt durch diffuse Sklerose bei einem epileptischen Idioten.

Bresler glaubt, dass die Mikrogyrie in seinem Falle so zu Stande gekommen ist, dass in Folge einer exsudativen Meningitis oder eines Hydrocephalus acutus ein einen gleichmässigen Druck auf die Pia ausübender Erguss auf dem Gehirn gelastet und die an der Entzündung betheiligte Pia nebst den Windungen comprimirt und so zur Faltung der Hirnoberfläche, zur Ineinanderklemmung der Windungen und auf die Dauer zur Verklebung derselben unter einander, zur gleichmässigen Verwachsung der Pia mit der Hirnoberfläche und schliesslich zur Hemmung der Entwicklung der Windungen geführt hat. Der Einfluss, dem die Mikrogyrie hier ihre Entstehung verdankt, sei in erster Linie mechanischer Natur, die etwaigen entzündlichen Veränderungen in den Furchen und Windungen selbst sind secundär, von der ursächlichen Entzündung nicht direct abhängig.

In einer zweiten Reihe von Fällen soll sich der Process von vornherein nicht subdural, sondern subpial entfalten. Infolgedessen sollen die Windungen durch das Entzündungsproduct nicht in toto und gleichmässig von der Hemisphärenoberfläche her comprimirt werden zusammen mit der Pia, sondern sie werden auseinandergedrängt und jede für sich comprimirt und ihre Substanz ist selbst an dem Process betheiligt unter partieller Erweichung mit nachfolgender theilweiser Rückbildung des Gewebes oder theilweiser Einschmelzung und Bildung von Narbengewebe, so dass die Structur der Windung eine abnorme wird.

Digitized by Google

v. Monakow erwähnt bei einem Falle von Mikrocephalie das Zusammenfallen von Mikrogyrie mit ganz atypischen, aber markhaltigen Faserbündeln im Grosshirn, ferner mit Heterotopie grauer Substanz im Grosshirn und in der Oblongata.

Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich nun die von Otto und Oppenheim gebrachten Befunde zu einem grossen Theile bestätigen und Neues hinzufügen.

Auch in meinem Falle handelt es sich, wie bei Otto und Oppenheim, um ein Gehirn mit geringem Gewichte von einem Individuum, dessen geistige Fähigkeiten recht tiefstehende waren.

Auch in meinem Falle finden wir die Anordnung der Marksubstanz, wie es Fig. 15 zeigt, im Bereich der Mikrogyrie hirschgeweihartig und festungszinnenartig, während normaler Weise die Markstrahlung kuppelförmig ist. Nirgends fand ich aber Verhältnisse vor, die auf eine Meningoencephalitis superficialis hingewiesen hätten. Die Hirnhäute waren zart. Auch in meinem Falle sehen wir, wie die Windungsoberflächen der kleinen Windungen mit einander verlöthet sind und wie hier die beiden starken Tangentialfaserschnitte neben einander verlaufen. Die Form der mikrogyrischen Windungen (Fig. 13—18) ist aus den Figuren gut zu entnehmen. (Auch Fig. 5 und 6 das Paracentralläppchen.) Auf dem Durchschnitte finden wir eine mehr oder weniger verästelte Marksubstanz, oder wie auf Fig. 16, fehlt die gröbere Marksubstanz fast ganz und wir finden hier nur ein Convolut kleinster aneinander gelötheter Windungen, wie es wohl selten so schön vorkommt.

Die Mikrogyrie geht hier soweit, dass die Markbildung ganz zurückgeblieben ist und die mikrogyrischen Windungen bis zum Ventrikel hineinreichen. Es entstehen dadurch die merkwürdigsten Bilder (Fig. 15, 14). Es kommt dann auch vor, wie in Fig. 15, dass sich eine Markmasse gebildet hat, dieselbe liegt aber zwischen der oberflächlichen und tiefen Mikrogyrie. So erscheinen dann ganze Partien grauer Massen abgeschnürt von der Hemisphärenoberfläche und bieten eine Heterotopie der grauen Substanz dar. Jedenfalls wirft dieses Bild einige Erklärung auf die Entstehung der Heterotopie der grauen Substanz hin, wenigstens in einer Zahl von Fällen. Die Nester grauer Substanz unter der Rinde, die Otto und Oppenheim erwähnen, mögen auf ähnliche Weise entstanden sein.

In den mikrogyrischen Windungen finden wir theils makroskopisch, theils mikroskopisch verschiedene Verhältnisse vor. Am bemerkenswerthesten ist schon mit blossem Auge der abnorme Markfasergehalt der Rinde, die im Allgemeinen etwas dünner ist. Die Markfaserbildung

Digitized by Google

der Rinde sieht thatsächlich häufig wie Eisblumen aus, wie Oppenheim sich ausdrückt.

Die moleculäre Schichte der Hirnrinde ist dünn mit einigen spärlichen runden Zellen, aber mit einem starken Markfasergehalt und vermehrter Neuroglia.

Die zweite und dritte Rindenschichte kann kaum getrennt werden, da grosse Pyramidenzellen in den mikrogyrischen Windungen nur ausnahmsweise zu treffen sind. In der zweiten und dritten Schichte finden sich nur kleine Zellen vor, die an die kleinen Pyramidenzellen erinnern. Riesenpyramidenzellen sind nicht vorhanden.

Die Rindenschichten sind zellenarm, die Zellen stehen weit von einander und zeigen unregelmässige Formen. Die Zellen sehen wie verkümmert, geschrumpft aus, die Umrisse des Protoplasmas sind eckig.

Oft ist die Schichtung in den mikrogyrischen Windungen ganz unregelmässig, verworfen, namentlich durch die abnormen Markfasern, welche die Rinde durchziehen und weisen kleine, runde Ganglienzellen auf. Statt der oberflächlichen Molecularschichte finden wir oft mehrere Lagen von Markfasern, welche wie die Tangentialfasern verlaufen. Ebensolche Fasern verlaufen aber auch in der zweiten und dritten Schichte, wodurch die Zellen zwischen diesen Fasern abgeschnürt werden und wie Nester darinnen aussehen.

Stellenweise ist die oberflächliche moleculäre Schicht aufgelockert und besteht aus lauter Schichten tangentialer Fasern, die wellig verlaufen. Die Rinde ist im Allgemeinen sehr gefässreich, die Gefässchen stark gefüllt.

Der abnorme starke Markfasergehalt der mikrogyrischen Windung betrifft nicht nur die oberflächliche Rindenschichte, sondern auch den Gennari'schen Streifen und das interradiäre Flechtwerk. Diese abnormen Markfasern der Rinde bilden auf den verschiedenen Schnittrichtungen ein ganz merkwürdiges Flechtwerk.

Von diesen Markfasern werden die einzelnen Schichten der mikrogyrischen Rinde oft unregelmässig durchzogen, die Zellen werden durch die Faserzüge oft abgesprengt. Einzelne stärkere Markfasern sind radiär verlaufend bis zur moleculären Schichte zu verfolgen.

Hier und da ist eine Pyramidenzelle zu sehen, aber ganz klein, ohne charakteristische Form mit blassem, glasigen Protoplasma und staubigen kleinen Granula.

In Fig. 13 ist schon makroskopisch der abnorme Markfasergehalt in der oberflächlichen Rindenschichte der obersten kleinen Gyri zu sehen.

Riesenpyramidenzellen sind in den mikrogyrischen Windungen nicht

Digitized by Google

zu sehen, dafür finden wir meist kleinere Ganglienzellen von unbestimmter Form.

Das Hemisphärenmark hat sich stellenweise unter den mikrogyrischen Windungen gar nicht gebildet oder abnorm angelagert, durch die abnormen Wachsthumsverhältnisse der grauen Substanz, deren Zellen nicht die Bildung eines normalen Nervenfortsatzes eingegangen sind, um so vom Marke gleichsam emporzuwachsen durch die Bildung der Nervenfasern. Dagegen scheinen die Zellen der grauen Substanz in frühen Stadien der Entwicklung abnorme Theilungen und ein rasches Wachsthum eingegangen zu sein, ohne sich aber vollständig entwickelt zu haben, so dass die normale Form der Zellen nicht erreicht wurde.

Entzündliche Veränderungen oder Veränderungen in Folge von Sklerose konnten nicht nachgewiesen werden. Die Entwicklung von Mikrogyrie scheint in solchen Fällen durch abnormes Wachsthum der grauen Substanz, wie oben erwähnt, hervorzugehen. Die Schädlichkeiten nun, welche dieses abnorme Wachsthum der grauen Substanz bedingen, können verschiedenartige sein, doch können wir darüber nur Vermuthungen hegen, da wir ja gar nicht einmal die Lebensgesetze kennen, auf Grund welcher die Zelle Theilungen eingeht und diese Zellen sich weiterbilden.

Bezüglich des Entstehens der Gehirnwindungen hat Jelgersma die Theorie aufgestellt, dass die Windungsbildung verursacht ist von der gegenseitigen Accommodation von Leitungsbahnen und Gehirnrinde. (Neurol. Centralblatt 1890, S. 162.) Die Leitungsbahnen, welche die verschiedenen Punkte der Oberfläche mit einander verbinden, nehmen den Kern der Hemisphäre ein, die graue Substanz die Oberfläche. Weil nun aber beim Wachsthum eines Körpers die Oberfläche mit der zweiten, der Inhalt aber mit der dritten Potenz des Radius zunimmt, soll es unter der Voraussetzung, dass die graue Rinde nicht fortwährend dicker wird, einmal zu einem Missverhältniss zwischen Oberfläche und Inhalt kommen. Dieses Missverhältniss wird aber compensirt durch Vergrösserung der Oberfläche und Verkleinerung des Inhalts, d. h. durch Faltenbildung.

Beim balkenlosen Gehirne kommt nun eine ausgesprochene Verkleinerung der weissen Substanz zu Stande. Es muss sich also beim balkenlosen Hirne eine ungefähr normale Quantität grauer Substanz, welche sich im Grossen und Ganzen mit einer normalen Dicke an der Oberfläche ausbreitet, an einen stark verkleinerten Inhalt accommodiren, welche durch Ausdehnung des Ventrikels und vermehrte Bildung von Gehirnwindungen möglich ist.

Während im erwachsenen Gehirn nur die Ausdehnung der Seiten-

Digitized by Google

ventrikel möglich ist, kann im wachsenden Gehirne eine vermehrte Bildung von Gehirnwindungen stattfinden.

In dem von mir oben ausgeführten Gehirne waren die Ventrikel dem Gehirne entsprechend gross. Da sich ein Balken nicht gebildet hatte, wäre nach der Theorie Jelgersma's durch die Verminderung der Markmasse eine vermehrte Bildung von Hirnwindungen ermöglicht gewesen. Thatsächlich finden wir auch eine vermehrte Bildung von Hirnwindungen durch die Mikrogyrie angedeutet, was für die Theorie Jelgersma's sprechen würde.

Wenn wir aber die mikroskopischen Gehirnschnitte beider Hemisphären, sowie diese selbst miteinander vergleichen, finden wir in der linken Hemisphäre eine hochgradige Mikrogyrie, während wir in der rechten Hemisphäre nur einzelne kleine mikrogyrische Stellen finden. Wir sollten aber meinen, dass bei dem symmetrischen Defect der Markmasse des Balkens in beiden Hemisphären gleich viel Mark abgeht und daher eine vermehrte Bildung von Hirnwindungen beiderseits und symmetrisch eintreten sollte. Wir finden aber die Bildung der Hirnwindungen der rechten Hemisphäre vielmehr der Norm entsprechend, während wir links ausgedehntere Mikrogyrie finden, ohne dass entzündliche oder narbige Veränderungen mitspielen. Ausserdem finden wir auch in beiden Hemisphären plumpe, wenig gefaltete mikrogyrische Windungen. Es müssen also ausser den von Jelgersma angeführten Gründen noch andere oben erwähnte Verhältnisse mitspielen.

Ich komme nun zur Besprechung anderer Befunde, wie sie auf Fig. 7, 14—17 und 25—27 zu sehen sind und besonders auf Fig. 26. Wir sehen hier die ganze laterale Wand des Hinterhornes von abnormer, kugeliger grauer Substanz gebildet. Aehnliche Verhältnisse finden wir auch in der lateralen Wand des Vorderhornes der linken Hemisphäre (Fig. 14—17) und auch in der Markmasse der occipitalen Sehhügelstrahlung der rechten Hemisphäre (Fig. 7) im proximalen Theile des hinteren unteren Längsbündels.

Es handelt sich hier um ausgedehntere Heterotopie der grauen Substanz, wie sie von Virchow das erste Mal beschrieben wurde.

Virchow (Virchow's Archiv Bd. 38, S. 138) fand an der tiefsten Stelle des Ventrikels eines Gehirnes von einem Paralyticus eine röthlichgraue Erhebung vom Umfange eines Zweigroschenstückes, als ob ganze Gyri in die weisse Substanz eingesetzt seien.

Tüngel (Virchow's Archiv Bd. 16) fand Heterotopie der grauen Substanz in der Gegend, wo die obere Wand des Seitenventrikels sich nach unten umschlägt in Form halbkugeliger Geschwülste.

Meschede fand in einem Falle von Paralysis agitans und geistiger

Digitized by Google

Beschränktheit nahe dem hinteren Ende des Hinterhornes in der Markmasse des hinteren Lappens in einem silbergroschengrossen Bezirke graue Substanz eingelagert (Virchow's Archiv).

In einem zweiten Falle (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 21, S. 480) fand Meschede bei einem 20jährigen Epileptiker an der äusseren, oberen und hinteren Wand der Hinterhörner graue Substanz von 1 bis 10 mm Durchmesser. Die Peripherie war von einem schmalen weissen Saum umgeben, der in das Ependym und in die Marksubstanz überging. Im rechten Ventrikel konnten ca. 80 Inseln gezählt werden. Mikroskopisch fanden sich fein granulirte Kerne, feinkörnige Zwischensubstanz, hier und da feine Capillarverzweigungen, selten schmale blasse Faserzüge, nirgends deutliche Nervenfasern. Die Zellen entsprachen den oberen Lagen der Corticalsubstanz und waren allgemein kleiner.

Bülau (Virchow's Archiv, Band 56) fand im Gehirne eines Geistesgesunden am Boden der Seitenventrikel Heterotopie der grauen Substanz, welche etwa 30 bis über erbsengrosse Buckel darstellten.

Hoffmann (Zeitschrift für rationelle Medicin, III, 34) berichtet über Heterotopie der grauen Substanz bei einem chronisch Geisteskranken mit epileptiformen Anfällen. Am Ventrikelrande fanden sich hanfkorn- und erbsengrosse Inselchen grauer Substanz. Mikroskopisch fanden sich Ganglienzellen zum grössten Theil fettig degenerirt.

In einem zweiten Falle fand Virchow (Virchow's gesammelte Abhandl., S. 998) bei einem 27jährigen blödsinnigen Epileptiker an der äusseren Seite des rechten Ventrikels und am Boden des Vorderhornes graue eingesprengte Substanz von der Grösse eines Hanfkorns bis Kirschkerns.

Otto konnte in drei Fällen (Virchow's Archiv, Bd. 110, S. 85) Heterotopie der grauen Substanz nachweisen. Bei einer Paralytica fanden sich an der Wand des rechten Ventrikels röthlich-graue Knötchen, die aus einer feinkörnigen Grundsubstanz mit zahlreichen Zellen mit Kernen bestanden. Einzelne feine markhaltige Nervenfasern ziehen in die Knötchen hinein. Sie bilden ein feines Fasernetz wie in der Hirnrinde.

In einem weiteren Falle fand Otto bei einer 61jährigen dementen Epileptica graue linsen- bis bohnengrosse Massen am Rande des Seitenventrikels neben dem Schwanz des Nucleus caudatus.

In einem dritten Falle konnte Otto bei einer 72jährigen, senil Dementen in der distalen Brücke eingesprengte graue Massen finden, ca. 5 mm lang. Zwischen den Zellen der grauen Geschwulst war ein Netz von feinsten markhaltigen Nervenfasern zu sehen.

Digitized by Google

Wicke (Deutsche Klinik, 1869) beschrieb ebenfalls Heterotopie der grauen Substanz im Centrum semiovale.

Marchand (Mikrocephale Gehirne, Halle 1889) fand bei einem idiotischen, fast 5jährigen Knaben enorme Anhäufung grauer Substanz an der Convexität des Grosshirnes, besonders des Scheitellappens und der vorderen Centralwindung, mit entsprechender Verschmälerung der Marksubstanz. Abnorme Vertheilung der grauen Substanz der Oliven in Gestalt mehrerer Nebenoliven.

Matell (Archiv für Psych., Bd. 25, S. 124) beschrieb bei einer 25jährigen Epileptica Heterotopie der grauen Substanz. Vom Centrum semiovale ist nur ein innerst liegender Markkern übrig, bestehend aus Balken-, Projections- und Associationsfasern, sowie aus einem unter der Rinde verlaufenden Band, das die Nervenbündel aufnimmt, welche von der Peripherie des Markkerns ausstrahlen. Das ganze übrige Gebiet wird durch eine der Rinde ähnliche Substanz eingenommen, welche hier und da durch das subcorticale Band durchbrechende Brücken mit der Rinde in Verbindung steht. Die Structur dieser grauen Massen entsprach der tiefen Schicht der Rinde.

Meine wies im Gehirn eines 14jährigen Epileptikers Heterotopie der grauen Substanz (Archiv f. Psych., Bd. 30, S. 608) nach. Meine fand in der dem Seitenventrikel anliegenden weissen Substanz eine Reihe (7—8) zerstreut liegender kleiner Inselchen grauer Substanz, welche sich von der umgebenden Markmasse scharf abgrenzten. Sie haben keine einheitliche Zusammensetzung. Es sind Nester von kleinen, hier und da in Gruppen gestellten Zellen, zum Theil echten Ganglienzellen mit Zellleib, Kern und Axencylinderfortsatz, zum Theil Zellen, die mit Ganglienzellen nur eine entfernte Aehnlichkeit haben.

In meinem Falle fand sich die Heterotopie der grauen Substanz in ziemlich ausgedehnter Weise vor. In Fig. 27, besonders aber 26 sehen wir runde, kugelige, graue Massen im Durchmesser bis zu 7 mm, welche den Rand des Hinterhornes einnehmen. Im Marke, gegen die hintere Centralwindung zu, finden sich auch 3—4 mm im Durchmesser haltende graue Massen, die mitten in der Markmasse liegen. Auch im Stratum sagittale laterale finden sich einige hanfkorngrosse graue Massen. In Fig. 27, die weiter caudal liegt, sehen wir noch immer 2 abnorm eingesprengte graue Massen von 3 mm im Durchmesser. Im unteren seitlichen Theile des Unterhornes der Fig. 25 sehen wir die abnormen grauen Massen weiter vorn, ebenso in Fig. 24, 23 und 22.

In der seitlichen Wand des Vorderhornes finden wir wie in Fig. 15 lauter abnorme graue Massen vor, ebenso in Fig. 16, wo das ganze Hemisphärenmark nur durch einige Markzüge angedeutet ist.

Digitized by Google

In Fig. 17 sehen wir die abnormen grauen Massen mitten in der Markmasse eingesprengt. In Fig. 14 sehen wir ein ganzes Convolut von grauer Masse im Hemisphärenmark, wenn wir überhaupt auf diesen Schnitten von einem Hemisphärenmark sprechen können. Ueber den Stellen mit Heterotopie finden wir, wie es auch Fig. 13 zeigt, mikrogyrische Stellen.

In der rechten Hemisphäre finden wir eine kugelige, abnorme, graue Masse im Seitenrande des Vorderhornes, etwa 4 mm im Durchmesser, wie es Fig. 5 zeigt; ferner finden wir mehrere abnorme graue Massen im Marke zwischen Hinterhorn und unterem Scheitelläppchen wie in Fig. 6. Auch in Fig. 7 sehen wir im Tapetum und dem Stratum sagittale laterale zwischen Hinterhorn und erster Schläfenwindung eingesprengte abnorme graue Substanz.

Mikroskopisch finden wir die abnorm eingesprengten Massen im Allgemeinen gleich dem Baue der grauen Hirnrinde. Es finden sich grössere und kleinere Ganglienzellen mit Kern und Kernkörperchen, wie es Thioninpräparate schön zeigen, ausserdem ein reichliches Neuroglianetz und feine Gefässchen. Auch Nervenfasern können in diesen abnorm eingesprengten Massen vorgefunden werden, welche durch die graue Masse ziehen und zum Theil eine feine Markkapsel bilden.

Die grösseren Ganglienzellen erinnern in der Grösse an die grossen Pyramidenzellen, doch färbt sich ihr Protoplasma nur blass und zeigt staubförmige Granula. Die kleineren Ganglienzellen sind von rundlicher Gestalt. Auch hier zeigen die Ganglienzellen ein mehr verkümmertes Aussehen, wie in den mikrogyrischen Windungen, gleichsam als ob die Zellen auf einer niederen Stufe der Entwickelung stehen geblieben wären.

Fig. 14, 15, 16 und 17 giebt uns auch eine Andeutung, wie die Heterotopie der grauen Substanz zu Stande kommt.

In Fig. 16 sehen wir vom Seitenventrikel und Schweifkern bis zu den Windungen fast nur graue Massen, in Fig. 17 und 15 finden wir aussen schon eine Markmasse gebildet. Es hat also den Anschein, als ob in frühen embryonalen Zeiten die Zellen der grauen Substanz Störungen im Wachsthum zeigen und abnorm sich ansetzen, ohne dass sich Fasern bilden, so dass die ganze Wand des Hirnbläschens von grauer Masse gebildet ist; später bildet sich dann die Markfaserung, welche zwischen den grauen Massen hindurchwächst und dadurch graue Massen isolirt und ausser Zusammenhang bringt, so dass einzelne graue Massen von Rindengrau getrennt werden und so eine Heterotopie der grauen Substanz mitten in der Markmasse vorstellen können. Wenn eben dann die Markfasern sich nur wenig bilden, können die abnor-

Digitized by Google

men grauen Massen wie in Fig. 16 noch mit dem oberflächlichen Rindengrau zusammenhängen.

Für diese Entwickelungsstörungen spricht auch der sehr interessante Befund der Mikrogyrie über den Stellen mit Heterotopie der grauen Substanz; die mikrogyrische Rinde steht in directem Zusammenhang mit den abnorm eingesprengten grauen Massen. Das weist darauf hin, dass dieselben Störungen im Wachsthum beide Erscheinungen hervorbringen können, Mikrogyrie wie Heterotopie der grauen Substanz wie den Mangel der Markmasse. Ich glaube nicht, dass man hier sagen darf, der Mangel der Markmasse ist die Ursache dieser Missbildungen, sondern es geht bei diesen Wachsthumsstörungen das abnorme Wachsthum der grauen Substanz Hand in Hand mit einem Zurückbleiben der Markbildung. Dieselben Wachsthumsstörungen, welche das abnorme Wachsen der grauen Substanz bedingen, verhindern auch die Bildung der Markmasse. In was diese Wachsthumsstörungen nun bestehen, darüber fehlen uns selbstverständlich alle Anhaltspunkte, weil wir auch die Wachsthumskräfte des normal sich entwickelnden Hirnes nicht kennen.

Von den Fällen, die mit Heterotopie der grauen Substanz genauer beschrieben wurden, hätten wir demnach sammt meiner oben beschriebenen fünfzehn. Es ist auffallend, dass die Gehirne mit ausgedehnterer Heterotopie der grauen Substanz meist geistig minder entwickelten Individuen angehörten. In 6 von den 15 Fällen bestand Epilepsie mit mehr oder minder weit gehenden Intelligenzstörungen bis zu vollständigen Verblödung, einmal Idiotismus ohne Epilepsie, einmal senile Demenz, einmal Demenz bei Paralysis agitans, zweimal Paralysis progressiva, in zwei Fällen finde ich keine Angabe über Intelligenzstörungen, einmal fand sich Heterotopie der grauen Substanz bei einem Geistesgesunden.

Die Entwickelungs- und Wachsthumsstörungen, die sich durch ausgedehntere Heterotopie der grauen Substanz und Mikrogyrie zeigen, scheinen sich häufig mit weitgehenden Intelligenzstörungen zu verknüpfen, namentlich häufig mit epileptischem Blödsinn. Andererseits müssen wir aber auch in Berücksichtigung ziehen, dass sich eben fast nur Nervenärzte mit der anatomischen Untersuchung des Centralnervensystems befassen und das Obductionsmaterial der Irrenanstalten eben nur geisteskranke Individuen umfasst. Trotzdem ist es aber auffällig, dass ausgedehntere Heterotopie der grauen Substanz und Mikrogyrie so oft mit epileptischem Blödsinn verbunden ist.

Wenn wir nun die Localisation berücksichtigen, so finden wir in den fünfzehn Fällen die Heterotopie der grauen Substanz in vierzehn

Digitized by Google

Fällen am Ventrikelrand, sei es nun im Vorder-, Hinter- oder Unterhorne. Die Heterotopie der grauen Substanz findet sich also hauptsächlich in der Wand des Vorderhirnbläschens und stellt in diesen Fällen ein zurückgebliebenes abgeschwächtes Rindengrau vor.

Die Störungen in der Entwickelung und im Wachsthum der grauen Substanz, welche die Mikrogyrie und die Heterotopie der grauen Substanz bedingten und das Wachsthum der Nervenfasern hinderten, scheinen auch die Ursache für den Mangel der Balkenfasern zu sein. Die Balkenfasern sollen von den Pyramidenzellen, deren Collateralen sie darstellen[1]), gegen die Medianlinie hin wachsen und sich daselbst durchwachsen. Das Wachsthum dieser Fasern ist nun durch die eingetretenen Entwickelungsstörungen ausgeblieben und wir fanden auch die Pyramidenzellen, abgesehen von den mikrogyrischen Stellen, wo grosse Pyramidenzellen ganz fehlten und die Schichtung der Rinde oft ganz verworfen war und die kleinen Zellen wie verkümmert aussahen, wenig gut entwickelt und klein veranlagt.

Vollständigen Balkenmangel haben wir mit Einschluss meines Falles fünfzehn Mal im ausgebildeten Gehirn getroffen. In fünf Fällen bestand im Leben epileptischer Blödsinn, in sieben Fällen tiefgehender Blödsinn ohne Epilepsie, in einem Falle war das Individuum „geistig zurückgeblieben" und in zwei Fällen bot sich angeblich keine Intelligenzstörung dar.

Jedenfalls zeigt es sich auch hier bei den vollständig balkenlosen Gehirnen, wie sehr die Entwickelungsstörungen des Gehirns sich mit epileptischem Blödsinn oder einfacher Idiotie verknüpfen. Auffallend ist es aber, dass in zwei Fällen von vollständigem Balkenmangel keine merkliche Intelligenzstörung eingetreten ist; leider ist weder der Fall von Molinverni (Giornale del R. acad., Turino 1874), noch der von Eichler (Archiv für Psych., Bd. 8, S. 355) genauer untersucht.

Der Mikrogyrie in der Körperfühlsphäre, der schmächtigen Pyramidenbahn und Schleifenschicht der linken Hirnseite entsprachen im Leben der oben geschilderten Patientin eine Contractur der rechtsseitigen Extremität. Der Mikrogyrie des oberen Abschnittes der rechten hinteren Centralwindung entsprach zum Theil vielleicht die Contractur der linken unteren Extremität.

Ich weise schliesslich noch auf einen nebensächlichen Befund in diesem Falle hin, nämlich auf die oben beschriebene Helweg'sche

1) Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Dieses Archiv Bd. 30.

Digitized by Google

Dreikantenbahn (Fig. 33), die in letzter Zeit von Pick und Obersteiner ausführlich bearbeitet wurde.

In einer weiteren Arbeit werde ich meine experimentellen Resultate über die Associations- und Commissurenfasern des Grosshirns schildern.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVII—XXII.).

Sämmtliche Abbildungen sind nach Photogrammen hergestellt. Figur 1 bis 12 wurde in der Lithographie auf $^4/_5$ verkleinert.

Figur 1. Seitliche Ansicht der linken Hemisphäre. Die roth eingezeichneten Linien bezeichnen die Schnittrichtung dor Frontalschnitte und die beigesetzte Zahl zeigt den betreffenden in den Abbildungen wiedergegebenen Frontalschnitt an.

Figur 2. Mediale Seite der linken Hemisphäre mit Angabe der Schnittrichtung der in den Abbildungen wiedergegebenen Frontalschnitte.

Figur 3. Ansicht der rechten Hemisphäre von oben.

Figur 4. Mediale Seite der rechten Hemisphäre. Die rothen Linien bezeichnen die Schnittrichtung der in den Abbildungen wiedergegebenen Horizontalschnitte.

Figur 5. Mikroskopische Horizontalschnitte durch die ganze rechte Hemisphäre. Färbung nach Pal. Genaueste natürliche Grösse. Der Schnitt ist in Figur 4 durch die rothe Linie 5 eingezeichnet.

Figur 6. Mikroskopischer Horizontalschnitt durch die ganze rechte Hemisphäre. Genaue natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Der Schnitt ist durch die rothe Linie 6 in Figur 4 eingezeichnet.

Figur 7. Mikroskopischer Horizontalschnilt durch die rechte Hemisphäre, natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Der Schnitt ist durch die Linie 7 in Figur 4 eingezeichnet.

Figur 8. Mikroskopischer Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre, natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Der Schnitt ist durch die Linie 8 in Figur 4 eingezeichnet.

Figur 9. Mikroskopischer Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre, natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Der Schnitt ist durch Linie 9 in Figur 4 eingezeichnet.

Figur 10. Mikroskopischer Horizontalschnitt durch die ganze rechte Hemisphäre. Natürliche Grösse. Färbung nach Pal. Der Schnitt ist durch die Linie 10 in Figur 4 eingezeichnet.

Figur 11. Mikroskopischer Horizontalschnitt durch die ganze rechte Hemisphäre, natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Der Schnitt ist in Figur 4 durch die Linie 11 eingezeichnet.

Figur 12. Mikroskopischer Horizontalschnitt durch die ganze rechte Hemisphäre, natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung ist in Figur 4 durch die Linie 12 bezeichnet.

Digitized by Google

Figur 13. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre in genauer natürlicher Grösse, gefärbt nach Pal. Die Schnittrichtung ist in Figur 1 und 2 durch die rothe Linie 13 bezeichnet.

Figur 14. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre. Genaue natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung bezeichnet die Linie 14 in Figur 1 und 2.

Figur 15. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre. Genaue natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung giebt die Linie 15 in Figur 1 und 2 an.

Figur 16. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre. Genaue natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung giebt die Linie 16 in Figur 1 und 2 wieder.

Figur 17. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre. Genaue natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung zeigt die Line 17 in Figur 1 und 2 an.

Figur 18. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung zeigt die Linie 18 in Figur 1 und 2 an.

Figur 19. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung ist aus der Linie 19 in Figur 1 und 2 zu ersehen.

Figur 20. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die ganze linke Hemisphäre, natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung zeigt die Linie 20 in Figur 1 und 2 an.

Figur 21. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die ganze linke Hemimisphäre. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung giebt die Linie 21 in Figur 1 und 2 wieder.

Figur 22. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die ganze linke Hemisphäre. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung giebt die Linie 22 in Figur 1 und 2 wieder.

Figur 23. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die ganze linke Hemisphäre. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung zeigt die Linie 23 in Figur 1 und 2.

Figur 24. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die ganze linke Hemisphäre. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung zeigt die Linie 24 in Figur 1 und 2 an.

Figur 25. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die ganze linke Hemisphäre. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung zeigt die Linie 25 in Figur 1 und 2.

Figur 26. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die ganze linke Hemisphäre. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung zeigt die Linie 26 in Figur 1 unnd 2 wieder.

Figur 27. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die ganze linke Hemisphäre. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung giebt die Linie 27 in Figur 1 und 2.

Digitized by Google

Figur 28. Mikroskopischer Frontalschnitt durch die ganze linke Hemisphäre. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal. Die Schnittrichtung zeigt die Linie 28 in Figur 1 und 2.

Figur 29. Mikroskopischer Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die proximale Brücke. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal.

Figur 30. Mikroskopischer Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die Brücke hinter Figur 29. Natürliche Grösse und Färbung nach Pal.

Figur 31. Mikroskopischer Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die Brücke hinter Figur 30. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal.

Figur 32. Mikroskopischer Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die Brücke hinter Figur 31. Natürliche Grösse, Färbung nach Pal.

Figur 33. Frontalschnitt durch die Pyramidenkreuzung. Vergrössert. Färbung nach Pal. H = Helweg'sche Dreikantenbahn.

Figur 34. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre etwas hinter Fig. 15 in vergrössertem Maassstabe. Färbung nach Pal.

Figur 35. Der Frontalschnitt in Figur 19 vergrössert.

Figur 36. Vergröserung eines Frontalschnittes zwischen Figur 21 und 22 Pal'sche Färbung.

Figur 37. Vergrösserung eines Frontalschnittes bei Figur 25. Pal'sche Färbung.

Figur 34—37 zeigt dieselbe Vergrösserung.

Zeichenerklärung.

amygd. Mandelkern. — ang. Gyrus angularis. — ant. Tuberculum anterius. — Aqu. Aquaeductus Sylvii. — Bu. Burdach'scher Kern. — BA. Bindearm und Bindearmkreuzung. — Br. gr. Brückengrau. — Br. qu. a. Arm des vorderen Zweihügels. — Br. qu. p. Arm des hinteren Zweihügels. — BM. Meynert'sches Bündel. — BV. Vicq d'Azyr'sches Bündel. — CA. Ammonshorn. — ca. vordere Commissur. — calc. Fissura calcarina. — c. f. ventrale Fornixwurzel. — cge. äusserer Kniehöcker. — cgi. innerer Kniehöcker. — CH. centrales Höhlengrau. — ci. innere Kapsel. — CL. Luys'scher Körper. — cm. Fissura callosomarginalis. — cp. hintere Commissur. — Cu. Cuneus. — fi. Fimbria. — FH. Fissura Hippocampi. — Fli. Hinteres unteres Längsbündel. — fr. Formatio reticularis. — FS. Fissura Sylvii. — fus. Lobulus fusiformis. — gitt. Gitterschicht. — G. Goll'scher Kern. — h. C. Hintere Centralwindung. — HL. Hinteres Längsbündel. — hint. Hinterer Sehhügelkern. — Hipp. Gyrus Hippocampi. — Hstr. Haubenstrahlung. — J. Insel. — JP. Interparietalfurche. — lat. Lateraler Sehhügelkern. — lingu. Lobulus lingualis. — LiI, LiII, LiIII, Erstes, zweites, drittes Linsenkernglied. — Lisch. Linsenkernschlinge. — lsch. Laterale Schleife. — Lme. Aeussere Marklamelle. — Lmi. Innere Marklamelle. — MC. Meynert'sche Commissur. — med. Medialer Sehhügelkern. — med a. Mediale Abtheilung desselben. — med b. Laterale Abtheilung desselben (Centre médian). — mamm. Corpus mammillare. — nigr. Substantia nigra. — O_1, O_2, O_3 erste, zweite, dritte Occipitalwindung. —

Digitized by Google

o_1, o_2, o_3 erste, zweite, dritte Occipitalfurche. — ogr. Oberflächliches Grau des vorderen Zweihügels. — Op. Operculum. — Ot. Occipito-Temporalwindung. — ot. Occipito-Temporalfurche. — P_1 Oberes Scheitelläppchen. — P_2 Unteres Scheitelläppchen. — para. Paracentralläppchen. — Ped. Pedunculus. — po. Parieto-Occipitalfurche. — PrC. Praecuneus. — Pu. Pulvinar. — qu. ant. Vorderer Zweihügel. — qu. post. Hinterer Zweihügel. — rlci. Retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel. — RK. Rother Kern. — S_1, S_2, S_3 Obere, mittlere und untere Stirnwindung. — sch. Hauptschleife. — sgR. Substantia gelatinosa Rolandi. — Sk. Strahlenkranz. — smrg. Gyrus supramarginalis. — ss. Sehstrahlung. — SStrK. Seitenstrangkern. — T_1, T_2, T_3 Erste, zweite, dritte Schläfenwindung. — t_1, t_2, t_3 Erste, zweite, dritte Schläfenfurche. — Tap. Tapetum. — t. cin. Tuber cinereum. — t. th. Taenia thalami. — tM. Tiefes Mark des vorderen Zweihügels. — T. olf. Tractus olfactorius. — UH. Unterhorn. — V. Ventrikel. — vent ant. Vorderer ventraler Sehhügelkern. — vent a. Mittlerer ventraler Sehhügelkern. — vent b. Medialer ventraler Sehhügelkern. — v. C. Vordere Centralwindung. — vent c. Lateraler ventraler Sehhügelkern. — v. Hkr. ventrale Haubenkreuzung. — W. Feld von Wernicke. — z. inc. Zona incerta. — II. Tractus opticus, Chiasma. — III. Nervus oculomotorius. — V a. Aufsteigende Trigeminuswurzel. — V d. Absteigende Trigeminuswurzel.

Digitized by Google

XXIV.

Aus dem Landeshospital Merxhausen.

Cerebrale Kinderlähmung und Idiotie.

Von

Dr. **Hans Wachsmuth,**

früher 1. Assistenzarzt am Landeshospital Merxhausen, jetzt an der psychiatrischen Klinik in Marburg

(Hierzu Tafel XXIII. und XXIV.)

In der vorliegenden Arbeit habe ich mir zur Aufgabe gestellt, am Krankenmaterial des Landeshospitals Merxhausen die in der Literatur der cerebralen Kinderlähmung aufgestellten Behauptungen, so weit es der Beschaffenheit des Materials nach möglich ist, nachzuprüfen. Die Anregung dazu verdanke ich meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Director Dr. Schedtler.

Die Anstalt nimmt weibliche unheilbare Geisteskranke und anstaltsbedürftige Sieche der Provinz Hessen und des Fürstenthums Waldeck auf. Unter den 700 Pfleglingen sind 185 Idioten, unter diesen 22 mit cerebraler Kinderlähmung, das heisst 11,89 pCt. ausschliesslich mehrerer Fälle, bei denen die Diagnose zweifelhaft ist. In manchen Fällen ist nämlich die Anamnese sehr dürftig, ferner zeigt eine grosse Anzahl der Idioten mehr oder weniger zahlreiche Symptome der cerebralen Kinderlähmung, unter denen sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auch solche befinden, bei denen Lähmung bestanden hat, aber bis auf Spuren zurückgegangen ist, also nicht mehr nachzuweisen ist.

Nehmen wir alle diese Thatsachen zusammen, so werden wir nicht fehl gehen, der cerebralen Kinderlähmung in der Aetiologie der Idiotie eine grössere Bedeutung zuzusprechen, wie es bisher der Fall war. Wenn man weiter in Betracht zieht, dass eine grosse Procentzahl der Fälle letal verläuft, so ist wohl auch der Schluss nicht ganz unberechtigt, dass die Erkrankung gar nicht so sehr selten ist, wie es

Digitized by Google

scheint. Mit zunehmender Aufmerksamkeit wird dann auch wohl die Diagnose häufiger gestellt werden, was einem bisher noch sehr lebhaft empfundenen Mangel in den anamnestischen Angaben abhelfen würde. Für die Prophylaxe der Idiotie folgt daraus, dass man auch leichtere Infectionskrankheiten, wie z. B. eine Angina, gerade im kindlichen Alter mit der allergrössten Sorgfalt behandeln muss, weil nie vorauszusehen ist, ob und in wie hohem Grade das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird.

I. Literatur.

Eine erschöpfende Literaturübersicht über die cerebrale Kinderlähmung lässt sich zur Zeit schlecht geben, da die ganze Frage jetzt so im Vordergrunde der Besprechung steht, dass fast täglich neue Veröffentlichungen vorliegen und vorläufig ein Abschluss nicht zu erwarten ist; ausserdem genügt der von Freud und Rie (1)[1]) in ihrer klinischen Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder gemachte Literaturauszug vollständig zur Orientirung bis zum Jahre 1891. Ich beschränke mich deshalb darauf, die heute in der Literatur vertretenen Ansichten über Aetiologie, klinische Symptome und pathologische Anatomie mit unseren Beobachtungen zusammenzustellen.

1. Aetiologie.

Ueber die Rolle, welche die erbliche Belastung bei der cerebralen Kinderlähmung spielt, sind die Ansichten der Autoren sehr getheilt.

Strümpell (2) betont, dass die acute Encephalitis fast immer vorher ganz gesunde, oft gar besonders gut entwickelte und kräftige Kinder befällt. — „Eine besondere Ursache der Erkrankung kann fast niemals mit Sicherheit nachgewiesen werden. Hereditäre Beanlagung zu nervösen Erkrankungen fehlt gewöhnlich."

Freud und Rie sagen in der schon oben erwähnten Monographie: „Wir haben nicht den Eindruck empfangen, als ob allgemeine Kränklichkeit etwas mit der Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung zu thun hätte. Unsere eigenen Nachfragen haben für unsere Fälle nichts ergeben in Bezug auf die Heredität."

Zu diesen Anschauungen im Gegensatz steht:

Wuillamier (3), welcher der Belastung einen gewissen Einfluss zuspricht und vor Allem

1) Anmerkung: Die Zahlen in () bedeuten die Nummern des hinten zusammengestellten Literaturverzeichnisses.

Digitized by Google

Richardière (4): „La sclérose se développe de préférence chez les enfants dont les parents ont présenté quelque tare intellectuelle ou nerveuse. Dans bien des observations on a noté l'hystérie ou l'épilepsie de la mère, l'alcoolisme des parents. Cette dernière cause semble jouer un rôle veritablement important surtout quand c'est la mère qui doit être incriminée.

Dans quelques cas on peut relever chez les ascendants ou les consanguins des faits de folie, de suicide. Parfois il est noté que les parents, l'enfant lui-même, ses frères ou soeurs sont porteurs de quelque anomalie de développement (maladie bleue, hypospadias, taches érectiles) . . .

Quand la maladie débute après deux ans, son étiologie paraît bien autrement nette."

Unter den engeren ätiologischen Momenten für das Zustandekommen der cerebralen Kinderlähmung sind vor Allem die Infectionskrankheiten zu nennen. Es giebt kaum eine Infectionskrankheit, nach der nicht einmal eine cerebrale Kinderlähmung beobachtet worden wäre, von der einfachen Angina bis zur Meningitis epidemica, am häufigsten nach acuten exanthematischen Krankheiten. An zweiter Stelle wäre das Trauma zu nennen.

Wallenberg (5) giebt folgende Zusammenstellung:

1. Trauma in utero (?), 2. Asphyxia nascentium, 3. Trauma, 4. Tuberculose der Eltern, 5. hereditäre Lues (sehr selten), 6. acute Exantheme, 7. nach Impfung, 8. Endocarditis mit Thrombose, 9. Diphtherie, Croup, 10. Meningitis epidemica, 11. Tussis convulsiva, 12. Typhus, 13. Morbus maculosus Werlhofii, 14. erste Dentition.

Das Geschlecht hat nach Wallenberg keinen Einfluss.

Freud und Rie führen ausserdem noch acute Infectionskrankheiten von Mutter auf Kind an, ferner Gelenkrheumatismus, Blattern, Rötheln, Dysenterie, Pneumonie, Intermittens, Remittens, Chorea mit Endocarditis, Ligatur der Carotis interna, Status epilepticus. „Wir wollen schliessen, dass für etwa die Hälfte aller nicht congenitalen Kinderlähmungen ein ätiologisches Moment nicht gefunden ist und dass für diese Fälle möglicherweise neue noch gar nicht berücksichtigte Aetiologien maassgebend sind."

Jendrassik und Marie (6): „Dans la grande majorité des cas, pour ne pas dire, dans tous on verra l'hémiatrophie cérébrale ou plutôt la lésion primitive qui lui donne naissance, survenir au cours d'une maladie aiguë plus ou moins intense, plus ou moins longue, mais dont la nature sera presque toujours nettement infectieuse."

Digitized by Google

W. Pasteur (7) veröffentlicht folgende Beobachtung: Alle Kinder eines Hauses erkrankten im Juli 1896 für einige Tage mit Fieber und Kopfschmerzen. Der 11jährige Knabe bekam am 5. Tag eine schlaffe Lähmung des linken Armes, der 9jährige Knabe am 7. Tag eine spastische Hemiplegie der rechten Seite, der 8jährige Knabe und seine 6jährige Schwester waren nach dem Fieber gesund. Das 5jährige Mädchen bekam am 5. Tage Lähmung des linken Beins und Steifigkeit. der 4jährige Knabe zeigte nur Zittern der Glieder für mehrere Tage, ebenso verhielt sich das $1^1/_2$jährige Mädchen, das ausserdem vorübergehend schielte. Die Nachbarschaft blieb gesund. Die Beschreibung des Zustandes der Kranken ergiebt, dass es sich bei dem 11jährigen Knaben um eine Poliomyelitis acuta handelte, dass dieselbe Krankheit bei dem 5jährigen Mädchen bestand, dass der 9jährige Knabe an Encephalitis erkrankt war.

Buccelli (8) beobachtete in einem stark bevölkerten, hygienisch sehr vernachlässigten Stadtviertel Genuas in sehr kurzer Zeit eine ungemein grosse Zahl von Spinal- und Cerebralparalysen bei Kindern. In einer Poliklinik allein, aus der Buccelli's Bericht stammt, in 4 Monaten 17 Fälle. Beide Formen gedeihen gewissermaassen auf einem Boden. In einem Haus erkrankte das eine Kind an Cerebral-, das andere an Spinalparalyse.

Ranke (9) glaubt nicht an Infection als Aetiologie, dagegen behauptet er, dass die Asphyxia neonatorum und die Erkältung keine ganz unwichtige Rolle in der Aetiologie der Polioencephalitis spielen.

2. Klinische Symptome.

Die Symptome der cerebralen Kinderlähmung sind somatische und psychische; von den somatischen stehen im Vordergrund die halbseitigen Lähmungen und Contracturen, vielfach mit Atrophie. Complicationen von cerebraler und spinaler Kinderlähmung scheinen sehr selten zu sein.

Beyer (10) beobachtete bei einem 22jährigen stark belasteten Mädchen, das mit 8 Jahren überfahren wurde, Parese, Atrophie der linken Extremitäten. Starke Abnahme der Intelligenz. Nach 4 Jahren Epilepsie. Schluckpneumonie. Exitus. Rechts porencephalitischer Defect. In der Höhe der 3. Lumbalwurzel sclerotischer Herd von $^1/_2$ mm Durchmesser. Entsprechende Vorderwurzel degenerirt.

Hadden (11): 13 Jahre alter Knabe, erblich belastet. Epileptische Anfälle mit Intervallen, einen bis fünfmonatlichen oder auch mehr, im Alter von einem Jahr. Mit drei Jahren Fall. Lähmung im rechten und linken Arm. Vor den Anfällen Reizbarkeit, schlechter Geschmack

Digitized by Google

im Munde, zitternde Bewegungen, begannen in der rechten Hand, verbreiteten sich sehr schnell über den ganzen Körper. Zungenbiss, Schaum. Nach Anfall benommen. Oft 5 Tage bettlägerig. — „The lesion in this patient is primarily cerebral. But althoug this probably so, the secondary spinal effects are now much more disastrous than is usually the case in hemiplegia."

Greidenberg (12): „Besonders intensiv und verschiedenartig sind die Contracturen, sowie alle anderen posthemiplegischen Störungen bei der Hemiplegia spastica infantilis. Diese Lähmungsform entwickelt sich gewöhnlich in frühem Kindesalter, nicht selten in den ersten Lebensmonaten, Wochen, selbst Tagen. Nicht selten ist sie eine Folge von Entwicklungshemmungen oder von Schädelverletzungen während der Geburt. Diese Lähmung besteht fast immer durch das ganze Leben hindurch fort und die davon befallenen Personen erreichen zuweilen ein hohes Alter."

Cazauvielh (13) bezeichnet als auffällig und unerklärt die übermässige Spreizung der Finger und Zehen, écartement forcé en forme d'éventail, die er an mehreren seiner Kranken beobachtete.

Freud und Rie halten die Chorea für ein Symptom der subcorticalen Läsion, das bei corticaler Läsion der Epilepsie entspricht. — „Fälle, welche gleich in das Stadium der Chorea treten, zeichnen sich aus durch 4 Punkte:

1. in einem Alter jenseits der grössten Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung aufzutreten.

2. durch die allmälige Entwicklung, also durch den Mangel der schweren Initialerscheinungen, wie Convulsionen.

3. durch die Häufigkeit der psychischen Schreckätiologie.

4. durch das Zurücktreten der Contractur und Lähmungen.

Charakteristisch ist ferner das Fehlen der Aphasie trotz rechtsseitiger Affection, Fehlen der Epilepsie; die Kranken sind auch intelligenter. Ja, wir möchten sogar die Behauptung wagen, dass ein Vorwiegen der Athetose im Krankheitsbilde, sei es in Form des choreatischen oder durch Abkürzung des spastischen Stadiums, für das Auftreten der Epilepsie oder des Schwachsinnes nicht günstig sind. So sagt Gibotteau, dass bei der Athetose Intelligenzstörung gering sei.

Die Aphasie tritt auf als:

1. Herdsymptom, wie beim Erwachsenen als echte Aphasie, als Störung des bereits erworbenen Sprachvermögens.

2. als Zeichen schlechter Gehirnentwicklung überhaupt.

Bei choreatischer Parese ist Aphasie selten."

Sie beobachteten Aphasie 7 mal bei rechtsseitiger, 3 mal bei links-

Digitized by Google

seitiger Lähmung, in keiner der 3 linksseitigen Lähmungen echte Aphasie, sondern spätes Sprechenlernen und Stillstand in der Sprachentwicklung."

Richardière: „Il est un fait remarquable, signalé par Cotard c'est que les enfants atteints de scléroses hémisphériques frappant le côté gauche et par conséquent la circonvolution de Broca n'en arriveront pas moins à parler dans quelques cas. Ils s'habituent à parler de leur cerveau droit."

König (14) theilt folgenden Fall mit:

„12jähriges epileptisches Mädchen. Intelligenz gut entwickelt Rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit consecutiver Gesichtsfeldeinschränkung, die Veränderungen ausgesetzt waren und schliesslich verschwanden."

Das häufigste Begleitsymptom der Lähmung ist die Epilepsie, nach Gowers sind $^2/_3$, nach Bernhard die Hälfte der an cerebraler Kinderlähmung Erkrankten epileptisch. Freud und Rie bezeichnen den Schreck als Agent provocateur der Epilepsie, die so erst später oder überhaupt nicht eintreten würde. Wallenberg ist der Ansicht, die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung entwickle sich langsamer, wie die genuine; nach Bourneville erlischt die Epilepsie zwischen dem 40. und 50. Jahre; Wuillamier giebt eine grosse Zahl von charakteristischen Merkmalen an, die die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung von der andern unterscheiden soll, Merkmale, die sich im Laufe der Jahre verwischen sollen:

„Il semble être presque du règle de ne pas constater d'ecume, ni de bave sanglante; les malades ne se mordent pas la langue et chez aucun d'eux nous n'avons trouvé ces cicatrices indélébiles accusatrices des morsures, soit de la langue, soit de la face interne des joues. Enfin rien n'est plus rare que de constater des évacuations involontaires. Les accès se terminent, en effet, avec une brusquerie qui étonne parfois. C'est ainsi qu'on ne constate pas de stertor ou dans quelques exceptions un stertor si court qu'il n'y a pas lieu d'en faire une période. De même à l'encontre des épileptiques vulgaires nos malades reprennent de suite connaissance et ne restent pas durant un temps variable dans un coma, suivi d'une longue somnolence; à peine les secousses arrêtées, ils offrent les yeux, se reconnaissent, se lèvent et reprennent leurs yeux ou leurs travaux comme si de rien n'était. Il y a plus encore dans aucun des cas receuillis à la Salpétrière et à Bicêtre et que nous avons étudiés avec M. Bourneville, on n'a vu des manifestations délirantes, d'impulsions, ni isolées, ni consécutives à des accès. Trouve t-on à côté de cela des vertiges, des étourdissements,

Digitized by Google

des absences? Non, en règle général, et ce n'est pas là un des points moins curieux de cette maladie.

Les cas ou nous avons pu noter des vertiges, étaient aussi ceux dans lesquels les accès ressemblaient le plus à des crises de l'épilepsie vulgaire; ces vertiges ne presentaient rien de particulier."

König (15) leugnet einen Unterschied der bei der cerebralen Kinderlähmung beobachteten Epilepsie von der bei der gewöhnlichen Idiotie auftretenden. Er bildet eine Reihe, die beginnt mit

a) der cerebralen Kinderlähmung mit normal functionirender Psyche, als Bindeglieder hat

b) cerebrale Kinderlähmung mit minderwerthiger psychischer Function bis zur ausgesprochenen Idiotie,

c) Fälle von Paraspasmen und Dispasmen mit und ohne complicatorische Symptome,

d) Fälle von Idiotie ohne Lähmung, mit complicatorischen Symptomen, und die schliesst mit

e) Fällen einfacher Idiotie.

Von den complicatorischen Symptomen steht obenan die Epilepsie, epileptiforme Anfälle, in zweiter Linie choreatische, athetotische Bewegungen, Zuckungen, ferner Coordinationsstörungen verschiedener Art, schliesslich Affectionen der die Augenmuskeln versehenden Nerven, auch des Nervus opticus.

Freud hat ebenfalls die Vermuthung ausgesprochen, dass wahrscheinlich eine ununterbrochene Reihe von dem Schwachsinn bei cerebraler Kinderlähmung bis zur Idiotie ohne Lähmungserscheinungen (cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung) überführt.

Freud und Rie schliessen die Idiotie von ihren Betrachtungen aus. Ihre Patienten waren fast durchweg ruhig, apathisch, nur zwei waren Unbände, die hemianopisch waren, heiter, ruhelos, mit lebhaftem Interesse für Alles in ihrer Umgebung, von maniakalischem Bewegungstrieb.

Bourneville behauptet, dass die geistige Störung der Intensität der Lähmung parallel gehe.

Wuillamier ist der Ansicht, die Idiotie der cerebralen Kinderlähmung habe keinen progressiven Charakter.

Mercklin (16) unterscheidet drei Gruppen von Kinderlähmungen:

I. In der Mehrzahl der Fälle überwiegt die intellectuelle Schwäche, welche complicirt und gesteigert werden kann durch das Vorhandensein epileptischer Anfälle und deren Consequenzen.

II. In einer andern Gruppe von Fällen scheinen die intellectuellen Anlagen nicht gestört zu sein. Dagegen zeigen sich deutliche Störun-

Digitized by Google

gen in der Willens- und Gemüthssphäre. Es besteht Triebschwäche, Mangel einflussreicher ethischer Vorstellungen, Charakterperversionen und Gemüthskälte. Auch diese Kranken können epileptische Anfälle zeigen.

III. In einer Reihe von Fällen hat M. die Entwicklung von Psychosen (progressive Paralyse, chronische Paranoia) bei Trägern der cerebralen Kinderlähmung beobachtet, und tritt dafür ein, einen, wenn auch nicht immer directen Zusammenhang dieser spät kommenden Psychosen mit der frühzeitigen Schädigung des Gehirns gelten zu lassen. Die Psychose entwickle sich das eine Mal direct aus dem Schwachsinn, welcher der cerebralen Kinderlähmung verbleibt; andere Male dürfe man annehmen, dass das durch die Jugenderkrankung geschädigte Gehirn den Schädlichkeiten des Lebens geringeren Widerstand entgegensetze und so z. B. an Paralyse erkranken könne, wo ein toxischer Einfluss (Syphilis, Alkohol) nicht einwirkt, und nur die Arbeit als Ueberanstrengung empfunden werde.

3. Pathologische Anatomie.

Reymond (17) theilt einen Fall mit, der nach 6 wöchentlicher Krankheit zur Section kam: „Weichheit und Demarkirung der grauen Substanz.

Bacteriologische Untersuchung aus Hirnsubstanz und Cerebrospinalflüssigkeit — Staphylococcus pyogenes albus, nicht virulent und ein unbekannter Bacillus, sehr virulent, der Gelatine rasch verflüssigt, am besten bei Zimmertemperatur gedeiht, sehr beweglich ist, Geisseln besitzt, bei Brüttemperatur und in allen Culturen Involutionsformen zeigt nebst Krümmung der einzelnen Individuen. Für Thiere pathogen (Meerschweinchen, Kaninchen, Maus; beim Meerschweinchen rasch tödtlich wirkend. Diese Bacillen wurden nicht im Hirn oder der Cerebrospinalflüssigkeit selbst gesehen, können also nicht mit Bestimmtheit als Ursache betrachtet werden.

Mikroskopische Untersuchung: Verdickte weiche Hirnhäute. Ausserordentliche Gefässinjection. Geringe Verdickung der Gefässwände. Bildung von perivasculären und pericellulären Räumen. Nekrose, Atrophie, Schwund der grauen Substanz (nekrotische Stellen). Stellenweise veränderte weisse Substanz. Fast überall vorhandene hypertrophische Neuroglia. Körnchenzellenbildung. Leucocythenbildung.“

Kast (18) beschreibt einen Fall von chronischer Kinderlähmung: Beginn der Erkrankung 6 Monate nach der Geburt. Nach 5monatlicher Pause Recidiv, nach 9 Monaten Exitus. Sectionsbefund: Dura ohne Veränderungen. Nach ihrer Eröffnung Entleerung eines ziemlich

Digitized by Google

reichlichen Quantums seröser Flüssigkeit. Aeusserst atrophische Veränderungen, links mehr ausgeprägt. Grosse Verbreitung des Processes. Ventrikelerweiterung. Graue Substanz von der weissen wie abgehoben. Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata makroskopisch unverändert. Keine localisirten Entzündungsverschlimmerungen. Mikroskopisch in den atrophischen Gehirnpartien fortgeschrittene Entartung vorwiegend der grauen Substanz der Hirnrinde, aber auch des weissen Markes. Durch mächtige Gliawucherung Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen, dadurch bimssteinartiges Aussehen der Rindenschichten, auch im weissen Mark. Grosse Anzahl strotzend gefüllter Gefässe. Verdickte Adventitia. Zahlreiche Rundzellen.

Müller (19): 7jähriger Knabe. Encephalitis wahrscheinlich nach Angina im 3. Lebensjahr. Linksseitige cerebrale Kinderlähmung. Tod im Status epilepticus. Sectionsbefund: Schädeldach dünn, Dura prall gespannt, sehr blutreich, innere Fläche rosaroth, glatt. Grosshirnhemisphären zeigen plattgedrückte Windungen. „Die Venen sind bis in die feinsten Aeste sehr stark gefüllt. An beiden Stirnlappen und am Hirnstamm kleine rothe Fleckchen unter der Pia. Sonst ist die Pia überall zart und liegt glatt an. Gefässe der Basis weich und dünnwandig. Hirnsubstanz sehr feucht, Hirnrinde rosa gefärbt, sonst ohne gröbere Veränderungen.

Zwischen den beiden Grosshirnhemisphären ist makroskopisch kein deutlicher Unterschied, dagegen boten sie mikroskopisch ein verschiedenartiges Bild. Genauer untersucht wurden besonders die Präcentralwindungen."

Er fand rechts Verkleinerung der Ganglienzellen, die unregelmässig gestellt und in der zweiten Schicht mit grossen Hohlräumen versehen waren, diffuse Färbung und Zerfall des Protoplasmas; geringe Atrophie der Nervenfasern, Verdickung des Fasernetzes der Neuroglia und auffallenden Reichthum an Kernen; Hämorrhagien, Rundzellenextravasate und Pigment. Am Hirnstamm, schon makroskopisch sichtbar, war die von der rechten Hemisphäre kommende Pyramidenbahn etwas dünner, wie die der anderen Seite. In der Oblongata geringere Ausbildung des Nucleus arciformis der rechten Seite.

Kundrat (20): „Psychische Entwicklungshemmungen neben Porencephalie finden sich in allen Abstufungen bis zur geistigen Schwäche häufig sogar in schwerster Form, dann aber constant verknüpft nicht nur mit Mangel der Sprache, sondern auch mit schweren motorischen Störungen, Lähmungen aller oder der Extremitäten einer Seite mit oder ohne Contractur. — Von 28 Fällen 18 Idiotie, doch ist die Porencephalie nicht constant von Idiotie begleitet. Tritt Porence-

Digitized by Google

phalie in späteren Lebensjahren auf, so entwickelt sich keine Idiotie mehr."

Gowers (21) nimmt als eine der häufigeren anatomischen Ursachen eine Thrombose der oberflächlichen Venen an, seltener eine Verstopfung der Arterien, die zur lobären Sclerose führt.

Jendrassik und Marie suchen die Initialläsionen in vasculären Veränderungen; sie betrachten die Sclerose als secundär und fortschreitend. Damit erklären sie auch, dass nach abgelaufener Encephalitis Epilepsie, Athetose, Chorea, psychische Schwäche, Idiotie, sehr häufig auch mehrere Monate, sogar Jahre lang nach der Erkrankung auftreten können. Die weisse Substanz wird stärker betroffen als die graue, von der grauen weniger die motorische Rindenregion als die Occipitallappen einer Hemisphäre. Mikroskopisch fanden sie Neurogliawucherung, partiellen Schwund der Ganglienzellen, Fettkörnchenbildung, Gefässveränderungen, perivasculäre Räume mit einem feinen Bindegewebsnetz. Infolge der Sclerose Schwund des Nervengewebes.

Neben der Sclerose können die anatomischen Veränderungen in Cysten, Narben und porencephalitischen Defecten bestehen."

Reymond hält die Gefässerkrankung für das primäre (infectiöse Arteriitis oder Periarteriitis durch Bacterien oder Bacterientoxine), Verdickung der Gefässwandungen und Bildung von perivasculären Räumen, nimmt als zweites Stadium eine Ernährungsstörung bis Nekrose, Atrophie und Schwund der Nervensubstanz an, und als drittes Bindegewebs- und Gliahypertrophie (Sclerosirung).

Friedmann (22) machte Thierexperimente an Kaninchen und Sperlingen, — mechanische und septische Entzündungen, — und fand:

1. Progressive Vorgänge, von der Mitte des zweiten Tages an erst wahrnehmbar. Veränderung des feinen Gerüstwerks der Gewebskerne, dann Schwellung der Bindegewebszellen. Körnchenzellenbildung.

2. Bindegewebiges Fachwerk durch Auswachsen und Vermehrung der präexistirenden Gliazellen.

3. Reichliche Gefässneubildung durch Canalisation der spinnen- und spindelförmigen Bindegewebszellen.

4. An allen Wucherungen betheiligt sich Pia mater und Ependym der Nachbarschaft lebhaft.

5. Schrumpfung, Sclerosirung der Ganglienzellen unter Kernverlust. Homogene Schwellung."

II. Krankengeschichten.

1. R. M., 35 Jahre alt. Aufnahme 20. Februar 1898. Tod 8. December 1898.

Digitized by Google

Vater Tagelöhner, war Potator und geisteskrank, starb im Alter von 55 Jahren. Mutter starb an Lungenentzündung. Verwandte von Vatersseite sollen an Geisteskrankheit gelitten haben.

Die Kranke ist ehelich geboren und litt schon als kleines Kind an Krämpfen. Sie war ruhiger Gemüthsart, besuchte die Volksschule, lernte jedoch weder lesen noch schreiben. Sie wurde communicirt, da sie Vorgesagtes im Gedächtniss behalten haben soll.

Im Alter von 18 Jahren traten die Menses ein und waren seitdem regelmässig.

Befund: Sie ist ein 151 cm grosses Mädchen. Muskulatur und Fettpolster kräftig entwickelt. Kopfumfang 55 cm. Rechte Gesichtshälfte kleiner als die linke. Der interoculare Raum ist auffallend breit. An der linken Seite des Gesichte ein sehr ausgedehnter Naevus vasculosus, eine bläulich rothe Verfärbung der Haut, die im Uebrigen nicht verändert ist, höchstens stellenweise etwas körnig erscheint. Die rothe Farbe löst sich bei näherer Betrachtung in zahlreiche kleine rothe Fleckchen und Pünktchen auf, augenscheinlich erweiterte kleine Gefässchen. Die Färbung nimmt die linke Hälfte der Stirn ein, geht nach aufwärts noch eine Strecke weit auf die behaarte Kopfhaut über, endet spitzzulaufend auf dem Scheitel, geht nach links bis in die Nähe der Ohrmuschel. Sie nimmt ferner beide Augenlider ein, die linke Wangengegend und erstreckt sich etwas unregelmässig fleckig nach abwärts auf die rechte Oberlippe, ungefähr bis zur Mitte; auch die Schleimhaut der Oberlippe und das Zahnfleisch ist stärker geröthet wie auf der anderen Seite. Die die Mundhöhle. auskleidende Schleimhaut des harten und weichen Gaumens ist links intensiv himbeerroth, während die Schleimhaut der gleichen Stellen rechts ganz blassrosa dagegen contrastirt. Die Farbentrennung findet scharf in der Sagittallinie statt. Die Conjunctiva bulbi des linken Auges ist von zahlreichen erweiterten Gefässen durchzogen, die dem Weissen im Auge einen unheimlich blutigen Ausdruck verleihen.

In der That wird auch in den Acten als Grund für die Verbringung in die Anstalt angeführt, dass viele Dorfbewohner — jedenfalls in abergläubischer Scheu — sich vor dem durchaus harmlosen Mädchen wegen dieser hochgradigen Entstellung gefürchtet hätten.

Beide Jochbeine springen stark vor. Pupillen gleichweit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Innervation beider Gesichtshälften gleichmässig. Zunge grade, ohne Zittern ausgestreckt. Kniesehnenreflex beiderseits in gleicher Stärke auszulösen. Sensibilität und Motilität angestört, nur zieht Patientin beim Gehen das rechte Bein etwas nach. Rechter Arm und besonders deutlich die rechte Hand eine Spur kleiner wie die linke. Muskulatur beiderseits straff und gut entwickelt.

Unterextremitäten von gleicher Länge. Rechte Wade etwas dünner wie die linke. Pes equinovarus geringen Grades rechts.

Sie ist in hohem Grade schwachsinnig. Schon der blöde, bei Anrede lächelnde Gesichtsausdruck, die halb geschlossenen Augen verrathen den tiefen

Digitized by Google

Stand ihrer geistigen Fähigkeiten. Fragen, welche man an sie richtet, versteht sie öfter gar nicht oder wiederholt sie, ehe sie eine Antwort ertheilt. Ihre Antworten erfolgen schnell, oft unter Stottern; über den Sinn derselben ist sie sich nicht klar. In auffallender Weise sondert sie sich von den übrigen Kranken ab und spricht mit keiner, „da sie sie nicht kenne".

Gegen die Wärterinnen zeigt sie sich widerspenstig, schlägt sie zuweilen auch, besonders dann, wenn sie mit ihrem Vatersnamen angeredet wird, deren gäbe es viele, sie heisse Renate. Das Interesse für ihre Familie ist ganz erloschen, sie hat nie den Wunsch geäussert, mit ihren Verwandten zu verkehren oder gar nach Hause zu wollen. Ein einziges Mal lief sie, als die Kranken im Garten waren, ans Thor, um die Leut im Dorf zu besuchen, Leublers Sophie wohne auch dort.

Sie wäscht und kämmt sich selbst. Beim Essen wird sie unwillig, wenn eine andere Kranke ihr Essgeschirr anrührt.

Eine Prüfung ihrer geistigen Fähigkeiten ergiebt, dass sie weder lesen, noch schreiben kann, selbst einzelne Buchstaben kennt sie nicht. Im Lesen von einzelnen Zahlen ist sie sehr unsicher und sie verwechselt sie oft. Zahlen ihrem Werthe nach anzugeben, vermag sie nicht. Sie zählt von 1—49, dann kommt 30, 31 etc., selbst die kleinsten Aufgaben aus dem Einmaleins werden nicht beantwortet, auch die einfachsten Additionsaufgaben vermag sie nicht zu lösen. Den Namen des Arztes sowie ihrer Wärterin kennt sie nicht, ebensowenig die Jahreszahl, den Wochentag und ihr Alter.

Ausgenommen im Anfall, wo sie zuweilen nässte, war sie reinlich. Gröbere Arbeit verrichtet sie ganz willig. Eine Zeit lang ging sie zur Gartenarbeit, aber seit August 1898 war sie auch dazu nicht mehr im Stande, sondern lebte dämmerhaft vor sich hin.

Epileptische Anfälle.

Bereits am 2. Tage ihres hiesigen Aufenthaltes wurden fünf typisch epileptische Anfälle beobachtet. Späterhin erfolgten dieselben in unregelmässigen Zwischenräumen von einem Tage bis zu einer Woche.

Der Anfall verläuft folgendermassen: Ohne einen Schrei auszustossen, fällt sie zur Erde. Tonische und clonische Zuckungen der gesammten Körpermuskulatur treten auf. Das Gesicht wird bleich, das Bewusstsein erlischt, Schlaf stellt sich ein, 10 Minuten nach Beginn des Anfalls erwacht sie mit völlig klarem Bewusstsein.

1896	. . .	67 Anfälle.
1897	. . .	46 „
1898	. . .	67 „

6. December 98. Anhaltender postepileptischer Dämmerzustand. Sehr hochgradige Verwirrtheit. Nahrungsverweigerung. Patientin nahm zuweilen im Bett halsbrecherische Stellungen ein, so dass sie zu ebener Erde gelagert werden musste.

Empyem der Highmorshöhle (?). Aspiration von Eiter im epileptischen Anfall. Doppelseitige Pneumonie.

Digitized by Google

8. December 98. Exitus.

Sectionsbefund.

Linke Hälfte des Stirnbeins erheblich stärker als die rechte, bis 1 cm im Querschnitt, besonders die Diploe stark vermehrt, blutreich, während der Knochen rechts grösstentheils compact ist. In der linken Schläfengegend ist das Schädeldach stark verdünnt. Der Uebergang von der Verdickung des Stirnbeins nach dem sehr dünnen Schläfenbein findet ziemlich plötzlich statt. Am Scheitel ist das Schädeldach mit der Dura verwachsen. Die Verwachsung löst sich schwer. Innenseite der Dura links geröthet durch stark erweiterte Gefässe, rechts normal gefärbt. Die weichen Hirnhäute sehr prall gespannt durch darunter befindliche Flüssigkeit von farblosem Aussehen, besonders im hinteren Theil links; daselbst weissliche Trübungen in den weichen Hirnhäuten.

Linke Hemisphäre deutlich kleiner wie die rechte.

Hirngewicht mit Dura, welche zum Zweck weiterer Demonstration nicht entfernt wurde, 1095 g. Der linke Schläfen- und Hinterhauptlappen mit der darüber gelegenen Pia durch stark erweiterte Gefässe intensiv geröthet, von bläulich roth marmorirtem Aussehen. Die Consistenz dieser Hirnpartien ist ausserordentlich hart. Die Grösse des Schläfen- und Hinterhauptslappens sowie die der Windungen deutlich geringer wie die der entsprechenden Theile rechts (Atrophie des Schläfen- und Hinterhauptslappens links). Linke Centralwindung schmaler wie die rechte. Die Hirnoberfläche ist über ihr muldenförmig eingezogen.

Stirnwindungen links gleichfalls schmaler wie rechts. Linker Seitenventrikel kleiner wie der rechte. Beide Plexus aus stark erweiterten Gefässen gebildet. Das herausgenommene Rückenmark bot makroskopisch nichts Auffälliges.

Gehirn und Rückenmark wurden zur weiteren Untersuchung an das pathologische Institut nach Marburg geschickt. Herr Geheimrath Marchand hatte die Freundlichkeit, mir folgenden Bericht mitzutheilen:

Gehirn ziemlich klein, die linke Hemisphäre deutlich kleiner als die rechte, und zwar sowohl schmäler als kürzer, namentlich ist die Verkürzung deutlich am Hinterhauptslappen. Die Länge der rechten Hemisphäre beträgt in der Medianfläche 16,8 cm, die der linken 16,3—4 cm. Dagegen ist die linke Kleinhirnhemisphäre deutlich breiter, aber etwas flacher als die rechte. An der Basis ist besonders deutlich die Verkleinerung des linken Schläfenlappens. Rechts beträgt die Länge vom Vorderrande des Schläfenlappens zur hinteren Spitze 13,3 cm, links 11,8 cm. Dementsprechend ist auch die Höhe der linken Hemisphäre erheblich geringer als die der rechten, links ca. 7,2 cm, rechts 8,5 cm.

Die Gefässe der Pia sind beiderseits stark gefüllt, die Windungen der linken Hemisphäre grösstentheils erheblich schmaler als die der rechten. Der ganze Schläfenlappen mit Einschluss des grössten Theils des Hinterhauptlappens ist auffallend stark geröthet, ausserdem geschrumpft, und theilweise,

Digitized by Google

besonders der Hinterhauptlappen sehr derb. Die Röthung ist bedingt durch grösstentheils stark ausgedehnte, stark geschlängelte, stellenweise dicht aneinander liegende gefüllte Gefässe, die sich an vielen Stellen jedoch nicht mehr deutlich erkennen lassen und in eine mehr diffuse fleckige Röthung übergehen. Diese schneidet am oberen Rande des Schläfenlappens ziemlich scharf ab, am Hinterhauptslappen grenzt sie sich an der Conyexität an der Parietooccipitalfurche ab, geht aber lateral noch etwas auf den Scheitellappen über; an der Basis ist die laterale Hälfte des Schläfenlappens ähnlich, aber nicht so stark verändert. Auf einem Durchschnitt durch die Spitze des Hinterhauptlappens zeigt sich die Substanz sehr derb, sklerotisch, die Rinde sehr stark verschmälert, fast vollständig durch kuglige Kalkkörper eingenommen, die Marksubstanz schmutzig weisslich.

An den grösseren Arterien der Basis sind keine besonderen Veränderungen sichtbar, im Ganzen sind sie eng. Die Innenfläche der Dura an der linken Hälfte ist ebenfalls stark vascularisirt, fleckig geröthet, verdickt, die Verdickungen stellenweise weisslich, die fleckig gerötheten Theile lassen vielfach weisse kleine Gefässe erkennen, die zum Theil einer besonderen Schicht an der Innenseite angehören.

Die linke Hemisphäre wurde sagittal durchschnitten. Der Schläfenlappen und Hinterhauptslappen ist in der ganzen Ausbildung stark sklerotisch. Die Rinde ist im Bereiche des Hinterhauptlappens besonders stark verschmälert und in grosser Ausdehnung mit gedrängten Kalkkörperchen durchsetzt. dadurch asbestartig hart und auf dem Durchschnitt sandig anzufühlen.

Frischere Schnitte durch die Hirnsubstanz des Hinterhauptslappens liessen sich erst nach vollständiger Entkalkung anfertigen.

Nach der Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin treten die verkalkten Theile durch ihre dunkelblaue Farbe sehr stark hervor. Dabei zeigt sich, dass hauptsächlich die äussere Hälfte der grauen Rinde durch die Verkalkung eingenommen ist; nach innen nimmt dieselbe ab, geht aber auch stellenweise auf die Marksubstanz über. Die ersteren Theile sind ganz durch dicht aneinander gedrängte concentrisch geschichtete kugelige und unregelmässig gestaltete zackige Körper eingenommen, zwischen denen nichts mehr von Nervensubstanz erkennbar ist. Weiter nach innen schliessen sich dann zahlreiche kleinere rundliche Kalkkörper an, besonders aber auch verkalkte Gefässe, sowohl Arterien als auch Venen und Capillaren. Die Gefässwand ist stellenweise nur durch kleine rundliche Concremente eingenommen, theilweise ganz vollständig verkalkt und die Capillaren bilden starre oder varicös aussehende Cylinder. Dazwischen sind hier und da noch Ganglienzellen erkennbar.

Die Gefässe der Pia, besonders in den Septen zwischen den verkalkten Windungen sind grösstentheils sehr stark erweitert, stark mit Blut gefüllt. Namentlich fallen viele sehr stark erweiterte Arterien auf, deren Wandung unverändert ist.

2. A. E., 62 Jahre alt. Aufnahme 15. December 1882. Tod 5. November 1898.

Digitized by Google

Vater Bergmann. Mutter geistesschwach. Beide todt. Linksseitig gelähmt seit früher Jugend oder Geburt. Linker Arm und linker Fuss von Jugend auf verkrüppelt. Epileptische Anfälle in unregelmässigen Zeiträumen und zu unbestimmter Zeit. Bei den Anfällen verliert Patientin das Bewusstsein nicht, die Zuckungen beginnen nach ihrer Angabe im linken grossen Zeh, dann gehen sie über den ganzen Fuss, dann über den linken Arm.

Befund: Kleine magere Frau. Schädelumfang 52 cm. Pupillen gleichweit, etwas eng. Prompte Reaction auf Lichteinfall und Accommodation.

Zunge grade, ohne Zittern herausgestreckt. Im Facialisgebiet keine Differenzen.

Die linke Seite ist im Wachsthum zurückgeblieben.

Thorax wenig gewölbt. Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen links 39 cm, rechts 41 cm.

Länge des linken Arms 46 cm, des rechten 48 cm. Handfessel links 11 cm, rechts 14 cm. Umfang des Metacarpus 2—5 cm links 14 cm, rechts 17 cm.

Länge der Unterextremitäten ist gleich. Beide Oberschenkelumfänge sind gleich, ebenso Knieumfänge.

Linke Wade 20, rechte 24 cm.

Umfang der Unterextremität in der Malleolarregion links (wegen des Klumpfusses) 18 cm, rechts 17 cm.

Fusssohle links 18 cm, rechts 21 cm.

Die ganze linke Oberextremität ist in ihrem Längen- und Dickenwachsthum erheblich zurückgeblieben.

Muskulatur gering entwickelt, schlaff. Bewegungsfähigkeit des Armes beschränkt. Im Schultergelenk wird der Arm activ bis beinah zur Horizontalen bewegt, passiv etwas mehr.

Im Ellenbogengelenk geringe Beugecontractur, active Beugung bis zu 1 R, passiv etwas mehr, Streckung nicht ganz bis zu 2 R, weder activ, noch passiv.

Beweglichkeit im Handgelenk gleich Null.

Die Hand steht im Handgelenk in Palmarflexion im rechten Winkel fixirt. Pronations- und Supinationsbewegungen aufgehoben.

Der Arm steht gewöhnlich im Ellenbogengelenk gebeugt und fest an den Rumpf gedrückt, der Unterarm in halber Pronationsstellung, die Hand im rechten Winkel palmarflectirt, die Finger gestreckt, der Metacarpus des Daumens ist in Oppositionsstellung fixirt.

In den übrigen Fingergelenken passiv alle Bewegungen möglich, sogar bedeutende Superextensionsstellungen, activ wird die Streckung prompt ausgeführt, bei der Beugung muss Patientin mit der andern Hand nachhelfen.

Die linke Unterextremität ist nicht verkürzt, auch ist die Muskulatur qualitativ und quantitativ gut entwickelt. Nur die Wadenmuskulatur ist geringer an Masse, doch straff anzufühlen.

Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk activ und passiv ausgiebig. Im Fussgelenk ist die Beweglichkeit gering. Der linke Fuss steht in ausgespro-

Digitized by Google

chener Equinovarusstellung und ist kürzer wie der rechte. Auch ist die Beweglichkeit der Zehen gering.

Motilität bis auf die angeführten Abweichungen intact. Keine pathologischen Bewegungen. Sensibiltät intact.

Sehnenreflexe ohne Besonderheiten. Kniesehnenreflexe beiderseits gleich und von normaler Stärke.

Sprache ohne Störungen.

Gang etwas wackelnd. Patientin tritt mit der Aussenspitze und der Spitze des linken Fusses zuerst auf und krümmt ihn in einer nach innen concaven Fläche.

Auf geistigem Gebiet nur mässiger Schwachsinn. Patientin schreibt ihren Namen ganz leserlich, schreibt auch sonst, was ihr dictirt wird, liest mühsam einzelne Buchstaben. Rechnen kann sie nicht. Sie hat ein grosses Interesse an dem, was um sie vorgeht, in der Unterhaltung giebt sie ganz treffende und schnelle Antworten. Sie ist sehr stolz auf ihre Beschäftigung, sie flicht sehr gut Strohmatten, wobei sie die linke Hand geschickt zum Fixiren der Matte zu benutzen gelernt hat, besitzt einen grossen Ehrgeiz und ist sehr besorgt, dass ihr andere Kranken etwas von ihrer Kunst ablernen könnten: „die andern können das alle nicht so wie ich". Wenn sie gelobt wird für ihre Arbeit, macht sie ein ganz verschmitztes Gesicht und freut sich unbändig.

Sie arbeitet ausserordentlich fleissig und bringt viel vor sich. Ihr geistiges Verhalten zeigte keinerlei Schwankungen und blieb immer gleich. Seltene leichte epileptische Anfälle.

Epileptische Anfälle.

1887 . . .	14,	1888 . . .	5,
1889 . . .	11,	1890 . . .	11,
1891 . . .	9,	1892 . . .	9,
1893 . . .	12,	1894 . . .	—
1895 . . .	14,	1896 . . .	7,
1897 . . .	2,	1898 . . .	3.

Tod am 5. November 1898 nach kurzem Krankenlager an chronischer Bronchitis.

Sectionsbefund.

Schädeldach rechts, besonders in der vorderen Hälfte, deutlich flacher wie links, bietet der Säge nur sehr geringen Widerstand dar. Am Scheitel Verwachsungen mit der Dura, welche sich sehr schwer und mit lautem Krachen lösen.

Schädeldach überall durchscheinend, am meisten am Scheitel. Die Dicke beträgt vorn 6 mm, nimmt beiderseits nach der Seite sehr ab, beträgt an der Kranznaht beiderseits 3 mm, nimmt gegen das Occiput wieder erheblich zu, 7 mm.

Kranz- und Pfeilnaht sehr stark entwickelt. Stirnnaht nicht nachweisbar.

Dura am Scheitel mit dem Schädeldach verwachsen, aussen glatt, von

Digitized by Google

den weichen Hirnhäuten leicht zu trennen mit Ausnahme der Partie über dem obern Drittel der Centralwindungen; hier ist die Dura in der Grösse eines Fünfmarkstückes äusserst fest mit den weichen Hirnhäuten und der Hirnsubstanz verwachsen.

Die weichen Hirnhäute erscheinen diffus, weisslich getrübt, durch reichliche subarachnoidale Flüssigkeit äusserst prall gespannt, besonders stark über der rechten vordern Hälfte des Gehirns.

Ueber dem obersten Drittel der rechten beiden Centralwindungen, ungefähr von der Mantelkante $1^1/_2$ cm nach aussen und 1 cm senkrecht hinabreichend in die Mantelspalte, nach vorn und hinten sich allmälig verlierend, befindet sich eine derbe weisse Schwarte, bestehend aus vermehrtem Bindegewebe und Blutgefässen, welche die Sulci vollständig ausfüllt. Nachdem diese Schwarte allmälig in das normale Piagewebe übergegangen ist, sieht man an der Mantelkante etwas nach hinten zwei ähnliche aber kleinere Schwarten von gleicher Beschaffenheit. An den correspondirenden Stellen der linken Hemisphäre derselbe Befund, nur sind die Dimensionen kleiner wie auf der rechten Seite.

Die beiden grösseren Schwarten lassen sich in toto als 2 dicke Platten entfernen.

Hirngewicht 958 g. Rechte Hemisphäre kleiner als die linke.

Der Abstand von vorderem und hinterem Pol beträgt bei der rechten Hemisphäre 17 cm, bei der linken 18 cm.

Die Höhe des Gehirns beträgt in der Mitte zwischen beiden Polen beiderseits 10 cm, im vorderen Drittel rechts 9 cm, links 10 cm, im hinteren Drittel beiderseits 7 cm. Der Hirnmantel zeigt rechts auf seiner Convexität häufige seichtere und tiefere muldenförmige kleine Einsenkungen, die am tiefsten an den Centralwindungen sind. Links bestehen diese Verhältnisse ebenfalls, doch nicht so ausgeprägt. Die Windungen des Stirnhirns sind rechts bedeutend kleiner wie links, auch sie zeigen ab und zu an der Oberfläche kleine narbige Einziehungen.

Der rechte Seitenventrikel ist kleiner als der linke, die grossen Ganglien, besonders der hintere Theil des Nucleus caudatus, an Masse kleiner wie links. Der rechte Plexus ist granulirt.

Das Rückenmark ist im Halstheil in toto links bedeutend kleiner wie rechts, sowohl die graue wie die weisse Substanz. Die linke Pyramidenbahn ist deutlich kleiner wie rechts.

3. A. Sch., 53 Jahre alt. Aufnahme 17. Januar 1873.

Patientin ist ehelich geboren, Vater war Küfer. Eltern und eine noch lebende Schwester körperlich und geistig gesund. Von 13 Geschwistern 9 todt. Patientin hat in den ersten Tagen nach der Geburt an Convulsionen gelitten. Gehen lernte sie im 2. Lebensjahr. Blieb in der Entwicklung zurück, leidet an angeborener Schwachsichtigkeit, hat keinen Schulunterricht genossen.

Befund: Schädelumfang 49 cm. Der Schädel ist eigenthümlich deformirt, läuft von Stirn und Occiput ziemlich steil nach oben spitz zu, fliehende

Digitized by Google

Stirn. Rechte Schädelhälfte kleiner als die linke. Die Kopfhaltung ist dauernd eine nach rechts und hinten gebeugte.

Die Augäpfel werden häufig in zuckenden Bewegungen mal nach oben, mal in horizontaler Richtung bewegt. Strabismus divergens des rechten Auges. Beiderseits Exophthalmus. Rechte Pupille grösser als die linke. Keine nachweisbare Pupillenreaction auf Lichteinfall (Prüfung mit Licht und Sammellinse). Zähne stehen unregelmässig, der rechte äussere Schneidezahn ist schräg nach vorn und aussen gerichtet. Zunge zittert beim Herausstrecken, weicht etwas nach rechts ab. Die linke Nasolabialfalte ist schwächer ausgeprägt wie die rechte, der linke Mundwinkel steht tiefer. Linke Mamma kleiner wie die rechte.

Der linke Arm ist 54 cm lang, der rechte 52 cm. Die linke Handfessel hat 16 cm Umfang, die rechte $14^1/_2$ cm. Der linke Arm ist in fortwährender, langsamer, rhythmischer Bewegung, die ungewollt ist. An den Bewegungen betheiligt sich am meisten der Daumen, die andern 4 Finger werden meist zur bessern Fixirung in gestreckter Haltung parallel neben einander gelegt, im Metacarpophalangealgelenk gebeugt.

Am rechten Arm geringere und seltene Bewegungen von gleichem Charakter wie links.

Die rechte Hand wird gewöhnlich im Handgelenk plantarflectirt gehalten. Im rechten Ellenbogengelenk Beugecontractur im stumpfen Winkel. Die Muskulatur des linken Arms von normaler Consistenz, die der rechten schlaff, in der Gegend des Handgelenks teigig weich. Die Finger der linken Hand werden häufig in Ueberstreckhaltung gebracht im Gelenk zwischen erster und zweiter Phalanx, am ausgeprägtesten am dritten, vierten und fünften Finger.

Die Muskulatur des rechten Beins ist erheblich geringer entwickelt und schlaffer wie links. Wadenumfang rechts $28^1/_2$ cm, links 30 cm. Rechts ausserordentlich hochgradiger Klumpfuss. Patientin tritt mit dem Fussrücken auf, dessen Haut dadurch stark schwielig verdickt ist. Der rechte Unterschenkel im untern Theil ödematös, die Haut daselbst blaugrau marmorirt. Sensibilität stark herabgesetzt, rechts in höherem Grade wie links. Links genu valgum und Klumpfuss mittleren Grades. Kniesehnenreflex rechts gesteigert, links von normaler Intensität.

Bewegt man eine Hand am Auge der Patientin vorbei und fordert sie auf, die Finger zu zählen, so vermag sie nicht, die Fingerzahl richtig anzugeben, verfolgt auch die Bewegungen der Hand nicht. Auf bekanntem Terrain kann sie sich ohne Hülfe langsam fortbewegen.

Die Sprache ist rasch und deutlich, zeigt keinerlei articulatorische Störungen.

Gang ist sehr unbeholfen, vornüber geneigt.

Auf geistigem Gebiet hochgradige Idiotie. Die Stimmung ist dauernd euphorisch. Sie erzählt viel unaufgefordert von ihren Eltern und ihrer Heimath. Ueber Zeit und Ort und ihre Lebensverhältnisse ist sie orientirt. Ist ohne jede Elementarkenntnisse und zeitlebens unfähig gewesen zu irgend einer

Digitized by Google

Beschäftigung. Sie war stets ruhig und reinlich, gutmüthig. Isst von selbst. Muss an- und ausgezogen und gekämmt werden; sie wäscht sich selbst.

Hat, so lange sie hier ist, nie epileptische Anfälle gehabt.

4. M. L., 59 Jahre alt. Aufnahme 13. August 1864.

Patientin ist ehelich geboren. Geburts- und Zahnperiode verliefen normal. Vater, Ackermann, im höchsten Grade leichtsinnig und moralisch versunken, Branntweintrinker, misshandelte nach dem Tode der Mutter das Kind und liess es Hunger leiden. In den ersten Lebensjahren war Patientin gesund und entwickelte sich normal, überstand dann Masern und Scharlach. Im vierten Lebensjahr erkrankte Patientin an „Veitstanz", der allen Kurversuchen widerstand. Gehen und Sprechen wurde rechtzeitig erlernt, beide Fähigkeiten verminderten sich jedoch während des Krampfleidens. Körperliche und geistige Entwicklung wurde durch den Veitstanz gehemmt. Sie spricht und antwortet ganz verständig, hat vollständiges Bewusstsein über die Entstehung und die Natur ihres Leidens. Sie hat nothdürftig lesen gelernt und kann ihren Namen schreiben, ist auch confirmirt. Das Sprechen wird erschwert durch zuckende, kauende Bewegungen des Kiefers, der Zunge und der Halsmuskulatur, deren sie nicht Herr ist.

Sie geht unter zuckenden und schleudernden Bewegungen der Glieder, jedoch sicher und konnte zu kleineren Botengängen und Bestellungen verwendet werden.

Am 18. August 1864 wurde sie in das Landeshospital Merxhausen aufgenommen.

Befund: Kräftig gebautes Individuum mit gesunder Hautfarbe, gut entwickeltem Fettpolster, kräftiger Muskulatur und kräftigem Knochenbau.

Schädel symmetrisch gebaut, ohne Abnormitäten. Gesichtsausdruck gutmüthig einfältig.

Das linke Auge ist weiter geöffnet wie das rechte. Beide Augäpfel treten weit vor.

Beide Pupillen liegen excentrisch in der Iris, die linke Pupille steht zu hoch nach oben, die rechte zu tief nach unten. Linke Pupille kleiner als die rechte, kreisrund, reagirt träge auf Lichteinfall und Accommodation. Linke Iris mit zahlreichen braunen Pigmentflecken besetzt.

Rechte Pupille unregelmässig eckig, queroval verzogen. An der äusseren Corneoscleralgrenze ungefähr 3 mm lange senkrechte Narbe, von einer Operation herrührend. Der untere Theil der Iris ist mit seinem inneren Rande mit der Linse verwachsen. Bei Beleuchtung des Auges contrahirt sich der obere Theil der Iris träge. Pigmentanhäufungen in der Iris oben und aussen. Der untere Theil der Iris ist sehr schwach pigmentirt.

Linke Nasolabialfalte sehr tief, rechte flach. Häufig werden die Mundwinkel abwechselnd krampfartig nach oben verzogen. Zuweilen treten am oberen Lippenrand die radiär gestellten Muskelbündel des Orbicularis vorübergehend ausserordentlich scharf hervor, besonders rechts. Mitunter contrahirt sich die ganze Lippenmuskulatur, die Lippen werden dann rüsselartig nach

Digitized by Google

vorn gewulstet. Alle diese Bewegungen tragen deutlich den Charakter des Ungewollten, Rhythmischen und Langsamen.

Das ganze Gesicht ist stark gerunzelt. Die Stirnhaut wird, besonders beim Sprechen, häufig in tiefe Falten gelegt.

Die Zunge wird auf Aufforderung mit grosser Anstrengung ruckweise ausgestreckt und weicht stark nach rechts ab; dabei fortwährende Bewegungen im Zungengewebe. Die Zunge plattet sich dabei abwechselnd ab und zieht sich walzenförmig zusammen.

Während der Untersuchung knirscht Pat. häufig stark mit den Zähnen.

Das Ausziehen des Hemdes geht mühsam und ungeschickt von Statten, sie verzieht dabei das Gesicht, als ob sie schwere Lasten zu heben hätte.

Ab und zu Contractionen in der Halsmuskulatur, besonders rechts. Rechte Mamma kleiner und schlaffer als die linke.

An der Haut des Rückens zahlreiche Fibrome bis Haselnussgrösse, besonders an der rechten Seite, ebenso 2 linsengrosse am rechten Theil des Gesichts, 2 am rechten Theil des Halses, 2 an der rechten Brustseite, 1 rechts am Oberschenkel, sämmtlich nicht über linsengross. An der linken Körperseite nur kleine unbedeutende Excrescenzen.

Im linken Arm ist die rohe Kraft stärker wie rechts. Der linke Arm ist viel geschickter zur Arbeit und wird bei jeder Arbeitsleistung von ihr bevorzugt. Die linke Hand ist stärker entwickelt wie die rechte. Umfang des Metacarpus 2—5 links 20 cm, rechts $19^1/_2$ cm. In beiden Armen ungewollte langsame, bohrende, flectirende und extendirende rhythmische Bewegungen, am stärksten in den Handgelenken und Fingern, Tentakelbewegungen (Athetose). Linkes Bein etwas verkürzt infolge einer alten geheilten Schenkelhalsfractur. Rechts genu valgum geringen Grades. An der Wirbelsäule geringe Lordose mit der Concavität nach links.

An beiden Beinen starke blaurothe Verfärbung der Haut und deutlich erweiterte Venen, am linken Bein in höherem Grade. Links Malleolenödem und Oedem des Fussrückens.

Kniesehnenreflex links lebhaft, rechts schwach. Die Haut der Arme ist in geringerem Grade bläulich-roth marmorirt, der linke Arm stärker verfärbt wie der rechte.

Sensibilität intact. Patientin ist schon gegen ganz leichte Nadelstiche überaus empfindlich.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Pathologisches, insbesondere am Herzen normale Verhältnisse. Pulsfrequenz 76. Auf geistigem Gebiet ist ein nur mässiger Schwachsinn zu constatiren.

Patientin ist über Ort, Zeit und ihre persönlichen Verhältnisse gut orientirt, kann lesen, schreibt ihren Namen mit der linken Hand unter grossen Verziehungen des Gesichts, zählt richtig, rechnet schlecht, kann höchstens einfache Zahlen addiren, alle andern Rechenoperationen kann sie nicht ausführen. Sie kennt das Geld.

Die Sprache ist schwer verständlich. Consonanten werden nur rudi-

Digitized by Google

mentär gebildet, die Vocale werden unter grosser Anstrengung hervorgestossen, dumpf und ruckweise; geräth sie in Eifer, ist sie fast unverständlich.

In früheren Jahren bestellte sie die Briefpost für das Hospital nach dem nächsten Postorte, besorgte auch Geldsendungen gewissenhaft und pünktlich. Diese Beschäftigung musste sie aufgeben, weil ihr das Gehen mit der Zeit zu schwer wurde. Darauf arbeitete sie noch mehrere Jahre in der Gemüseputzstube. Jetzt hat sie sich zur Ruhe gesetzt und lebt still und harmlos dahin. Sie verhält sich in jeder Hinsicht social, ist ordentlich in ihrer Kleidung, reinlich, wäscht und kämmt sich selbst, zieht sich selbst an und aus, ist zufrieden und gutmüthig.

Epileptische Anfälle:

1888 . . .	1	1894 . . .	—
1889 . . .	16	1895 . . .	40
1890 . . .	17	1896 . . .	43
1891 . . .	24	1897 . . .	42
1892 . . .	8	1898 . . .	7
1893 . . .	3	1899 . . .	2

Der einzelne Anfall besteht darin, dass Patientin plötzlich hinfällt, bewusstlos ist, im Gesicht blass wird, die Augen verdreht, zuweilen auch Schaum vor dem Mund hat, selten dabei nass macht und dann plötzlich wieder das Bewusstsein erlangt, ohne Erinnerung an das, was geschehen ist. Zuweilen wird der Anfall durch einen Schrei eingeleitet.

M. S., 50 Jahre alt. Aufnahme 24. October 1864.

Keine erbliche Belastung. Vater Bergmann. Im Alter von einem halben Jahr litt Patientin an Eclampsia infantum, in deren Folge „eine Lähmung des rechten Armes und Beines mit fast perpetuellen convulsivischen Zuckungen“ zurückgeblieben ist. Aufnahme 24. October 1864.

Befund: Schädel symmetrisch, Umfang 53 cm. Gesichtsausdruck blöde, euphorisch. Hautfarbe gesund, Panniculus adiposus gering, Muskulatur schwach entwickelt. Der linke Biceps brachii fühlt sich, contrahirt, viel schlaffer an wie der rechte. Die linke Hand wird meist im Handgelenk im rechten Winkel palmarflectirt in halber Pronation gehalten. Der rechte Fuss steht in mässiger Equinovarusstellung.

Der Gang ist ungeschickt, das rechte Knie wird beim Gehen gar nicht gebeugt, beide Kniee werden dicht an einander gehalten, der linke Unterschenkel stark nach aussen gesetzt, so dass das linke Knie und der linke Fuss in Valgusstellung stehen.

Das Gesicht macht im Gebiet der beiden oberen Facialisäste abwechselnd links und rechts zuckende, leicht grimmassirende Bewegungen. Die Ellenbogen werden beiderseits weit vom Rumpf abgespreizt, die Hände vor der Brust dicht nebeneinander gehalten in Palmarflexionsstellung, die Finger beider Hände machen dabei langsame, tentakelartige, rhythmische Bewegungen, welche dem Willen der Kranken nicht unterworfen sind und abwechseln

Digitized by Google

zwischen mässiger Flexion und weit über das Normale hinausgehender Extension (Athetose).

Diese Bewegungen sind in den Fingern der linken Hand bedeutend intensiver. Auch in der Ruhe bewegen sich die Finger fortwährend in der beschriebenen Weise, ab und zu von seltenen Zuckungen in den Oberlippen oder von langsamen bohrenden Bewegungen mit dem linken Arm begleitet.

Schädel symmetrisch, Thorax ebenfalls. Die linken und rechten Extremitäten gleich lang und gleich gut entwickelt bis auf die linke Hand, die eine Spur schmaler ist wie die rechte, und den Pes equinovarus rechts.

Ohrläppchen angewachsen. Linke Pupille grösser als die rechte. Beide reagiren prompt. Im Facialisgebiet, abgesehen von den abwechselnd rechts und links auftretenden Zuckungen keine Differenzen. Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts erheblich ab, zittert nicht. Uvula weicht nach rechts ab. Linker Gaumenbogen grösser als der rechte.

Kniephänomen rechts gesteigert, links in normaler Intensität auszulösen.

Sensibilität stark herabgesetzt, auf beiden Seiten kein Unterschied zu constatiren.

Die Bewegungen des rechten Armes und Beines sind ungeschickter wie links, Patientin bedient sich beim Gemüseputzen hauptsächlich des linken Armes.

Active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken ausgiebig, in den Fingergelenken geht die Extensionsfähigkeit weit über das Normale hinaus.

Patientin ist über Zeit und Ort orientirt, weiss wo sie her ist, kennt das Datum ihres Geburtstages, ihr Alter, ihre Confession, sie ist in mässigem Grade schwachsinnig, hat weder Lesen und Schreiben noch Rechnen gelernt. Der Schwachsinn ist in der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes, 35 Jahre, so weit er sich verfolgen lässt, ein stationärer. Sie ist stets gleichmässig ruhig, benimmt sich in jeder Weise social, isst gut, schläft gut. Keine Sprachstörungen. Keine epileptischen Anfälle.

6. C. Sch., 66 Jahre alt. Aufnahme 4. Juni 1898.

Vater Potator, lange todt, war Schneider. Mutter ebenfalls todt. Vor 35 Jahren hat Patientin ein uneheliches Kind geboren, das bald starb. Soll von Kindheit an stupide und geistig minderwerthig gewesen sein. Hat angeblich in früheren Jahren einen ausserordentlich starken Geschlechtstrieb gehabt und ist vielfach mit Männern in geschlechtlichen Verkehr getreten. Ist anscheinend allmälig immer mehr geistig zurückgekommen, ohne dass besondere Ursachen eingewirkt hätten. Hat vor einigen Jahren an Schwindelanfällen gelitten, so dass sie beim Gehen stark wankte.

Ueber schwere Erkrankungen nichts bekannt. Sie war sich vollständig selbst überlassen, ehe sie ins Hospital aufgenommen wurde und hatte sich sehr üble Eigenschaften angewöhnt. Sie ass in ekelerregender Weise, steckte das ihr gegebene Fleisch in die Strümpfe oder ins Bett, ehe sie es zu sich nahm; hat auch schon die Suppe in den Nachttopf geschüttet und daraus getrunken. Neigung zum Schmieren. Tag und Nacht unruhig, lief im Hause

Digitized by Google

umher, klagte über allerhand Schmerzen, verlangte Tropfen für ihren Magen, schrie unbändig laut, zerschlug Fensterscheiben, sprang auch aus dem Fenster, wenn sie ihren Willen nicht erreichen konnte, oder wenn sie gegen ihren Willen irgendwo hingeführt wurde. Sie war nicht im Hause zu halten, ging umher, stahl, bettelte und schrie unbändig, wurde auch wohl aggressiv, wenn sie zurückgehalten wurde. Sie wanderte Nachts im Hause umher, belästigte die Hausbewohner in ihren Zimmern. Durch unsittliche Geberden, Entblössen ihres Körpers etc. gab sie gelegentlich öffentliches Aergerniss.

4. Juni 1898 Aufnahme in das Landeshospital Merxhausen.

Befund: Kräftig gebautes Individuum. Grösse 1,52 cm, Schädelumfang $56^1/_2$ cm. Bei der Untersuchung anfangs nicht zu halten, quietschte, heulte, schrie, schlug und biss um sich wie ein Thier. Als ihr einige Tropfen Baldrian gegeben wurden, gab sie sich zufrieden. Nystagmus horizontalis beiderseits. Strabismus sursum vergens, divergens links. Pupillen eng, kreisrund, beiderseits gleich, reagiren träge auf Lichteinfall und Accommodation. Starke Ptosis links. Zunge gerade, ohne Zittern herausgestreckt. Im Facialisgebiet keine Differenzen. Unwillkürliche ausgiebig rhythmische Bewegungen des Kopfes und Halses, des rechten Beines. Kleine zuckende Bewegungen der Finger und Zehen der rechten Extremitäten. In der Erregung verstärkte Bewegungen. Der rechte Arm ist kürzer wie der linke. Grösster Umfang des Oberarms beiderseits 20 cm. Unterarm auf der Grenze vom mittleren zum unteren Drittel rechts 13, links $13^1/_2$ cm. Handfessel beiderseits 14 cm. Flexionscontractur der drei letzten Finger rechts. Die Muskulatur fühlt sich rechts schlaffer an wie links. Mässiger Klumpfuss rechts. Sehnenreflex ohne Störungen. Kniesehnenreflex beiderseits gleich von normaler Intensität. Kein Fussklonus. Sensibilität herabgesetzt. Gegen tiefe Nadelstiche wenig empfindlich. Patientin ist erregt, zuweilen ängstlich.

Sprache wie die eines kleinen Kindes. Die Consonanten werden schlecht und zum Theil auch falsch gebildet. Gang unsicher wankend. Patientin ist schwerhörig. Sehr hochgradiger Blödsinn. Absolut unorientirt über Zeit, Ort und ihre Verhältnisse. Ihre ganzen Gedanken drehen sich ums Essen. Sie ist viel ausser Bett, sucht andern Kranken auf alle Art das Essen zu nehmen, wodurch sie häufig in Conflicte geräth. Schmiert mit ihren Excrementen. Anfangs war sie hochgradig erregt, schrie und tobte, musste häufig isolirt werden, verlangte immer nach Magentropfen. Durch dauernde Bettbehandlung ist sie wesentlich ruhiger und reinlicher geworden, nur wenn sie aus ihrer gewohnten Umgebung herausgebracht wird, z. B. ins Bad gebracht werden soll, ist sie äusserst widerspenstig, schreit, quietscht, brüllt und schlägt um sich. Schlaf, Nahrungsaufnahme gut. Nur ab und zu noch unruhig. Keine epileptischen Anfälle.

7. E. S., 31 Jahre alt. Aufnahme 7. Januar 1885.

Vater, Müllergeselle, war öfter krank, starb an Blutsturz. Mutter starb an Auszehrung, war längere Zeit krank. Keine Trunksucht oder Nervenkrankheit in der Familie. Die Kranke ist ehelich geboren, war bis zum Alter von

Digitized by Google

$2^1/_2$ Jahren ein gesundes Kind. Im Alter von $2^1/_2$ Jahren Gehirnentzündung, danach Lähmung der linken Körperhälfte, besonders des Armes und Beines, mit krampfhaften und convulsivischen Anfällen in denselben. Sie besuchte die Schule, aber mit wenig Erfolg; sie zeigte sich unaufmerksam, vergesslich und zerstreut.

Befund: Kräftig gebautes Individuum mit gesunder Hautfarbe, gut entwickeltem Fettpolster und gut entwickelter Musculatur. Schädelbau ohne Abnormitäten. Schädelumfang $50^1/_2$ cm.

Linke Pupille bedeutend grösser als die rechte, beide kreisrund, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Linke Nasolabialfalte bedeutend kräftiger ausgeprägt wie die rechte, der rechte Mundwinkel hängt tiefer wie der linke. Zunge zittert beim Herausstrecken in ihrem Gewebe, weicht nach rechts ab. Linker Gaumenbogen bedeutend kleiner wie der rechte, Uvula weicht stark nach links ab. Struma mässigen Grades. Linke Mamma kleiner als die rechte. Skoliose der Wirbelsäule mit Convexität in der Brustwirbelsäule nach rechts, Lordose mit Convexität nach links.

Die linken Extremitäten kürzer als die rechten.

Linkes Knie in starker Valgusstellung. Linker Fuss in sehr starker Equinovarusstellung mit schwieliger Verdickung auf dem Fussrücken, welchen Patientin häufig zum Auftreten benutzt.

Der linke Arm und etwas weniger das linke Bein befinden sich fortwährend in stürmischer, ungeregelter, ungewollter Bewegung. Der Arm hat immer die Neigung, im Ellenbogengelenk in Flexionsstellung und im Handgelenk in Supinationsstellung zu treten. Meist coupirt Patientin die überaus intensiven Bewegungen etwas dadurch, dass sie die linke Hand mit der rechten festhält. Wird die Hand entfernt, so presst sie den linken Arm an den Rumpf, die linke Hand wird äusserst stark supinirt und plantarflectirt mit den entsprechenden antagonistischen Bewegungen, die Finger schliessen und öffnen sich dann ein wenig, am meisten spielt der zweite und dritte Finger, die sich um den opponirten Daumen bewegen. Die Finger können ohne jede Anstrengung weit überextendirt werden. Ab und zu betheiligt sich auch der Kopf an diesen Bewegungen, welcher stark nach links und hinten unter Verdrehung der Augen gebeugt wird.

Geringere zuckende und tanzende Bewegungen macht das linke Bein, das gewöhnlich fixirt wird durch Anpressen des linken Knies an das rechte. Der linke Fuss macht ebenfalls fortwährend abwechselnd dorsal- und plantarflectirende, adducirende und abducirende Bewegungen. Die Bewegungen in den Zehen sind selten und beschränken sich auf geringe Beugungen und Streckungen. Den Fuss sucht sie durch Ueberschlagen des linken Fusses über den rechten zu fixiren. Wird die Aufmerksamkeit abgelenkt, so werden die Bewegungen vorübergehend geringer.

Durch die äusserst langen und hochgradigen Bewegungen, deren sie in keiner Weise Herr werden kann, zieht sich Patientin häufig Verletzungen zu. Sie giebt an, auf der linken Seite nicht schlafen zu können; liege sie auf der

Digitized by Google

rechten, würde sie von Zuckungen nichts gewahr und sie würde dadurch durchaus nicht im Schlaf gestört.

Die Muskulatur des linken Arms und Beins fühlt sich etwas schlaffer an, wie die rechts.

Sprache ohne Störung. Gang sehr erschwert, nur mit Hülfe eines Stockes langsames Vorwärtskommen möglich. Essen kann sie ohne Hülfe.

Auf psychischem Gebiet nur mässiger Schwachsinn. Sie kann nicht lesen, nur ihren Namen schreiben, kann nur die einfachsten Rechenaufgaben lösen. Sie hat sehr grosses Interesse für ihre Umgebung, ist über Zeit, Ort und ihre Verhältnisse gut orientirt, giebt in der Unterhaltung auf Fragen schnell und treffend Antworten, ist ruhig und zufrieden, reinlich. Epileptische Anfälle sind hier nicht beobachtet worden.

8. D. H., 49 Jahre alt. Aufnahme 11. Januar 1873.

Keine erbliche Belastung. Vater †, war Maurer. Patientin wurde nicht gesäugt. In der Zahnperiode schwächlich, entwickelte sich körperlich und geistig sehr langsam, lernte erst im 5. Jahre laufen und etwas sprechen, verfiel, 5 Jahre alt, in Krämpfe, welche nach langen Intervallen zweimal wiederkehrten und in Folge deren eine Lähmung der rechten Seite zurückblieb und die geistige Entwicklung noch mehr verzögert wurde. Sie besuchte die Schule, aber ohne Erfolg. Die meisten Kinderkrankheiten machte sie durch.

Sie wurde confirmirt, hat aber von Religion keine eigentliche Vorstellung. War stets sehr gutmüthig. Die Lähmung wurde mit inneren und äusseren Mitteln behandelt, ohne jeden Erfolg.

Befund: Schlecht genährtes, gracil gebautes Individuum. Schädelumfang 52 cm. Die rechte Schädelhälfte ist etwas kleiner als die linke, besonders auffallend in der Gegend der rechten Wange. Die Nase steht schief nach rechts.

Der rechte Mundwinkel steht tiefer wie der linke. Die rechte Nasolabialfalte ist tiefer wie die linke.

Die Schneidezähne des Oberkiefers stehen fächerförmig in beinahe horizontaler Richtung nach auswärts.

Ohrläppchen angewachsen.

Linke Pupille kreisrund, reagirt prompt. Ueber der Cornea des rechten Auges ein ausgedehnter, dicker undurchsichtiger Pannus. Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Gesichtsausdruck blöde, lächelnd. In der Innervation der Augenmuskeln keine Störung. Im rechten Facialisgebiet öfter krampfhafte Zuckungen, durch die die Oberlippe gehoben wird und der Mund rechts mehr wie links geöffnet ist.

Der Knochenbau des rechten Arms ist von dem des linken nicht wesentlich verschieden, beide Arme sind gleich lang, die Dicke von Ellenbogen- und Handgelenk ist beiderseits gleich; der Biceps des rechten Armes fasst sich sehr viel derber an, wie der des linken. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken erhalten; activ kann der rechte Oberarm nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Streckung im Ellenbogengelenk nicht ganz bis zu 2 Rechten, der Unterarm rechts kann nicht vollständig supinirt werden; die Beugung im

Digitized by Google

Ellenbogengelenk wird nur absatzweise ausgeführt. Pronation und Supination wird für gewöhnlich mit Unterstützung der linken Hand ausgeführt, activ sehr mühsam. Dorsalflexion im Handgelenk erhalten, Palmarflexion nur mit Zuhülfenahme der linken Hand.

Rohe Kraft im rechten Arm gut; es ist leichter den Arm zu beugen, als ihn zu strecken, wenn Patientin Widerstand leistet. Die Finger können activ flectirt werden, aber nur mit Zuhülfenahme der anderen Hand extendirt werden. Wird die Muskulatur contrahirt, fühlt sie sich sehr derb an mit Ausnahme des Deltoides und Triceps und der Extensoren am Hinterarm. Die gewöhnliche Stellung des Arms ist: Adduction an den Rumpf, Flexion im Ellenbogengelenk, Dorsalflexion der pronirten Hand, Zusammenballen der Finger zu einer Faust; dies Zusammenballen geschieht so krampfhaft, dass die letzten Phalangen superextendirt sind. Diese Stellung wird eingenommen, um den Arm ruhig zu stellen gegen fortwährende heftige ungeregelte bohrende Bewegungen, die der Arm in allen seinen Gelenken gegen den Willen der Patientin macht. Diese Bewegungen werden in der Erregung der Patientin bedeutend intensiver.

Das rechte Bein ist kürzer wie das linke. Ziemlich beträchtlicher Pes equinovarus. Mit Ausnahme der durch den Klumpfuss bedingten Bewegungsbeschränkungen active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken ausgiebig.

Am Bein keine pathologischen Bewegungen.

Beim Gehen werden beide Kniee aneinandergepresst, die Ungleichheit der Beine durch ausgiebige Plantarflexion des rechten Fusses, der zugleich nach einwärts rotirt wird, ausgeglichen. Sehnenreflexe ohne Besonderheiten. Kniesehnenreflex beiderseits schwer auszulösen wegen starken Spannens, doch vorhanden.

Sensibilität ohne Störungen. Sensorium frei. Sprache kindlich.

Ziemlich hochgradiger Schwachsinn. Patientin spricht wenig mit andern Kranken, sitzt meist auf der Bank, macht dabei eigenartige Bewegungen mit dem rechten Arm, manchmal von Verzerrungen der rechten Gesichtshälfte begleitet. Werden ihr diese Bewegungen zu stark, so muss sie sie durch Festhalten des rechten Arms mit der linken Hand unterdrücken. Sie lächelt meist blöde, kann weder lesen, noch schreiben, noch rechnen.

Ueber Zeit und Ort ist sie orientirt. Sie ist vollständig arbeitsunfähig, muss an- und ausgezogen werden, ist ohne jede Initiative. Beim Gehen macht sie mit der rechten Hand ausgiebige bizarre Mitbewegungen von bald bohrendem, bald ruderndem Charakter.

Keine epileptischen Anfälle.

9. E. B., 52 Jahre alt. Aufnahme 8. Juli 1869.

Vater geistig sehr beschränkt, gestorben, war Tagelöhner. Mutter körperlich sehr schwächlich. Eine Schwester schwächlich, geistig gesund. Patientin ist taubstumm geboren. Im Alter von einem halben Jahr heftige Convulsionen, in deren Folge Patientin eine Verkrümmung der rechten Hand behielt. Körperliche und geistige Entwickelung ging sehr langsam von statten. Erziehung und Unterricht hatten wenig Erfolg. Stets sehr albernes Wesen.

Digitized by Google

Nicht confirmirt. War im Alter von 19 Jahren noch nicht menstruirt. Seit frühester Kindheit Convulsionen, welche seit dem 8. Jahre den Charakter der Epilepsie annahmen. Seit dem 18. Jahre hörten die Krämpfe auf und wurden später niemals wieder beobachtet.

Befund: Schädel symmetrisch, Stirn zurückspringend, niedrig. Schädelumfang 49 cm. Gesichtsausdruck vollständig blödsinnig, bald lachend, bald weinend. Linke Pupille grösser als die rechte, beide kreisrund, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Iris beiderseits braun gefleckt durch Pigmentanhäufungen. Im Facialisgebiet keine Differenzen.

Zunge gerade, fest herausgestreckt.

Die gesammte rechte Körperhälfte ist deutlich geringer entwickelt wie die linke, vor Allem sind die Extremitäten im Längen- und Dickenwachsthum zurückgeblieben. Die Muskulatur des rechten Armes ist weniger voluminös wie die des linken, hauptsächlich im Gebiet des Deltoides, des Triceps und des Unterarms, wo sie sich schlaffer anfühlen, wie auf der anderen Seite. Active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken mit Ausnahme des Handgelenkes möglich, doch beschränkt. Der rechte Arm kann im Schultergelenk activ und passiv nur bis dicht zur Horizontalen erhoben werden. Im Ellenbogengelenk ist die Flexion activ und passiv vollkommen, Extension nicht ganz bis zu 2 Rechten.

Im Handgelenk Palmar- und Dorsalflexion wenig ausgiebig, die Hand steht dauernd in Abductionsstellung, welche nicht zu corrigiren ist; meist wird auch die Hand in Pronation dorsalflectirt gehalten.

Beweglichkeit der Fingergelenke passiv vollkommen, activ Flexion vollständig. Extension zum Theil gering, zum Theil über das Normale hinausgehend. Die Finger werden im ersten Interphalangealgelenk meist in Superextension gehalten, vor Allem der 4. Finger, dessen zweite Phalanx meist stark abducirt steht, im zweiten Interphalangealgelenk ist die gewöhnliche Haltung eine übergrosse Flexionsstellung, Patientin kann, wenn auch langsam, von dieser Stellung aus, ohne Zuhülfenahme der anderen Hand, eine Faust machen.

Das linke Bein ist kürzer wie das rechte. Pes equinovarus mässigen Grades. Oberschenkelmuskulatur, viel hochgradiger jedoch die Wadenmuskulatur rechts geringer wie links, in der Qualität kein Unterschied.

Gang unsicher. Der rechte Fuss wird nur wenig über den Boden erhoben. Patientin macht kleine unbeholfene hastige Schritte.

Sehnenreflexe ohne Störung. Kniesehnenreflex beiderseits gleich von normaler Stärke.

Sensibilität intact. Sensorium frei.

Die Kranke ist taubstumm, sie stösst nur unarticulirte Laute aus, die sie mit lebhaften Gesten und Grimassen begleitet. Sie ist hochgradig schwachsinnig; nimmt indess noch lebhaft Antheil an den Vorgängen um sie herum, sucht z. B. den Arzt aufmerksam zu machen auf Alles, was nach ihren Begriffen nicht in Ordnung ist, indem sie thierische Laute ausstösst und ihn hinzuführen sucht, wo sie ihn hin haben will. Kommt irgend ein Fremder in die Anstalt, so ruht sie nicht eher, als bis sie sich bemerklich gemacht hat

Digitized by Google

und ist dann sehr stolz, wenn sie ihren Arm zeigen kann. Sie ist reinlich, zieht sich selbst an und aus, wäscht und kämmt sich, ist aber zu irgend einer Beschäftigung nicht zu brauchen. Epileptische Anfälle wurden hier nicht beobachtet. Die Grundstimmung ist euphorisch. Sie ist gutmüthig und verträglich.

10. E. S., 48 Jahre alt, Aufnahme 23. September 1869.

Eltern gesund, Vater ist Gastwirth. Schwester leidet an Epilepsie, ist aber geistig gesund. Geburt normal. Seit Geburt Krämpfe, die mit convulsivischem Lachen und Weinen auftraten. Laufen wurde am Ende des ersten Lebensjahres gelernt, undeutliches Sprechen im 6. Lebensjahre. Erziehung und Unterricht blieben ohne Einfluss.

Von jeher leicht zum Jähzorn geneigt, für gewöhnlich stumpf und apathisch. Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt hatte Patientin zuweilen Anfälle, in denen sie sich ein paar Mal schnell im Kreise herumdrehte, schrie und weinte, auch zwangsmässig lachte, dabei Zuckungen im rechten Facialisgebiet. Im Jahre 1887 hatte sie 3, 1888 2 Anfälle. Seit dieser Zeit haben die Anfälle aufgehört.

Befund: Kräftig gebautes Individuum mit gesunder Hautfarbe, stark entwickeltem Panniculus adiposus, gut entwickelter Muskulatur und starkem Knochenbau. Oedem beider Unterschenkel, am stärksten um die Malleolen.

Beiderseits zahlreiche Narben von verheilten Unterschenkelgeschwüren.

Schädel ohne Abnormitäten. Ohrläppchen angewachsen. Linke Pupille grösser als die rechte, beide kreisrund, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Linke Nasolabialfalte stärker ausgeprägt wie die die rechte. Zunge wird trotz lebhaften Zuredens nicht herausgestreckt.

Rechte Mamma kleiner als die linke. Rechter Arm und rechtes Bein deutlich kürzer wie links. Der rechte Arm wird im Ellenbogen flectirt gehalten, der Unterarm in halber Pronation, die Hand im Handgelenk palmarflectirt, die Finger gekrümmt.

Sensibilität auf beiden Seiten stark herabgesetzt. Tiefe, heftig blutende Nadelstiche werden ohne jede Reaction ertragen. Sehnenreflexe normal. Kniesehnenreflex beiderseits gleich von normaler Stärke.

Die Kranke ist in hohem Grade blödsinnig, lächelt meist blöde, wenn sie angeredet wird, ohne zu antworten, sitzt gewöhnlich apathisch auf einem Fleck; wenn ihr irgend etwas nicht recht ist, weint sie.

Nachdem seit 1888 kein Anfall mehr beobachtet war, wurde am 25. Juli 1899 bemerkt, wie sie plötzlich, als sie auf dem Stuhl sass, unmotivirt anfing zu schreien; dabei lebhafte Zuckungen im Gebiet des rechten Facialis mit starkem Heraufziehen der rechten Oberlippe, dann blass wurde, sonst keinerlei weitere Symptome. Dauer ungefähr eine halbe Minute. Vorher und nachher wurde nichts dergleichen beobachtet.

Sie ist ruhig, verträglich, reinlich, verhält sich zu Allem passiv, kann zu keiner Arbeit erzogen werden.

Digitized by Google

11. A. H., 41 Jahre alt. Aufnahme 1. October 1894.

Keine erbliche Belastung. Vater todt, war Metzger. Im 3. Lebensjahre traten zuerst epileptische Krämpfe auf, die in früheren Jahren etwa vierwöchentlich sich einstellten, in letzter Zeit häufiger beobachtet wurden. Im 6. Jahre „Schlaganfall".

Befund: Guter Ernährungszustand, mittelgrosser Körperbau. In der rechten Supraorbitalgegend eine 1 cm lange Narbe, mit dem Knochen nicht verwachsen, in der linken Unterlippe $^1/_2$ cm lange Narbe.

Pupillen beiderseits gleich gross, reagiren auf Lichteinfall.

Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, die linke Oberlippe steht niedriger als die rechte. Lacht die Kranke, so bleibt die linke Gesichtshälfte gegenüber der rechten unbeweglich.

Die linke obere Extremität atrophisch und verkümmert, sehr im Wachsthum zurückgeblieben und unentwickelt in den Formen, am meisten die Hand. Im Ellenbogengelenk starke Beugecontractur, die passiv nicht gehoben werden kann. Im linken Handgelenk starke Palmarflexionscontractur, Ober- und Unterarm liegen dem Rumpf fest an. Der Daumen ist in die Hohlhand fest eingeschlagen, die Finger sind gestreckt und dachziegelartig über einandergelegt.

Die linke Unterextremität gleichfalls atrophisch. Adductionsstellung des Oberschenkels. Im Kniegelenk starke Flexionscontractur, welche durch Tenotomie etwas vermindert ist. Starker Pes equinovarus. Sensibilität erhalten.

Sehr unrein. Hochgradig blödsinnig. Vollständig hülflos. Spricht nur noch sehr wenig. Ist sie guter Laune und wird sie gefragt, wie sie heisst, sagt sie Marie, ist sie schlecht gelaunt, sagt sie: Aas, gehst Du weg. Sie muss gefüttert werden, sträubt sich nicht dabei.

Zuweilen verweigert sie nach einem Anfall die Nahrung, dann beisst sie die Zähne fest aufeinander. Sie ist ohne jedes Bedürfniss, fordert sich nie Essen oder sonst irgend etwas, sie muss gewaschen und gekämmt werden.

Epileptische Anfälle.

1895 . . .	101,	1896 . . .	103,
1897 . . .	73,	1898 . . .	62,
1899 . . .	23.		

Bei den Anfällen wird sie erst roth im Gesicht, verdreht die Augen, zuckt heftig am ganzen Körper, beisst sich zuweilen in die Zunge, hat blutigen Schaum vorm Munde, wird dann ganz blass im Gesicht, schnarcht laut und schläft fest ein. Macht häufig nass, manchmal schmutzig.

Nach den Anfällen ist sie meist schlecht gelaunt, fuchtelt mit dem rechtem Arm viel in der Luft herum, die Faust geballt. Ihr einziges Vergnügen ist zur Zeit, eine Puppe anzustarren, die ihr zu Weihnachten geschenkt wurde.

12 G. B., 38 Jahre alt. Aufnahme 18. August 1898.

Vater Hüttner. Ein Bruder des Vaters geisteskrank. Ein Neffe des Vaters beging erst einen Mord und dann erhängte er sich. Patientin selbst litt als Kind öfter an Krämpfen, die im 18. Jahre zum letzten Male auftraten. Sie

Digitized by Google

ist ein Zwillingskind, lernte spät laufen und sprechen, wuchs unter ungünstigen Einflüssen heran. Als vierjähriges Kind trat in Folge von Schlaganfall Lähmung der rechten Ober- und Unterextremität auf und Verlust der Sprache für ein halbes Jahr. War sanft und gutmüthig, sehr beschränkt. Sie lernte weder lesen, noch schreiben. Vom 13. Jahre an menstruirt, Menses stets normal; zur Zeit der Menses jedoch erregter und verwirrter.

Seit 1895 Verschlimmerung ihres Zustandes. Patientin glaubte, es würden ihre keine Kleider angeschafft, ihren Eltern würde alles weggenommen und anderen Leuten zugetragen. Seit 1895 wurde sie erregter, die Uhr that ihr alles kund, sie sah Leute, welche in ihr Elternhaus alles hereinschleppten — es sollte jetzt alles anders werden, das Gegentheil von früher eintreten.

Schlaf gering. Nahrungsaufnahme unregelmässig, die Kranke glaubte, sie sollte vergiftet werden. Nur ganz kurze lichte Zwischenräume. Es sollen stets Gehörstäuschungen verhanden gewesen sein und Klingen vor den Ohren. Sie wurde immer aufgeregter, schimpfte zuweilen laut, benahm sich brutal gegen ihre Mutter, weil sie sich von dieser zurückgesetzt fühlte.

Vom 15. März bis 18. August 98 war sie in der Irrenheilanstalt Marburg.

Bei der Aufnahme in Marburg ergab sich folgender Befund: Die ganze rechte Körperseite einschliesslich der rechten Gesichtshälfte sind in der Entwickelung zurückgeblieben. Die rohe Kraft der rechten Extremitäten ist herabgesetzt. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, rechts mehr wie links. Rechts Patellar- und Fussclonus. Pupillen reagiren auf Convergenz, sind auf Licht starr. Bei der Aufnahme völlig gleichgültig; sie gab auf Befragen an, sie habe Telegrammsprachstimmen gehört. Kann weder lesen, noch schreiben, noch rechnen. Ueber Zeit und Ort dauernd unorientirt. Den Arzt hielt sie zunächst für einen Pfarrer, dann für einen Assessor. Im Anfang freundlich, bot ausser ihrer Interesselosigkeit nichts Auffallendes. Gegen Ende April 1898 wurde sie unfreundlicher, wollte öfter nicht essen, nicht baden, schimpfte zuweilen. Sie stand wieder völlig unter dem Einfluss von Gehörstäuschungen: „Ihr habt ja gesagt, ich soll mir keine Suppe aufschöpfen — es ist gekrischen worden, ich soll nicht essen, ich soll nicht in den Kessel — sie schimpfen immer, bald ist das nicht recht, bald das nicht".

Seit dem 18. August 1898 ist Patientin in Merxhausen. Hier bietet sie folgenden Befund: Linke Pupille etwas grösser wie die rechte, beide kreisrund, reagiren beide auf Lichteinfall und Accommodation, die rechte auf einfallendes Licht etwas träger wie die linke. Zuweilen kleine nystagmusartige Zuckungen. Rechter Mundwinkel steht tiefer wie der linke, rechte Nasolabialfalte seichter wie die linke. Zunge zittert etwas beim Herausstrecken, weicht stark nach rechts ab. Kniephänomen dauernd rechts gesteigert, links lebhaft. Kein Patellarklonus. Achillessehnenreflex rechts sehr lebhaft. Rechts starker und anhaltender Fussklonus. Keine Sprach- oder Gehstörungen. Sensibilität intact. Die ganze rechte Körperhälfte rechts geringer entwickelt wie links, geringe Verkürzung der rechten Ober- und Unterextremität. Motilität des rechten Arms etwas eingeschränkt. Rohe Kraft rechts geringer wie links. Sie steht hier ebenfalls dauernd unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen, hört und

Digitized by Google

sieht ständig zwei Männer aus ihrem Dorf, die ihr nachgereist sind und ihr durch's Telephon zurufen, sie sollte 'rauskommen und bei ihnen schlafen. Verfolgungsideen. Glaubt, das Essen wäre vergiftet, sie dürfte nicht essen. Verweigerte anfangs öfter die Nahrung, jetzt isst sie regelmässig. „Eine alte Frau hat in die Stube gepisst, das hat gestunken. Sie haben gesagt, ich wäre es gewesen. Sie haben einen Geruch auf mich gemacht, damit ich fort sollte." — „In Marburg war ein Corps, die drehten alles 'rum und machten es auf mich, lauter Lügen. Das ging heimlich, ich habe es manchmal gar nicht ververstanden. Ich wollte es heimlich halten, die krischens aber alle 'raus."

Ueber Zeit und Ort vollständig unorientirt. Kümmert sich nicht um ihre Umgebung. Spricht nur, wenn sie gefragt wird. Stimmung blöde euphorisch. Arbeitet nichts. Kann weder lesen, noch rechnen, noch schreiben. Ist reinlich, zieht sich selbst an und aus, wäscht sich und kämmt sich selbst, isst gut. Ziemlich hochgradige Demenz. Epileptische Anfälle wurden hier nicht mehr beobachtet.

13. S. H., 48 Jahre alt. Aufnahme 2. August 1892.

Vater war Ackermann, Periodentrinker, starb, 67 Jahre alt, an Lungenentzündung. Mutter lebt, kränklich, zarte Constitution, heftiges Temperament, geistig normal. Ein Verwandter der Mutter soll einen Mitmenschen im Streit mit dem Messer schwer verletzt haben.

Nach Angabe der Mutter traten 8 Tage nach der Geburt bereits krampfhafte Zustände bei der Kranken auf, die in heftiger Weise bis zum 7. Jahre anhielten. Im 7. Jahre lernte Patientin erst laufen und unvollkommen sprechen. Von früh auf heftig und widerspenstig. Geistig schwach beanlagt, sehr vergesslich. Der Besuch der Volksschule war von geringem Einfluss. Im 16. Jahre Menses, regelmässig unter Koliken wiederkehrend. Geschlechtstrieb stark entwickelt. Hin und wieder fast thierische Neigung zum Genuss alkoholischer Getränke. Nach Genuss derselben Vernachlässigung des weiblichen Schamgefühls. Die epileptischen Anfälle fanden auch während des mittleren Lebensalters statt. Neigung zu Tobsucht, Trunksucht, Kleptomanie. Schlaf oft unruhig, Kräftezustand gut.

Wegen ihrer Tobsuchtsanfälle und Einbruchsdiebstähle wurde sie eine Plage für die Gemeinde. Am 2. August 1892 Aufnahme in Merxhausen.

Befund: Grösse 1,57 m. Schädelumfang 51 cm. Sehr kräftig gebautes Individuum mit ausserordentlicher Körperkraft begabt. Am ganzen Körper zahlreiche Narben, theils von geheilten Abscessen herrührend, theils von Verletzungen, die sie sich selber zugefügt hat. Die Sensibilität ist hochgradig herabgesetzt, tiefe Nadelstiche rufen nicht die geringste Reaction hervor.

Hat sie irgendwie ihren Willen nicht durchgesetzt, wirft sie sich mit voller Wucht auf das Gesäss oder auf die Knie, dass die Haut auf weite Strecken hin aufplatzt und die unterliegenden Weichtheile ebenfalls bis in grosse Tiefen zum Bersten gebracht werden. So sind über beiden Kniescheiben alte Narben und am Sacrum und an den Hinterbacken dicke bindegewebige Schwarten, die bis tief in die Gesässkerbe gehen und den ganzen

Digitized by Google

Körpertheil in widerwärtiger Weise entstellen. Am Rücken, rechts von der linken Scapulaspitze, eine pfennigstückgrosse Warze. Der Kopf ist unsymmetrisch gebaut, die Stirnpartie ist niedrig. Linke Pupille grösser als die rechte. Rechte Pupille schräg oval; der Längsdurchmesser des Ovals geht von oben aussen nach unten innen. Beide Pupillen reagiren träge. Strabismus divergens des rechten Auges. Linke Nasolabialfalte sehr stark ausgeprägt, rechte vollständig verstrichen; der rechte Mundwinkel steht bedeutend tiefer als der linke. Zunge weicht beim Herausstrecken stark nach rechts ab. Keine Zungennarben.

Uvula weicht stark nach links ab, der linke Gaumenbogen ist bedeutend kleiner als der rechte. Die ganze rechte Seite ist geringer entwickelt wie die linke. Rechte Mamma kleiner wie die linke. Die rechte Oberarmmusculatur fühlt sich schlaffer an wie die linke; auch die Musculatur des rechten Oberschenkels, vor Allem aber der rechten Wade deutlich an Volumen kleiner wie links. Der rechte Fuss steht in Equinovarusstellung. Kniephänomen links lebhaft, eine Spur stärker wie rechts. Kein Tremor, kein Klonus. Gang ungeschickt, Oberkörper vornübergeneigt. Patientin tritt unsicher auf, rechts mit dem Hacken zuerst. Schwanken beim Gehen; die Arme werden beim Gehen weit ab vom Körper gehalten.

Sprache undeutlich, zuweilen etwas näselnd. Patientin kann einzelne Consonanten nicht richtig bilden, so sagt sie ständig Doptor für Doctor, trinchen etc. Auch bildet sie manchmal einige Laute ganz unten im Rachen, dass sie sich schnarchend anhören.

Die Sensibilität ist hochgradig herabgesetzt, rechts mehr wie links. Auf tiefe Nadelstiche kaum eine Reaction.

Patientin ist in hohem Grade blödsinnig, von einer thierischen Gefrässigkeit und Unbändigkeit. Ihr ganzer Ideenkreis dreht sich ums Essen. Mit einem brutalen Egoismus sucht sie sich sämmtliche ihr erreichbare Speisen zu verschaffen. Bei dem geringsten Widerstand wird sie ungeberdig, wirft sich aufs Gesäss, dass die Haut platzt, schlägt um sich, kratzt und beisst, brüllt wie ein Thier; dabei ist sie oft nur durch 6 Wärterinnen zu bändigen. Sie liegt dauernd zu Bett, hat Harnträufeln. Sie versteckt allerhand werthlose Sachen, Lumpen, Knöpfe, Baumwollenfäden, welche sie in den Mund prakticirt, wenn sie ihr abgenommen werden sollen. Was sie nicht vertilgen kann, sucht sie im Bett zu verstecken mit der Motivirung, es wäre für ihren Bruder. Sie bekommt häufig schwere Anfälle, in denen sie am meisten mit dem Kupf zuckt, weniger mit den Extremitäten. Das Gesicht wird blau, es tritt Schaum vor den Mund. Nach dem Anfall ist sie sofort wieder bei Bewusstsein. Sie lässt während des Anfalls häufig Urin, selten Koth unter sich.

1892 (5 Monate)	16	Anfälle,
1893	73	„
1894	—	„
1895	250	„
1896	479	„
1897	185	„

Digitized by Google

1898	97 Anfälle,
1899 (3 Monate)	10 „

14. S. R., 21 Jahre alt. Aufnahme 7. Mai 1898.

Vater, Lehrer, starb, 62 Jahre alt, an einem Kehlkopfleiden, war geistig gesund. Mutter, Näherin, 63 Jahre alt, geistig gesund. Patientin selbst litt vom 3. Tage nach ihrer Geburt an Krämpfen, sie lernte spät gehen im 3. und 4. Lebensjahr, sprechen im 3. Jahr, wuchs in der Familie auf. Erst im 9. Jahr fing Patientin an, ein wenig zu lernen. Gedächtniss ziemlich gut; aufmerksam. Hat etwas Unterricht in der Schule genossen, wurde im 16. Jahr confirmirt, musste dazu Alles auswendig lernen nach Vorsprechen.

Menses mit 14 Jahren, sehr stark, regelmässig; bei Eintritt der Menses etwas erregt. Patientin war immer ruhig, bis sie in den letzten Monaten vor der Aufnahme anfing lernen zu wollen; das regte sie sehr auf; sie wurde unstät und lief umher, verweigerte zeitweise die Nahrung, ass dann wieder sehr viel, war selbstmordsüchtig, wollte ins Wasser gehen, musste auf Schritt und Tritt beobachtet werden. Dies war die Ursache, weshalb sie nach Merxhausen gebracht wurde.

Befund: Kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Gesichtszüge schlaff, traurig, sowie auch die ganze Körperhaltung schlaff ist. Schädelumfang $54^1/_2$ cm. Stirn niedrig. Ohrläppchen angewachsen. Rechte Gesichtshälfte grösser wie die linke, Nase weicht nach rechts ab. Strabismus convergens. Pupillen mittelweit, rechte grösser wie die linke. Reaction auf Licht und Convergenz prompt und ausgiebig auf beiden Seiten.

Die unteren rechten Schneidezähne und der Eckzahn daselbst stehen etwas über einander. Zäpfchen weicht nach links ab, Zunge ebenfalls, zittert nicht beim Herausstrecken. Sprache etwas undeutlich, einzelne Buchstaben, besonders das r, werden oft verschluckt, ab und zu nasaler Beiklang. Beim Sprechen speichelt sie stark. Patientin ist schwerhörig, rechts mehr wie links, rechts ist auch eine deutliche Herabsetzung der Knochenleitung zu constatiren. Es besteht ziemlich hochgradige Myopie.

Reflexe ohne Besonderheiten. Sensibilität rechts etwas herabgesetzt. Gang ungeschickt, Patientin tritt rechts mit den Fussspitzen zuerst auf und schleift den Fuss über die Erde, schwenkt dabei die Arme, geht allein nur langsam und watschelnd.

Beide rechte Extremitäten etwas verkürzt. Die Finger der rechten Hand werden gestreckt gehalten, liegen in Schreibfederstellung über einander, im Metacarpophalangealgelenk gebeugt, in den Phalangealgelenken überstreckt, so dass die Dorsalfläche eine Convexität nach oben bildet. Sie macht mit den Fingern zuweilen ungewollte langsame Bewegungen (Athetose). Die rohe Kraft des rechten Arms ist geringer wie links, des rechten Beins ebenfalls.

Aus allen ihren Aeusserungen geht hervor, dass ihre geistige Entwickelung auf einer kindlichen Stufe stehen geblieben ist. Schon während der ersten Untersuchung fiel auf, dass Patientin immer in der Angst lebte, es geschähe ihr etwas. Sie ist über Zeit und Ort orientirt, weiss, dass sie 20 Jahre alt ist,

Digitized by Google

kennt auch ihren Geburtstag, aber nicht ihr Geburtsjahr, nennt ihre Heimath richtig. Sie kann lesen, indem sie erst buchstabirt, dann die Silben einzeln, schliesslich das ganze Wort spricht, sie schreibt ungeschickt, rechnet die einfachsten Exempel falsch aus.

Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt wurden von Zeit zu Zeit Erregungszustände beobachtet, in denen sie viel weinte, grosse Angst hatte und verschiedentlich äusserte, sie wollte sich das Leben nehmen. Sie glaubt, sie solle ins Loch, müsse fort von hier. „Herr Doctor, schiessen Sie mich doch todt, ich bin's Leben so müde. — Mein Leben ist mir verbittert bis in den Tod durch das dumme Lesenlernen.“ Alle Versuche, sie zu beschäftigen, scheiterten an ihrer körperlichen und geistigen Unbeholfenheit.

Epileptische Anfälle wurden hier nie beobachtet.

15. K. K., 50 Jahre alt. Aufnahme 28. März 1881.

Keine erbliche Belastung. Vater todt, war Schneider. Im Alter von einem halben Jahre Krämpfe, Lähmung des rechten Armes und in geringerem Grade des rechten Beines. Nach 2—3 Wochen hörten die Krämpfe auf und traten erst wieder auf, als die Kranke $2^1/_2$ Jahre alt war; die Krämpfe bestanden, ohne jemals aufzuhören, fort. Das rechte Auge wurde stark nach aussen schielend.

Die geistige Entwickelung blieb aus; im schulpflichtigen Alter waren die epileptischen Anfälle besonders stark und häufig. Der Unterricht war ohne Erfolg. Patientin kann weder lesen noch schreiben. Zur Confirmation wurde sie zugelassen.

Manchmal traten die Anfälle, welche periodisch kamen, täglich auf, oft mehrmals an einem Tage, auch Nachts; dann setzten sie mal wieder 8 bis 14 Tage aus. Die Kranke will beim Auftreten der Convulsionen das Bewusstsein verlieren, sich öfter in Zunge und Lippen beissen.

Am 28. März 1899 Aufnahme in Merxhausen.

Befund: Sehr wohlgenährte Frau von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur und starkem Panniculus adiposus. Schädel symmetrisch, Umfang 52 cm. Ohrläppchen angewachsen. Auf der Stirn links eine ungefähr 5 cm lange, mit dem Knochen verwachsene Narbe. Im Zungengewebe mehrere Narben. Strabismus divergens des rechten Auges. Rechter Mundwinkel tiefer stehend wie der linke; rechte Nasolabialfalte flacher. Zunge ohne Zittern herausgestreckt, weicht etwas nach rechts ab. Rechte Thoraxhälfte geringer entwickelt wie die linke (46 cm gegen 48 cm links). Die rechte Oberextremität ist in ihrer Entwickelung hinter der linken zurückgeblieben. Beim ersten Blick fällt auf, dass die Deltoideswölbung rechts fehlt. Tricepsmusculatur, sowie die Extensoren am Unterarm atrophisch. Knochenbau und Musculatur des ganzen rechten Arms ist geringer an Volumen wie links, insbesondere ist die rechte Hand verkrüppelt. Die Beweglichkeit im rechten Schultergelenk ist äusserst gering, passiv kann der Arm nur mit Mühe bis fast zur Horizontalen gebracht werden. Meist wird der Arm an den Thorax fixirt getragen, im Ellenbogengelenk ungefähr im rechten Winkel gelegt, der Unterarm in halber

Digitized by Google

Pronation, die Hand palmarflectirt, die Finger im Metacarpophalangealgelenk überextendirt. Die active Beweglichkeit im Ellenbogen ist fast aufgehoben, passive Flexion vollständig, Extension unvollständig und mühsam. Pronation und Supination activ fast gleich 0, passiv gering. Beweglichkeit im Handgelenk activ gleich 0, passiv gering.

Mittelhand und Finger auffällig kleiner und atrophischer wie links. Metacarpus des Daumens unbeweglich. Daumen dauernd stark adducirt. Ueberstreckung der 4 letzten Finger im Metacarpophalangealgelenk, Beugung im letzten Interphalangealgelenk der letzten 4 Finger. In den Fingergelenken keine active Beweglichkeit. Der passive Widerstand in sämmtlichen Fingergelenken sehr gering, Flexion und Extension gehen über das Normale hinaus.

Rechtes Bein kürzer wie das linke. Starkes Genu valgum und Pes equinovarus rechts. Muskulatur des rechten Ober- und Unterschenkels deutlich an Volumen geringer, in der Qualität kein nachweisbarer Unterschied.

Bewegungen im Hüftgelenk vollkommen, dagegen im Kniegelenk Beugung activ gering, passiv ausgiebig, Streckung vollkommen. Bewegungen im Fussgelenk activ und passiv sehr unvollkommen. Das rechte Bein wird ungeschickt gebraucht, wird beim Gehen nachgezogen. Zuweilen starke Oedeme des rechten Unterschenkels, in der Malleolargegend dauernd.

Sensibilität ohne Störung.

Die geistige Ausbildung steht auf einer sehr niedrigen Stufe der Entwickelung. Patientin kann nicht lesen, schreiben, rechnen, ist vollständig interesselos, unterhält sich wenig, weiss wenig. Zu mechanischen Arbeiten, wie Gemüseputzen, ist sie gut zu brauchen; sie stellt sich dabei willig an, ist gutmüthig, beobachtet die Reinlichkeit, zieht sich selbst an und aus, wäscht und kämmt sich selbst.

Epileptische Anfälle:

1887	16	1893	52
1888	81	1894	—
1889	71	1895	153
1890	88	1896	115
1891	52	1897	68
1892	63	1898	17

1899 (3 Mon.) bis jetzt 1.

Die Anfälle haben in letzter Zeit an Stärke und Zahl nachgelassen. Der Anfall beginnt mit reissenden Schmerzen im Kopf rechts, dann in der Schulter, Zucken im rechten Arm, Verlust des Bewusstseins, mitunter jedoch bleibt es auch erhalten. Nach dem Anfall sofort wieder klar. Verletzungen im Anfall kommen in letzter Zeit seltener vor.

16. E. S., 27 Jahre alt. Aufnahme 12. März 1892.

Vater Feldwebel. Von Seiten des Vaters keine erbliche Belastung. Die Schwester der Mutter litt an einer nicht mehr zu bestimmenden Seelenstörung und starb in Merxhausen 1881.

Digitized by Google

nach dem Anfall tagelang benommen war, nicht wusste was sie that, wie im Traume umherlief, ihr Bett ausräumte, mit dem Nachtstuhl Unfug machte, schlug und lärmte, auf Anrufen nicht reagirte und in etwas ruhigeren Zeiten über Schmerzen im linken Bein klagte und tagelang behauptete, nicht mit dem linken Fuss auftreten zu können. In ihrer Verwirrtheit wurde sie in letzter Zeit, im Juli, zuweilen so gefährlich, dass sie mehrere Tage lang isolirt gehalten werden musste. Nachdem sie noch einige Zeit im Bette geblieben war, weil sie nicht glaubte gehen zu können, wurde sie im August wieder völlig klar, erhielt die Kleider und arbeitete wieder sehr fleissig.

17. V. S., 34 Jahre alt. Aufnahme 18. Juli 1899.

Keine erbliche Belastung. Patientin ist unehelich geboren. Vater Schäfer. Im Alter von einem halben Jahre Krämpfe und Lähmung der linken Seite. Soll spät gehen und sprechen gelernt haben. In der Schule ungelehrig, vergesslich. Im 15. Jahre Menses. Wiederholt wegen Bettelns bestraft. Am 18. Juli 1899 Aufnahme in das Landeshospital Merxhausen.

Befund: Gutgenährtes Individuum mit gesunder Hautfarbe, gut entwickeltem Panniculus adiposus, kräftiger Muskulatur und kräftigem Knochenbau. Schädel symmetrisch. Umfang 49 cm. Ohrläppchen angewachsen. Pupillen gleich, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Im Facialisgebiet keine Differenzen. Zunge grade, ohne Zittern ausgestreckt.

Linke Mamma kleiner wie die rechte. Linker Arm kleiner und dünner wie der rechte, die Muskulatur des linken Arms fühlt sich schlaffer an wie rechts und ist geringer entwickelt, hauptsächlich im Gebiet des Deltoides, Triceps und der Extensoren des Unterarms. Bewegung im Schultergelenk activ bis beinahe zur verticalen, passiv vollständig. Beweglichkeit im Ellenbogengelenk activ und passiv vollständig. Das Handgelenk steht ständig in Pronation und Palmarflexion im rechten Winkel zum Unterarm. Die active und passive Beweglichkeit im Handgelenk ist erheblich eingeschränkt.

Die Pronation des Unterarms ist activ und passiv vollständig. Supination eingeschränkt, activ geringer wie passiv.

Der Metacarpus des Daumens ist in Adductionsstellung fixirt. Die Beweglichkeit in den übrigen Fingergelenken geht sowohl activ wie passiv weit über das Normale hinaus. Das linke Bein ist kürzer wie das rechte, geringe Equinovarusstellung des Fusses. Die Muskulatur des Oberschenkels geringer an Quantität, an Qualität gleich, die Wadenmuskulatur links erheblich geringer wie rechts. Das linke Bein wird beim Gehen etwas nachgezogen. Mit dem linken Arm macht sie dabei eigenthümlich rudernde Mitbewegungen. Beweglichkeit in den einzelnen Gelenken ohne erhebliche Störung.

Sensibilität intact. Sehnenreflexe, besonders der Kniesehnenreflex in normaler Stärke auszulösen. Keine Sprachstörungen. Patientin kann lesen und schreiben. Rechenaufgaben, selbst die einfachsten, werden meist falsch gelöst und nach längerem Besinnen.

Auf psychischem Gebiet Schwachsinn mässigen Grades.

Patientin ist zu kleineren mechanischen Arbeiten gut zu gebrauchen,

Digitized by Google

macht, wenn sie sich beobachtet glaubt, mit ihrem verkrüppelten Arm möglichst viel unnatürliche Bewegungen, um die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, erzählt mit grosser Bereitwilligkeit und Geschwätzigkeit von ihren Krämpfen. Sie ist reinlich, isst von selbst, verhält sich meist ruhig, nur ab und zu nach einem Anfall ist sie tagelang verwirrt, schlägt andere Kranke, doch ist dies selten so hochgradig, dass sie isolirt werden muss.

Epileptische Anfälle.

1889 . . .	21	1895 . . .	90
1890 . . .	43	1896 . . .	127
1891 . . .	60	1897 . . .	87
1892 . . .	59	1898 . . .	53
1893 . . .	41	1899 bis Juni .	8
1894 . . .	—		

Die Krämpfe, welche in ihrer Kindheit oft mehrmals den Tag auftraten, sind nach Angabe der Kranken leichter geworden und geringer an Zahl. Sie beginnen mit Zucken im Kopf oder im linken Arm. Im Anfall verletzt sie sich nie, doch hat sie in letzter Zeit zuweilen im Anfall genässt, was früher nicht beobachtet ist.

18. M. H., 79 Jahre alt. Aufnahme 20. April 1898.

Vater todt, war Tagelöhner. Im 3. Lebensjahr Krämpfe. Im Anschluss daran plötzliche Lähmung des linken Armes und Beines.

Patientin war von Kindheit an beschränkt. Bis zur Aufnahme in das Landeshospital wurde sie nach ihrer eigenen Angabe hauptsächlich mit Stricken beschäftigt. Arbeitsfähig war sie sonst nicht.

Befund: Mageres Individuum mit blasser gerunzelter Haut, schlaffer Muskulatur, mässig kräftigem Knochenbau. Sie ist, ihrem Alter entsprechend, etwas schwach und hinfällig, aber frei von körperlichen Krankheiten. Beim Gehen bedarf sie der Unterstützung, zur Noth geht sie auch noch allein, aber sehr langsam und vorsichtig.

Schädel symmetrisch, Umfang 51 cm. Pupillen gleich weit, kreisrund, reagiren träge.

Im Facialisgebiet keine Differenzen. Der linke Arm ist bedeutend nach der Länge und Dicke im Wachsthum zurückgeblieben, vor Allem ist die linke Hand schmaler und die Finger kürzer wie rechts.

Triceps und Deltoidesmuskulatur, Supinatoren und Flexoren des Vorderarms links sehr gering entwickelt.

Bewegung im linken Schultergelenk activ bis zur Horizontalen frei, passiv ausgiebiger, doch schmerzhaft.

Im linken Ellenbogengelenk Flexion und Extension behindert. Der Unterarm lässt sich nur bis zur Hälfte des Normalen supiniren, Pronation ist frei.. Die Bewegungen im Handgelenk sind ebenfalls beschränkt. Die Dorsalflexion ist bis etwas über Mittelstellung möglich, Palmarflexion ist ausgiebig. Die Finger, besonders der 4. und 5. im Metacarpophalangealgelenk flectirt.

Digitized by Google

Der 5. Finger steht durch eine hinzukommende dauernde Ueberextension im ersten Interphalangealgelenk und Flexion im 2. Interphalangealgelenk in Bajonettstellung. Die Interphalangealgelenke des 3. und besonders des 4. Fingers meist in Ueberextensionsstellung.

Patient kann mit der Hand Gegenstände festhalten, doch ist die rohe Kraft der linken Extremität bedeutend herabgesetzt. Keine pathologischen Bewegungen.

Die Unterextremitäten sind gleich lang, die Muskulatur links deutlich schwächer entwickelt, vor Allem an der Wade. Ziemlich hochgradiger Klumpfuss mit starker Verdickung der hinteren Malleolargegend.

Bewegungen im Hüftgelenk frei. Im linken Kniegelenk Ankylose. Sensibilität intact.

Keine Sprachstörungen, keine epileptischen Anfälle. Auf psychischem Gebiet besteht nur ein mässiger Schwachsinn, der trotz des hohen Alters keinen fortschreitenden Charakter trägt.

In absehbarer Zeit keine epileptischen Anfälle.

19. M. O., 64 Jahre alt. Aufnahme 2. October 1894.

Vater Potator, todt, war Gendarm. Mutter an Wassersucht gestorben. Ehelich geboren. Als Kind Krämpfe mit anschliessender halbseitiger Lähmung und Wachsthumshemmung der linken Extremitäten. Aufnahme in Merxhausen 2. October 1894.

Befund: Kleine Frau. Hautfarbe blass. Panniculus adiposus gering entwickelt. Muskulatur und Knochenbau an der gesunden rechten Seite kräftig. Das rechte Ohrläppchen ist angewachsen, das linke frei. Die Nase weicht nach rechts. Die linke Wangenpartie tritt etwas gegen die rechte zurück, dagegen tritt die rechte Frontalgegend etwas stärker hervor wie links. Der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte. Die Zunge wird grade, ohne Zittern herausgestreckt. Linke Thoraxhälfte schwächer entwickelt wie die rechte, links Umfang 41 cm, rechts 43 cm.

Die Knochen des linken Armes und Beines sehr viel schwächer entwickelt wie rechts. Der linke Arm ist in der Länge erheblich verkürzt. Die Muskulatur des linken sehr viel geringer an Volumen und sehr schlaff; hauptsächlich fehlt die Wölbung des Deltoides, ausserdem ist die Tricepsmuskulatur und die der Extensoren am Unterarm besonders schlaff und gering an Volumen.

Die Beweglichkeit im Schultergelenk links activ und passiv sehr beschränkt, passiv ausgiebiger wie activ. Im Ellenbogengelenk Flexionscontractur. Im Handgelenk sehr starke Palmarflexionscontractur im spitzen Winkel, die Hand steht in Pronationsstellung ziemlich fixirt. Die linke Hand ist bedeutend kleiner wie die rechte in allen Dimensionen, der Daumen steht in starker Opposition im Metacarpophalangealgelenk fixirt.

Die Finger hängen schlaff herab, die Beweglichkeit in den Interphalangealgelenken, activ sehr gering, ist passiv wegen der erschlafften Gelenkbänder ausgiebiger wie normal.

Die Unterextremitäten sind in der Länge nicht auffallend verschieden,

Digitized by Google

dagegen ist das linke Bein bedeutend geringer in der Dicke, was wohl hauptsächlich auf Rechnung der weniger entwickelten Muskulatur zu setzen ist, vor Allem ist die Unterschenkelmuskulatur minimal. Beweglichkeit im Hüftgelenk ungestört, im Kniegelenk passiv vollkommen, activ verlangsamte Extension. Der Fuss steht in Equinovarusstellung mittleren Grades.

Sensibilität intact, Kniesehnenreflexe und sonstige Sehnenreflexe ergeben einen normalen Befund. Sensorium frei.

Patientin ist sehr schwachsinnig, kann weder lesen, schreiben, noch rechnen, hat nur einen äusserst geringen Schatz von Elementarkenntnissen, ist brutal, egoistisch und unverträglich, arbeitet nichts. Gang langsam, das linke Bein wird nachgezogen, die Knie dicht aneinander gehalten, das linke Knie steht viel in Valgusstellung. Keine pathologischen Bewegungen der Extremitäten. Sprache schwerfällig, Patientin stösst viel mit der Zunge an.

Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt wurden keine epileptischen Anfälle beobachtet.

20. M. S., 48 Jahre alt. Aufnahme 20. October 1893.

Keine Belastung. Vater Waldschütz. Während der Schulzeit nichts Abnormes. Bald nach der Schulzeit traten Krämpfe auf. Seit Beginn der Menstruation zänkisch, tobsüchtig. Die Tobsuchtsanfälle dauerten ungefähr acht Tage. In einem solchen Anfall warf sie dem Pfarrer und dem Bürgermeister die Fensterscheiben ein und beschuldigte sie der ärgsten Unthaten. Die lichten Zwischenräume, in denen Patientin eine gute Arbeiterin war, früher wochenlang, wurden allmälig immer kürzer. Sie stellte oft plötzlich die Arbeit ein, lief planlos umher, drang auch einmal in die Kirche und störte den Gottesdienst. Bei den Anfällen schrie sie sehr laut und tobte. Für Alles, was sie im Anschluss an einen Anfall that, hatte sie nachher keine Erinnerung.

20. October 1893 Aufnahme in das Landeshospital Merxhausen. In der ersten Zeit noch viel erregt, sprach viel wirres Zeug. Jetzt ist sie im Laufe der Jahre sehr still und friedlich geworden, bekommt sehr selten noch einmal einen Anfall, nässt dabei auch mal das Bett.

Befund: Haut blass, zahlreiche weisse kleine Narben. Panniculus adiposus, Muskulatur und Knochenbau kräftig entwickelt. Ohrläppchen angewachsen. Schädel im Ganzen symmetrisch, Nase etwas nach links abweichend. Pupillen beide eng und kreisrund, die linke grösser als die rechte. Die linke Nasolabialfalte etwas tiefer wie die rechte.

Zunge, ohne Zittern herausgestreckt, weicht etwas nach rechts ab. Der Kopf wird etwas nach rechts hinten geneigt gehalten, es hält schwer, ihn in grade Haltung zu bringen.

Der Gesichtsausdruck ist theilnahmslos. Die ganze linke Oberextremität ist erheblich im Längen- und Dickenwachsthum zurückgeblieben. Muskulatur geringer entwickelt wie rechts, fühlt sich viel schlaffer an.

Deltoideswölbung verstrichen. Triceps und Extensoren des Unterarms fühlen sich besonders schlaff an. Beweglichkeit im Schultergelenk passiv bis zur Vertikalen, activ bis etwas über die Horizontale.

Digitized by Google

Active und passive Beweglichkeit im Ellenbogengelenk etwas beschränkt, Extension passiv fast vollkommen, activ langsam und nicht so ausgiebig. Flexion und Pronation ohne Störungen, Supination activ und passiv etwas eingeschränkt. Beweglichkeit im Handgelenk passiv: Palmarflexion vollkommen, activ etwas weniger, Dorsalflexion passiv nur bis zur Mittelstellung, activ weniger.

Beweglichkeit in den Fingergelenken über das Normale hinaus, am ausgedehntesten Ueberextension im 1. Interphalangealgelenk des 4. Fingers.

Der Arm wird meist am Thorax fixirt getragen, im Ellenbogengelenk im rechten Winkel gebeugt und ebenso im Handgelenk im rechten Winkel palmarflectirt und pronirt gehalten.

Die Unterextremitäten sind gleich lang, die Muskulatur des Obersohenkels ist links und rechts gleich entwickelt, die Wadenmuskulatur links ist sehr atrophisch, der Umfang der linken Wade beträgt 28 cm, gegen rechts 32 cm.

Die Beweglichkeit im Hüftgelenk ist wegen lebhaften Spannens der Patientin schlecht zu prüfen, eine Flexion des Oberschenkels über einen Rechten ist schmerzhaft. Beweglichkeit im Knie activ und passiv ziemlich vollkommen. Die Streckung im Knie geht nur sehr langsam von Statten, eine vollständige Streckung wegen mässiger Flexionscontractur nicht möglich. Der Fuss steht in mässiger Equinovarusstellung, die linke Malleolargegend ist dadurch dicker wie rechts. Beweglichkeit in Fuss- und Zehengelenken activ und passiv beschränkt.

Gang ungeschickt und langsam. Beim Gehen schleppt das linke Bein nach.

Kniephänomen, Sehnenreflexe in normaler Weise auslösbar.

Sensibilität intact. Keine Mitbewegungen.

Sehr seltene und leichte epileptische Anfälle, ungefähr im Jahre 2 mal. Patientin selbst giebt an, dass der Anfall mit Zucken in der linken Hand beginnt, das sich auf den linken Arm fortpflanzt, dann schlägt sie die Augen zu und wird bewusstlos. Die Anfälle sind meist Nachts, zuweilen nässt Patientin dabei ein.

Patientin ist sehr schwachsinnig, hat keine Elementarkenntnisse, kann weder lesen, noch schreiben, noch rechnen. Sie lebt ohne irgend welche Interessen in den Tag hinein, ist vollständig friedlich und harmlos und beschäftigt sich dauernd mit Kartoffelschälen.

21. B. S., 50 Jahre alt. Aufnahme 9. Juli 1869.

Vater todt, war Maurer. Lähmung der linken Hand, linksseitiger Klumpfuss seit Geburt. Mikrocephalie. Mittelgrosser Kropf seit dem 15. Lebensjahr. Keine Krampfanfälle.

Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt, vom 9. Juli 1869, wurde nie ein Krampfanfall bei ihr beobachtet. Anfangs wurde sie hier mit Gemüseputzen beschäftigt, dann in der Waschhalle, später im Nähsaal, dann wieder mit Gemüseputzen.

Digitized by Google

Befund: Grosse, kräftige, gut genährte Frau. Schädel symmetrisch. Stirn niedrig. Ohrläppchen angewachsen. Pupillen mittelweit, kreisrund, gleich, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Im Facialisgebiet keine Differenzen. Zunge grade, ohne Zittern herausgestreckt.

Die ganze linke Oberextremität, insbesondere die linke Hand, etwas kleiner wie die rechte. Die Muskulatur des linken Oberarmes ist gut entwickelt, die Deltoideswölbung ist links geringer wie rechts, Triceps und Extensoren des Unterarms fühlen sich schlaffer an wie rechts. Beweglichkeit im Schultergelenk activ nicht ganz bis zur Verticalen.

Beweglichkeit im Ellenbogengelenk etwas behindert durch eine mässige Flexionscontractur. Pro- und Supination ohne Störung. Beweglichkeit im Handgelenk vollkommen. Beweglichkeit der Finger normal. Im Ganzen geringe Lähmung. Der linke Arm ist bei der Arbeit gut zu brauchen. Die Lähmung am Bein erstreckt sich nur auf die Wadenmuskulatur links, die stark atrophisch ist. Pes equinovarus. Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk gut, im Fussgelenk fast ganz aufgehoben.

Sehnenreflexe, insbesondere Kniesehnenreflexe in normaler Stärke auslösbar. Sensibilität intact.

Keine motorischen Reizerscheinungen. Keine Sprachstörungen.

Gang unbeholfen, langsam.

Patientin verfügt über keinerlei Elementarkenntnisse, hat kein Interesse an ihrer Umgebung, spricht wenig, lächelt meist blöde. Mechanische Arbeiten verrichtet sie gut, wenn sie sie einmal begriffen hat. Sie ist hochgradig schwachsinnig.

22. M. M., 45 Jahre alt. Aufnahme 8. Juli 1875.

Eltern todt, Vater war Tagelöhner. Aermliche Verhältnisse. Keine erbliche Belastung. 3 Geschwister leben und sind gesund. Im Alter von einem Jahr Schlaganfall und Lähmung der rechten Seite. In den ersten Jahren nach dem Schlaganfall öfter epileptische Krämpfe. Sommer 1877 Typhus abdominalis. Seit der Zeit ungefähr sind die epileptischen Anfälle ausgeblieben und sind nie wieder beobachtet worden. Stets ruhig und theilnahmslos. Lässt man ihr nicht ihren Willen, wird sie erregt. Reinlich.

8. Juli 1875 Aufnahme in Merxhausen.

Befund: Kleine, gut genährte, kräftig gebaute Frau. Schädel unsymmetrisch. Linke Parietalgegend flacher wie die rechte. Nase weicht nach links ab. Strabismus divergens. Rechter Mundwinkel steht tiefer wie der linke. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Linke Pupille grösser als die rechte, beide reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Rechte Thoraxhälfte 2 cm geringer an Horizontalumfang wie die linke (40, 42 cm).

Der rechte Arm ist kürzer und dünner wie der rechte, vor Allem ist die linke Hand viel schmaler wie die rechte. Deltoideswölbung fehlt rechts. Triceps und Extensoren des Unterarms besonders geringer an Masse und schlaffer anzufühlen.

Beweglichkeit im Schulter- und Ellenbogengelenk passiv vollkommen,

Digitized by Google

activ etwas eingeschränkt, der Arm wird nur etwas über die Horizontale erhoben, im Ellenbogengelenk nicht völlig gestreckt. Bewegungen im Handgelenk activ und passiv sehr eingeschränkt. Pro- und Supination stark behindert. Beweglichkeit in den Fingergelenken sehr ausgiebig, besonders hervorzuheben ist die Ueberstreckstellung in den Interphalangealgelenken.

Die Hand wird meist im rechten Winkel palmarflectirt in Pronationsstellung fixirt getragen. Die Länge des rechten Beines ist ungefähr die gleiche wie links, der rechte Fuss ist etwas kürzer und schmaler wie der linke. Geringe Equinovarusstellung des rechten Fusses. Oberschenkelmuskulatur ohne erhebliche Differenzen, dagegen ist die rechte Wadenmuskulatur sehr atrophisch und gering an Masse.

Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk ist vollkommen. Die rechte Malleolargegend ist durch die Klumpfussstellung dicker wie links, die Beweglichkeit des rechten Fusses durch die Contractur der Achillessehne stark beeinträchtigt. Beweglichkeit der Zehen activ gering, passiv vollkommen.

Sensibilität intact.

Sehnenreflexe, Kniesehnenreflex ohne Abnormitäten.

Gang breitspurig und unsicher. Beim Gehen bleibt das rechte Knie in Streckstellung.

Sprache kindlich, schlecht articulirt. Fehler in der Anwendung der Consonanten. Patientin sagt linte Hand statt linke Hand. Patientin ist sehr schwachsinnig, verfügt über einen sehr geringen Schatz von Elementarkenntnissen, kann weder lesen, noch schreiben, noch rechnen. Sie ist über Zeit und Ort orientirt.

Sie ist zu gröberen mechanischen Arbeiten gut zu verwenden.

III. Epikrise.

Das Material, das mir bei meiner Arbeit zur Verfügung stand, eignet dazu, ein Urtheil über die Fragen zu gewinnen, die sich auf das chronische Stadium der cerebralen Kinderlähmung beziehen; nicht ausser Acht zu lassen ist, dass die leichteren Fälle, die zu dauernder Anstaltspflege keine Veranlassung gegeben haben, aus dem Rahmen unserer Betrachtung fallen; es ist deshalb nicht angängig, irgendwelche statistischen Folgerungen zu ziehen.

Ich habe mich darauf beschränkt, nur 3 Themata, die Aetiologie, die klinischen Symptome und die pathologische Anatomie der cerebralen Kinderlähmung zu erörtern, Gebiete, denen die Einseitigkeit des Materials keinen wesentlichen Eintrag thut.

Wenn auch hier nur die anstaltsbedürftigen Fälle zur Beobachtung kommen, so ist doch der hohe Procentsatz an cerebral Gelähmten bei unseren Idioten eine Thatsache, die auch bei Würdigung aller Nebenumstände keine zufällige sein kann, sondern auf einen tiefer liegenden Zusammenhang hindeutet.

Digitized by Google

Eine Uebersicht über die Aetiologie der Idiotie ohne cerebrale Kinderlähmung lehrt uns, dass dieselben ätiologischen Momente, die der cerebralen Kinderlähmung eigen sind, auch bei den nicht cerebral gelähmten Idioten an erster Stelle zu nennen sind, die erbliche Belastung und da vor allem der Potus der Eltern. Die Anschauung, der wir in der Literarur noch so häufig begegnen, dass die Belastung in der Aetiologie der cerebralen Kinderlähmung keine Rolle spielt, kann nach der Durchsicht unserer Krankengeschichten nicht getheilt werden. Dazu kommt noch, dass in vielen Fällen, wo keine Belastung angegeben ist, diese trotzdem vorhanden ist, jedoch von den Angehörigen aus Indolenz, Unwissenheit oder absichtlich aus naheliegenden Gründen verschwiegen wird.

Fall 1. Vater litt an Trunksucht und Geistesstörung. Auch mehrere Verwandte litten an Geisteskrankheit.

Fall 2. Mutter schwachsinnig.

Fall 3. Vater Küfer, Potus nicht unwahrscheinlich.

Fall 4. Vater leichtsinnig, moralisch versunken, Branntweintrinker.

Fall 6. Vater Potator.

Fall 9. Vater geistig sehr beschränkt. Mutter körperlich sehr schwächlich.

Fall 10. Vater Gastwirth, Verdacht auf Potus, dadurch bestärkt, dass eine Schwester des Pat. epileptisch ist.

Fall 12. Bruder des Vaters geisteskrank. Neffe des Vaters beging einen Mord, dann Selbstmord.

Fall 13. Vater Periodentrinker. Mutter kränklich, heftiges Temperament. Ein Verwandter der Mutter hat einen Mitmenschen im Streit schwer mit dem Messer verletzt.

Fall 16. Schwester der Mutter geisteskrank, starb in Merxhausen.

Fall 19. Vater Potator.

In 11 von den 22 Fällen ist die Belastung mit ziemlicher Sicherheit vorhanden, bei 7 von diesen 11 ist der Potus des Vaters anzuschuldigen, seltsamerweise wird ein Potatorium der Mutter nie erwähnt, das doch von Richardière an erster Stelle verantwortlich gemacht wird.

Sehen wir auch von den Fällen ab, in denen die Belastung sich unserer Kenntniss entzogen hat, so genügt das Resultat, das wir gefunden haben, schon, die Belastung als ein sehr einflussreiches Moment anzuerkennen. Bestärkt werden wir noch dadurch, dass von unseren Kranken ein sehr hoher Procentsatz congenitale Fälle sind, und zwar sind diese gerade in der Regel solche mit schwerer Belastung, so dass die Behauptung Richardière's, für die congenital und in frühester

Digitized by Google

Kindheit bis zum zweiten Lebenjahre Erkrankten die Belastung verantwortlich zu machen, eine neue Stütze in unseren Befunden hat.

Fall 1. Litt als kleines Kind an Krämpfen, wahrscheinlich seit Geburt. Wie auch die Missbildung wahrscheinlich ein congenitaler Zustand. Sehr zu bedauern ist, dass die Anamnese dieses Falles so dürftig ist. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 2. Linksseitig gelähmt seit früher Jugend oder Geburt. Der Sectionsbefund könnte auf ein Trauma intra partum hindeuten, hervorgerufen durch die median gelegegen Kanten der Scheitelbeine, event. Meningealhämorrhagie, oder die Schwarten können ein Residuum eines entzündlichen Processes sein.

Fall 3. Doppelseitige Lähmung. In den ersten Tagen nach der Geburt Convulsionen.

Fall 4. In den ersten Lebensjahren Masern, Scharlach. Im vierten Lebensjahre „Veitstanz". Rechtsseitige Lähmung. Doppelseitige Athetose.

Fall 5. Im Alter von einem halben Jahre Eclampsia infantum. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 6. Von Kindheit an stupide und geistig minderwerthig. Beginn der Erkrankung unbestimmt. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 7. Im Alter von $2^1/_2$ Jahren Gehirnentzündung. Linksseitige Lähmung.

Fall 8. Viele Kinderkrankheiten überstanden. Im Alter von 5 Jahren Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 9. Taubstumm geboren. Mit $^1/_2$ Jahre Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 10. Seit Geburt Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 11. Im 3. Lebensjahre Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 12. Litt als Kind öfters an Krämpfen. Als 4jähriges Kind Schlaganfall. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 13. Seit Geburt Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 14. Seit Geburt Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 15. Im Alter von $^1/_2$ Jahr Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 16. Mit $1^1/_2$ Jahren Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 17. Mit $^1/_2$ Jahre Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 18. Im 3. Lebensjahre Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 19. Als Kind Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 20. Nach der Schulzeit Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 21. Seit Geburt linksseitige Krämpfe. Mikrocephalie.

Fall 22. Mit 1 Jahre Schlaganfall. Rechtsseitige Lähmung.

Vergleichen wir beide Zusammenstelluugen, so finden wir Belastung angegeben in Fall 1 (P.), 2, 3 (P.), 4 (P.), 6 (P.), 9, 10 (P.), 13 (P.),

Digitized by Google

19 (P.); congenitale Erkrankung in Fall 1, 2, 3, [6 (?)], 9, 10, 13, 14, [19 (?)], 21.

Feststehend ist das Zusammentreffen beider Momente in 1, 2, 3, 9, 10, 13, also in 6 Fällen; zu beachten ist dabei, dass in den anderen Fällen das Gegentheil nicht immer erwiesen ist, also gut noch einer oder der andere Fall darunter sein kann, wo beide Momente zusammentreffen. So ist zum Beispiel in Fall 6 nicht zu ermitteln, seit wann die cerebrale Kinderlähmung besteht, es spricht nichts dagegen, dass sie nicht auch seit Geburt besteht, ähnlich Fall 19.

In Fall 6 und 19 Vater Potator.

Auffallend ist ferner das häufige Vorkommen von Degenerationszeichen und Entwicklungsanomalien namentlich in der Zahnbildung, deren Zahl bei eingehenderem Studium sich gewiss noch vergrössern würde.

Die Angaben über sonstige ätiologische Momente sind überaus dürftig, wir finden sie nur in wenigen Fällen, und zwar Infectionskrankheiten.

Die Syphilis der Eltern ist eine sehr seltene Aetiologie — Gaudard führt 2 Fälle auf —, in unseren Krankengeschichten wird sie gar nicht erwähnt, auch finden sich an unseren Kranken keinerlei auffällige Merkmale hereditärer Syphilis. Fast alle Autoren sind sich darin einig, der Syphilis keinen Einfluss einzuräumen. Wenn auch die Lues nicht für Alles verantwortlich zu machen ist, so bleibt es doch ein Räthsel, warum sie hier so ganz unbetheiligt bleiben sollte, vielleicht ist die Erklärung in der Richtung zu suchen, dass die hereditär syphilitischen Kinder gerade in dem Alter, das auch für die hereditären cerebralen Kinderlähmungen so kritisch ist — die ersten 2 Lebensjahre —, so hohe Mortalitätsprocente haben, vor allem, wenn man die Periode vor der Geburt, die durch die Syphilis bedingten Aborte mit in Erwägung zieht, was doch eine sehr wirksame Eliminirung wenig widerstandsfähiger, hereditär syphilitischer Kinder bedeutet.

Die Fälle gruppiren sich nach ihren Lähmungserscheinungen folgendermassen:

Doppelseitig gelähmt: Fall 3, 4. Bei Fall 4 ist die rechte Seite schwächer entwickelt wie die linke, die Athetose ist, was äusserst selten zu beobachten ist, auf beiden Seiten.

Rechtsseitig gelähmt: Fall 1, 6, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 22.

Linksseitig gelähmt: Fall 2, 5, 7, 11, 16, 17, 18, 19, 20, 21.

Demnach ist rechssteitige Lähmung ebenso häufig wie die linksseitige.

Die Behauptung Bourneville's, dass die geistige Störung der In-

Digitized by Google

tensität der Lähmung parallel gehe, ist nicht zutreffend, wie die folgende Zusammenstellung beweist:

Fall 1 zeigt hochgradige Idiotie, hochgradige pathologische Veränderungen im Gehirn und nur geringe Lähmungserscheinungen, im Wesentlichen einen Klumpfuss mässigen Grades rechts.

Fall 2 zeigt ausserordentlich starke Verkrüppelung der Extremitäten der linken Seite und eine verhältnissmässig gut entwickelte Intelligenz, sie war mit die Intelligenteste von allen diesen Fällen, ebenso Fall 18.

Der Fall 10 zeigt geringe Lähmung und hochgradige Demenz.

Selbstverständlich kommen auch ausserordentlich starke Verkrüppelung und hochgradiger Blödsinn vor, wie Fall 11 zeigt, aber durchgehendes Gesetz ist dies keineswegs.

In einer ganzen Anzahl unserer Fälle finden sich athetotische und und choreatische Bewegungen, Athetose in Fall 3, 4, 5, 6, Chorea in 7, 8.

Für 7 und 8 trifft die Behauptung Freud's zu, dass die Erkrankung in einem Alter jenseits der grössten Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung auftritt, Fall 7 erkrankte im Alter von $2^1/_2$, Fall 8 im Alter von 5 Jahren. Nehmen wir bei der Chorea mit Freud eine subcorticale Localisation der Läsion an, so könnte sich diese Beobachtung vielleicht dadurch erklären, dass in diesem Alter die corticalen Partien des Gehirns schon etwas widerstandsfähiger gegen die die cerebrale Kinderlähmung auslösenden Noxen geworden sind.

Die weiteren Behauptungen Freud's, dass die Aphasie trotz rechtsseitiger Affection, sowie die Epilepsie fehlen, dass die Kranken auch intelligenter sind als die übrigen, finden gleichfalls ihre Bestätigung durch die Krankengeschichten 7 und 8.

Bei unseren Athetosen finden sich folgende Verhältnisse: Beginn der Krankheit bei Fall 3 seit Geburt, bei Fall 4 im 4. Jahr, bei 5 im 6. Monat, bei Fall 6 unbestimmt.

In 3, 4, 6 erbliche Belastung durch Potus der Väter, also in 3 von 4 Fällen. Vom 4. Fall weiss man es nicht; der Vater war Bergmann. Mir ist der Fall verdächtig auf Belastung:

1. wegen dieses Zusammenhanges,
2. wegen des frühen Auftretens der Erkrankung,
3. wegen des ungesunden Berufes des Vaters,
4. weil in den Acten nichts steht, was dem widerspricht.

Nach alledem ist wohl die Vermuthung berechtigt, dass bei der Athetose die Belastung eine Rolle spielt.

Fall 3 und 6 hochgradig blödsinnig.

Fall 5 mässiger Grad von Schwachsinn; Fall 4 gehört zu den In-

Digitized by Google

telligentesten der 22 Fälle, was ja auch die gute Verwaltung des ihm anvertrauten Amtes beweist. Sie ist die einzige von den an Athetose Leidenden, die epileptische Anfälle hat, doch haben diese seit 2 Jahren sehr an Häufigkeit abgenommen und scheinen nie sehr intensiv gewesen zu sein.

Eine auffällige Thatsache ist es, dass die Sinnesorgane verhältnissmässig wenig in Mitleidenschaft genommen werden. Taubstumm ist Fall 9, fast blind Fall 3, schwerhörig und hochgradig kurzsichtig Fall 14, schwerhörig Fall 6, 10, 12, 13.

Die Sensibilität ist herabgesetzt in Fall 3, 5, 6, 10, 13, 14, 16(?), erhöht in Fall 4.

Während des Verlaufes der acuten Krankheit wurde eine vorübergehende Aphasie constatirt in Fall 12; sie dauerte ein halbes Jahr. Jetzt ist nichts mehr davon zu bemerken, während bei den übrigen rechtsseitigen Lähmungen fast durchweg eine kindliche Sprache besteht, mit Ausnahme noch von Fall 15, trotz rechtsseitiger Lähmung gut entwickelte Sprache.

Von unseren 185 Idioten haben an Krämpfen gelitten oder leiden noch daran 28 ausser den 22 Fällen von cerebraler Kinderlähmung. Ferner sind nicht bei den 28 die sogenannten genuin Epileptischen, unter denen vielleicht auch noch manche Idioten sind. Rechnen wir die 22 Fälle von Kinderlähmung mit den anderen 28 Fällen zusammen, so haben wir bei 185 Idioten 50 Epilepsien; unter dem Rest sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auch noch viele, die früher epileptisch gewesen sind, aber sich unserer Kenntniss wegen mangelnder Anamnese entziehen. Die epileptischen Anfälle, die wir hier beobachtet haben, unterscheiden sich durch nichts von denen von genuiner Epilepsie. Die von Wuillamier aufgeführten charakteristischen Merkmale hier nachzuprüfen, eignet sich unser Material nicht, da es sämmtlich chronische Fälle sind, von denen ja auch Wuillamier behauptet, dass sie allmälig das Gepräge der genuinen Epilepsie annehmen, dagegen kann die Ansicht Bourneville's bestätigt werden, dass die Epilepsie zwischen dem 40. und 50. Jahre erlischt. Ein grosser Theil unserer Fälle ist schon über dieses Alter hinaus und hat keine epileptischen Anfälle mehr, bei anderen ist in diesem Alter eine deutliche Abnahme der Anfälle zu beobachten.

Fall 1. 35 Jahre alt, bis zum Tode Anfälle.

Fall 2. 62 Jahre alt. Abnahme der Anfälle seit dem 52. Jahre. In den folgenden Jahren seltene leichte Anfälle bis zum Tode.

Fall 3. 53 Jahre alt. Hat, so lange sie hier ist, keine epileptischen Anfälle gehabt.

Digitized by Google

Fall 4. 59 Jahre alt. Von ihrem 57. Jahre an deutliche Abnahme der Anfälle.

Fall 5. 50 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 6. 66 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 7. 31 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 8. 49 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 9. 52 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 10. 48 Jahre alt. Seit ihrem 40. Jahre keine Anfälle bis auf einen, am 25. Juli 1899, der abortiv verlief.

Fall 11. 41 Jahre alt. Seit ihrem 39. Jahre werden die Anfälle seltener.

Fall 12. 38 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 13. 48 Jahre alt. Seit ihrem 46. Jahre sind die Anfälle seltener geworden.

Fall 14. 21 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 15. 50 Jahre alt. Seit dem 48 Jahre haben die Anfälle an Stärke und Zahl abgenommen.

Fall 16. 27 Jahre alt. Seit dem 26. Jahre haben die Anfälle an Stärke und Zahl abgenommen.

Fall 17. 34 Jahre alt. Seit dem 32. Jahre sind die Anfälle seltener und schwächer geworden.

Fall 18. 79 Jahre alt. In absehbarer Zeit keine epileptischen Anfälle.

Fall 19. 64 Jahre alt. In absehbarer Zeit keine Anfälle.

Fall 20. 48 Jahre alt. Jährlich ungefähr 2 sehr leichte Anfälle.

Fall 21. 50 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 22. 45 Jahre alt. Seit dem Jahre 1877, in welchem Patientin einen Typhus abdominalis überstand, keine epileptischen Anfälle mehr. Wenn auch nicht ausdrücklich gesagt ist, dass in Folge des Typhus die Anfälle aufgehört haben, so steht doch dieser Fall nicht ohne Analogie da, Freud und Rie citiren eine Beobachtung von Ter Grigoriantz (Hémiplégies chez les enfants. Thèse de Paris 1888, die ich mir leider nicht im Original verschaffen konnte), welcher das Verschwinden eines posthemiplegischen Tremors aus dem 3. Lebensjahre nach Variola im 11. Jahre constatirte.

Vergleichen wir die Zusammenstellungen der epileptischen Anfälle in den einzelnen Krankengeschichten, so finden wir fast regelmässig in den Fällen, wo der kritische Abfall der Häufigkeit der epileptischen Anfälle zu constatiren ist, im voraufgehenden Jahre eine deutliche Zunahme der Anfälle, gewissermassen einen Höhepunkt, nach dessen Ueberschreitung es schnell bergab geht. Die Epilepsie der cerebralen Kinder-

Digitized by Google

lähmung hat nach alle dem einen regressiven Charakter, der mit der Kinderlähmung einhergehende Schwachsinn ist dagegen stationär, am deutlichsten sehen wir dies an Fall 18, wo trotz der 79 Jahre ein ständig sich gleichbleibender mässiger Schwachsinn das psychische Krankheitsbild beherrscht, ein Verhalten, das unmöglich denkbar wäre, wenn die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung eine progressive Tendenz hätte.

Die von Freud und von König construirte Kette von der cerebralen Kinderlähmung mit normal functionirender Psyche zur einfachen Idiotie und die etwas paradoxe klingende cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung gewinnt mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit, je genauer man auf die ausserordentliche Häufigkeit der complicatorischen Symptome bei den Idioten achtgiebt, vor Allem fällt auf, wenn man eine grössere Anzahl Idioten zusammen sieht, eine wie grosse Anzahl davon schielt. Die von König an den Anfang der Reihe gestellte cerebrale Kinderlähmung mit normal functionirender Psyche wird man wohl in Irrenanstalten nicht suchen dürfen, unser Fall 18 jedoch kommt ihr aber ziemlich nahe, deutlich ausgesprochene cerebrale Kinderlähmung und nur mässiger Grad von Schwachsinn, dagegen würden unter Uebergangsgruppe d zur einfachen Idiotie leicht eine sehr grosse Reihe von Fällen ohne den geringsten Zwang zu rechnen sein, Fälle von Idiotie ohne Lähmung mit complicatorischen Symptomen; dazu würden zum Beispiel schon die oben erwähnten 28 Fälle von Idiotie mit epileptischen Anfällen gehören.

So häufig wie die Idiotie bei der cerebralen Kinderlähmung auftritt, so selten sind andere Psychosen. In unseren Krankengeschichten finden wir zwei, Fall 12 eine Paranoia, und Fall 14 eine Melancholie, beide zeichnen sich dadurch aus, dass sie etwas farblos und unverkennbar auf dem Boden der Idiotie gewachsen sind. Eine progressive Paralyse bei cerebraler Kinderlähmung habe ich trotz eifrigen Suchens bei keinem unserer Fälle finden können.

Die ursprünglich angenommene Analogie der cerebralen Kinderlähmung zur Poliomyelitis scheint nach den neueren Anschauungen definitiv aufgegeben zu sein. Wenn auch nicht alle Autoren soweit gehen wie Jendrassik und Marie und behaupten, dass die weisse Substanz hauptsächlich von der Initialläsion betroffen wird, so stimmen doch darin fast alle Befunde überein, dass die weisse Substanz auch afficirt ist.

Da Aetiologie und klinische Symptome der Idiotie und der cerebralen Kinderlähmung so viel Gemeinsames haben, liegt der Schluss nahe, auch in der pathologischen Anatomie beider Krankheiten könnten die Verhältnisse ähnlich sein. Wir haben deshalb hier unsere beson-

Digitized by Google

dere Aufmerksamkeit den Leichenbefunden bei Idiotie gewidmet und auch in zwei Fällen ein positives Resultat zu verzeichnen gehabt.

Der erste Fall hat eine ausserordentlich lückenhafte Anamnese. 50 Jahre alt. Uneheliches Kind. Vater unbekannt. Seit Kindheit Idiotie. Schädel unsymmetrisch, Stirn sehr niedrig. Die rechte Hand und der rechte Fuss eine Spur kleiner wie links. Soweit bekannt, keine epileptischen Anfälle.

Der zweite Fall. 62 Jahre alt. Ebenfalls uneheliches Kind. Ueber Kindheit fehlen Angaben. Wegen Blödsinns nicht confirmirt. Mit 13 Jahren Epilepsie, die bis zum Tode bestanden. Rechter Arm, rechte Hand kleiner wie die linke. Rechts mässiger Pes equinovarus, links sehr geringen Grades. Der Kopf wird dauernd nach rechts und vorn gebeugt gehalten.

Die Section ergab in beiden Fällen eine sehr deutliche Differenz der beiden Hemisphären, beide Male war die linke Hemisphäre deutlich kleiner wie die rechte, die Gyri links schmaler und dementsprechend die Sulci breiter. Diese beiden Fälle können ja nicht viel beweisen, aber ich glaube, dass bei vermehrter Aufmerksamkeit, die man derartigen Fällen zuwenden müsste, auch die positiven Befunde häufiger würden.

Wollen wir das Resultat dieser Arbeit kurz zusammenfassen, so müssen wir recapituliren, dass Idiotie und cerebrale Kinderlähmung in Aetiologie, Symptomatologie und vielleicht auch in pathologischer Anatomie eine so grosse Zahl Berührungspunkte haben, dass wir diese Thatsachen nicht als zufällig und nebensächlich auffassen dürfen; vergegenwärtigen wir uns, dass der acute Process im Wesentlichen in einer ausgebreiteten Lähmung besteht, die später bis auf einen Rest zurückgeht, der eine dauernde Lähmung repräsentirt und sich mit einer grösseren oder geringeren geistigen Schwäche paart; erwägen wir ferner, dass, wie nachgewiesen ist, die Lähmung durchaus nicht parallel ist mit der geistigen Schwäche, so müssen wir mit Nothwendigkeit vier Folgezustände der acuten cerebralen Kinderlähmung postuliren:

1. Fälle, die in körperlicher und geistiger Beziehung zu einer Restitutio ad integrum führen;
2. Fälle, die psychisch keine dauernden Schädigungen erkennen lassen, wohl aber auf körperlichem Gebiete Lähmungen oder andere complicatorische Symptome zeigen;
3. Fälle, die psychische Schädigungen aufweisen, aber keine somatischen;

Digitized by Google

4. Fälle, die psychische und somatische dauernde Störungen erkennen lassen.

Die vierte Gruppe umfasst die Formen der cerebralen Kinderlähmung, die sich am leichtesten diagnosticiren lassen; bei den andern Gruppen wird die Diagnose in dem Maasse schwerer, als die Anamnese dürftiger ist. Ich bin weit entfernt, behaupten zu wollen, jede Idiotie liesse sich auf diese Weise aus der cerebralen Kinderlähmung respective deren Initialläsion, der Encephalitis, ableiten, — was ich behaupte und was mir auch, wie ich hoffe, nachzuweisen gelungen ist, ist, dass die cerebrale Kinderlähmung häufiger sein muss, als durchschnittlich angenommen wird. Es liegt im Wesen der Krankheit, dass wir eine Anzahl abortiv verlaufener Fälle bei den Idioten annehmen müssen, vor Allem bei den Idioten mit „complicatorischen Symptomen", oder, was dasselbe ist, dass die Aetiologie für viele Fälle von Idiotie die gleiche ist, wie für viele Fälle der cerebralen Kinderlähmung: Belastung, Infectionskrankheiten und Trauma.

Der Wahrheit werden wir erst ganz auf den Grund kommen, wenn es gelingt, mehr Licht in die anamnestischen Angaben über Belastung und Krankheiten im ersten Kindesalter zu bringen. Die Frage nach der Belastung wird dauernd ihre Schwierigkeiten haben, weil der Gutachter meist auf die Angaben der Eltern angewiesen ist und diese meist nicht Willens sind, sich selbst anzuschuldigen. Je nach der Gegend spielt ja auch Indolenz und Dummheit mit, vor Allem der Aberglaube.

Was die zweite Forderung, genauere Angaben über die Krankheiten des ersten Kindesalters zu erhalten, anlangt, so wird schon viel erreicht, wenn das Interesse jeden Arztes für diese überaus ernste und verderbliche Krankheit angeregt würde, die so grosse Verwüstungen an Leib und Seele hervorzurufen geeignet ist.

Literatur-Verzeichniss.

1. Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. 1891.
2. Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis, acute cerebrale Kinderlähmung). Jahrbuch für Kinderheilk. No. 22. 1885.
3. Wuillamier, De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Paris 1882.
4. Richardière, Études sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfances. Thèse de Paris 1885.

Digitized by Google

5. Wallenberg, Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 24. 1886.
6. Jendrassik und Marie, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie par sclérose lobaire. Archives de Physiologie normale et pathologique. Paris 1885.
7. Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin. Bd. 257. 1898. An epidemic of infantile paralysis occurring in children of the thame family. Bey W. Pasteur, Transact. of the clinic. soc. of London. XXX. p. 143. 187.
8. Schmidt's Jahrbücher. 1898. No. 2. Paralisi spinale e cerebrale infantile di forma epidemica pel Dott. E. Buccelli. Policlinico 12. p. 249. Genua 1897.
9. Ranke, Ueber cerebrale Kinderlähmung. Vortrag. Naturforscherversammlung zu Strassburg. 1885.
10. Beyer, Eine Complication von spinaler und cerebraler Kinderlähmung (Porencephalie). Dieses Archiv. 1895.
11. Hadden, An anomalous case of infantile hemiplegia. British medical journal. 1882. Febr.
12. Greidenberg, Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Simferopol. Dieses Archiv XVII. 1886.
13. Cazauvielh, Recherches sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congéniale. 1827. — Nach Freud.
14. König, Transitorische Hemianopsie und consecutive Gesichtsfeldeinschränkung bei einem Fall von cerebraler Kinderlähmung. Dieses Archiv. 1895.
15. König, Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. Zeitschr. für Nervenheilkunde. XI. 1897.
16. Mercklin (nach Freud und Rie). Cerebrale Kinderlähmung und Psychosen. Petersburger med. Wochenschr. XII. 1887. No. 13.
17. Reymond, Ueber Encephalitis diffusa, resp. Polioencephalitis der Kinder. (Aus dem Züricher Kinderhospital, Prof. O Wyss.)
18. Kast, Chronische Form der cerebralen Kinderlähmung. Dieses Archiv. 1887.
19. Müller, Epilepsie nach acuter Encephalitis. Psychiatrische Wochenschr. 1899. No. 36.
20. Kundrat, Porencephalie. Graz 1882.
21. Gowers, Vorlesungen über Gehirnkrankheiten. Uebers. von Mommsen.
22. Friedmann, Ueber die histologischen Veränderungen bei den traumatischen Formen der acuten Encephalitis. Wanderversamml. der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden 1886.

Digitized by Google

XXV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose.

Von

Irma Klausner.

Die Frage der Aetiologie der multiplen Sklerose ist seit der genauen klinischen und anatomischen Abgrenzung dieser Krankheit durch Charcot vielfach behandelt worden, ohne dass man damit zu einem Ziele gekommen wäre. Genannt werden dieselben Ursachen wie bei den meisten anderen Nervenkrankheiten: Ueberanstrengung, Erkältung, Trauma, Infection, Intoxication, hereditäre Belastung und angeborene Disposition. Für jede dieser Ursachen sprechen eine Anzahl von Fällen, die in der Literatur verzeichnet sind, wenn auch nicht alle zu diesem Zwecke veröffentlichten Fälle als beweisend gelten können. Am meisten vertheidigt wird die ätiologische Bedeutung der Infectionen, der Intoxicationen, des Traumas und der ererbten oder angeborenen Disposition, und jede dieser Ursachen hat ihren besonderen Vertheidiger gefunden.

Sehr energisch tritt Pierre Marie[1]) für den infectiösen Ursprung der multiplen Sklerose ein. Er geht so weit, zu behaupten, dass die Krankheit nur durch eine vorhergehende Infection veranlasst werden könne, entweder durch eine wohl characterisirte acute Infectionskrankheit, besonders häufig durch Typhus, oder durch irgend eine unbekannte Infection, die an sich so geringe Erscheinungen gemacht hatte, dass sie nicht beachtet worden war. Auf derartige Infectionen führt er auch die Fälle von sogenannter traumatischer multipler Skle-

1) Pierre Marie, La Sclérose en Plaques et les Maladies infectieuses. Progrès médical. 1884. XII.

Digitized by Google

rose zurück; das Trauma sei der Infection gegenüber durchaus unwesentlich, nur für den Kranken selbst auffälliger und deshalb von diesem als Ursache angegeben.

In seiner ersten Veröffentlichung über den Zusammenhang zwischen multipler Sklerose und Infectionskrankheiten[1]) berichtet Marie über 25 einschlägige Fälle, die z. T. der Zusammenstellung von Kahler und Pick[2]), in der zum ersten Mal auf den infectiösen Ursprung der multiplen Sklerose hingewiesen wurde, entnommen sind. Von diesen 25 Fällen sind 11 nach Typhus, 4 nach Pocken, 3 nach Pneumonie, einzelne nach Erysipel, Dysenterie, Diphtherie, Cholera und Malaria aufgetreten. Von diesen beweist wohl am meisten der Fall von Ebstein[3]), in dem direct im Anschluss an Typhus Koordinationsstörungen in Armen und Beinen und eine Sprachstörung aufgetreten waren, und in dem die Section (3 Jahre nach Beginn der Krankheit) eine ausgesprochene multiple Sklerose zeigte.

Seitdem ist über eine ganze Reihe von Erkrankungen an multipler Sklerose nach Infectionskrankheiten berichtet worden, u. a. drei nach Diphtherie, zwei von Schönfeld[4]) und eine von Henschen[5]). Henschen's Fall ist interessant durch seinen stürmischen Verlauf und wichtig dadurch, dass ein Sectionsprotokoll vorliegt. Bei einem 14jährigen Mädchen zeigten sich vier Tage nach Beginn der Diphtherie die ersten Symptome der Nervenkrankheit. Die Krankheitserscheinungen wurden in sehr kurzer Zeit immer heftiger; nach $2^1/_2$ Monaten starb das Mädchen an Bronchopneumonie. Die Section ergab multiple Sklerose des Rückenmarks, ausserdem Degeneration der Beinnerven und leichte Neuritis der Armnerven.

Es würde zu weit führen, alle derartigen Veröffentlichungen einzeln aufzuzählen.

Bei dem Entstehen der multiplen Sklerose nach Infectionskrankheiten handelt es sich nach den Untersuchungen von Ribbert[6]) vielleicht um multiple Embolieen von einem in den Gefässen circu-

1) l. c.

2) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879.

3) Ebstein, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1872. IX. und X.

4) Schönfeld, Ueber multiple Hirn- und Rückenmarkssklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie. Inaug.-Diss. Berlin 1888.

5) Henschen, Acute disseminirte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie. Fortschr. der Med. 1887.

6) Ribbert, Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchow's Archiv. 1882. XC.

Digitized by Google

lirenden entzündlichen Agens. Der Umstand, dass man frische und alte Herde nebeneinander findet, spricht dafür, dass das Krankheitsgift im Körper bestehen und noch nach längerer Zeit frische Eruptionen bewirken kann.

Doch auch die Lues kann nach Marie Ursache der Erkrankung sein. Er citirt aber keine bestimmten Fälle, und von den meisten Autoren wird jeder Zusammenhang zwischen Syphilis und multipler Sklerose bestritten. Demgegenüber führt Long[1]) einen Fall an, bei dem die Section einer sicher syphilitisch inficirten Person im Cervicalmark die typischen Herde der multiplen Sklerose und im Dorsalmark diffuse sklerotische Entartungen wahrscheinlich syphilitischer Natur zeigte. Long schliesst daraus, dass man für die Aetiologie der multiplen Sklerose die Syphilis doch nicht ausschliessen dürfe. Gerade dafür beweist der Fall aber garnichts. Die Herde im Cervicalmark und im Dorsalmark sind streng von einander geschieden, die einen wie die anderen zeigen ihre characteristischen histologischen Merkmale, es bestehen nirgends Uebergangsformen. Es spricht durchaus nichts dagegen, dass die herdförmige Sklerose und die Rückenmarkslues nebeneinander bestanden haben.

In einem Aufsatz von Lotsch[2]), der mir erst nach Beendigung dieser Arbeit zu Gesichte kam, werden 8 von 45 Fällen von multipler Sklerose auf eine vorangegangene Infectionskrankheit bezogen. Von diesen Fällen erscheint mir der eine (7) insofern nicht beweisend, als die ersten Symptome sich sehr bald nach einer starken Erkältung, doch erst 3 Jahre nach einer überstandenen Erkrankung an Blattern zeigten, und ein zweiter Fall (5) insofern, als der Zeitpunkt überhaupt nicht angegeben ist, zu dem die ersten, überdies ungewöhnlichen Symptome nach einer vorangegangenen Lungenentzündung auftraten.

Ganz so ausschliesslich wie Marie erkennen andere Autoren die aetiologische Bedeutung der Infectionskrankheiten für die multiple Sklerose nicht an. Oppenheim z. B. leugnet ihren Einfluss durchaus nicht, er hat aber wiederholt darauf hingewiesen, dass für diese Frage neben den Infectionen auch die Intoxicationen besonders mit metallischen Giften eine grosse Rolle spielen. Er berichtet[3]), dass 11 von

1) Edouard Long, Contribution à l'Étude des Scléroses de la Moelle épinière. Paris 1899.

2) Carl Lotsch, Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Prager med. Wochenschr. 1899.

3) Oppenheim, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 9.

Digitized by Google

28 Patienten längere Zeit in innige Berührung mit Giften gekommen waren. Die meisten hatten mit Blei, andere mit Kupfer, Grünspan, Zink, Anilinfarben zu thun, in einem Fall war eine Vergiftung mit Kohlenoxyd vorangegangen. Er legt grosses Gewicht auch auf die toxicopathische Belastung und hält Kinder von Bleiarbeitern für besonders disponirt.

Man kann sich die Wirkung der Gifte auf das Centralnervensystem ähnlich denken, wie ihre Wirkung auf die peripheren Nerven.

Die Anschauungen über den infectiösen oder toxischen Ursprung der multiplen Sklerose liessen sich leicht vereinigen. Denn bei einer Infection (ganz abgesehen davon, ob es sich um eine einfache oder um die hypothetische Mischinfection handelt) brauchen ja nicht die organisirten Krankheitserreger an sich wirksam zu sein, es kann sich um den Einfluss der von ihnen erzeugten Toxine handeln, und man könnte so beide Ursachen unter den erweiterten Begriff der Intoxication bringen.

Ganz unvereinbar damit ist die Entstehung der multiplen Sklerose nach einem Trauma, und doch scheinen diese Fälle sich besonders in den letzten Jahren zu mehren. Die erste derartige Beobachtung wurde in Deutschland von Leube publicirt (1871)[1]). Nach einem Fall auf den linken Oberschenkel in der Gegend des Trochanters trat erst Schwäche im linken, dann im rechten Bein auf. Nach 3 Monaten waren die Symptome der multiplen Sklerose ganz ausgesprochen. Die Section bestätigte die Diagnose.

Leyden erklärt für besonders wichtig für das Entstehen der multiplen Sklerose eine bestimmte Art des Traumas, nämlich eine allgemeine Erschütterung des Körpers, wie sie vor allem beim Fall auf den Rücken zu Stande kommt. Nach der Zusammenstellung aller bis 1895 bekannten Fälle durch Jutzler[2]) wäre diese Anschauung berechtigt. In diesen 26 Beobachtungen zeigt sich in der That eine auffällige Gleichheit der Verletzung: es handelt sich meistens um einen Fall von der Treppe, Aufschlagen des Gesässes, des Kreuzes, auch um einen Sturz auf Kopf und Rücken aus bedeutender Höhe, kurz um eine Erschütterung des Körpers. Die von Jutzler gesammelten Fälle sind jedoch keineswegs alle beweisend, weil oft eine zu lange Zeit zwischen Trauma und Beginn der Erkrankung vergangen war. Ausserdem könnten

1) Citirt nach Mendel, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

2) Jutzler, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Strassburg 1895.

Digitized by Google

in einer Anzahl der Fälle auch andere ätiologische Momente geltend gemacht werden. Bei wieder anderen hat die Krankheit wahrscheinlich schon vor dem Trauma bestanden. Letzteres gilt auch von zwei Fällen, in denen, soweit es sich nach den kurzen Notizen beurtheilen lässt, die Diagnose noch nicht einmal sicher zu stellen ist. In dem einen hatte ein $11^1/_2$ jähriges Mädchen schon zwei Jahre lang an Schwäche und Zittern in den Beinen und an Schlafwandeln gelitten, als es im Schlafwandeln auf den Kopf fiel. Kurze Zeit darauf traten Symptome auf, nach denen die Diagnose multiple Sklerose gestellt wurde. Der andere Fall betrifft einen Mann, der seit 4 Jahren an spastischer Spinalparalyse litt, und bei dem deshalb eine Dehnung des N. cruralis dexter vorgenommen wurde. 4 Wochen nach dieser Operation verschlimmerte sich sein Zustand, es kamen neue Erscheinungen zu den alten Symptomen, sodass es sich nun um eine multiple Sklerose zu handeln schien. Es ist nicht sehr glaublich, dass nach dem Trauma die multiple Sklerose zu der spastischen Spinalparalyse hinzugetreten ist. Das Wahrscheinlichste ist, dass vor und nach der Operation die gleiche Krankheit in verschiedenen Stadien bestanden hat; welche von den beiden es war, ist ohne nähere Kenntniss des Falles nicht zu entscheiden.

Jutzler hält das Trauma für die veranlassende, nicht nur für die disponirende Ursache der multiplen Sklerose. Nach seiner Ansicht spielt neben dem körperlichen das psychische Trauma eine nur unwesentliche Rolle. Er stellt sich damit in einen Gegensatz zu Focke[1]), der behauptet, dass auch nach psychischen Traumen organische Läsionen des Centralnervensystems entstehen können, und dass auch die auf physische Traumen folgende Erkrankung an multipler Sklerose auf Rechnung des psychischen Insults zu setzen ist. Zum Beweise führt er drei Fälle von multipler Sklerose in Folge von Schreck an.

In dem ersten Fall traten die ersten Zeichen der Krankheit bei einer vorher gesunden Frau unmittelbar nach dem Schreck auf. Nach drei Jahren starb die Frau: die Section bestätigte, dass es sich um multiple Sklerose handelte. Die Frau stammte aus gesunder Familie, nur eine Schwester war „nervös". Ihr Mann war angeblich syphilitisch inficirt, sie selbst will aber nie Zeichen einer Infection an sich bemerkt haben. Sie hat seit Eintritt der Menses onanirt.

In diesem Falle scheint für die Erkrankung in der That ausser

1) Focke, Ueber die Bedeutung des Schrecks für die Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.

Digitized by Google

dem Schreck keine Ursache vorhanden zu sein. Anders in den beiden nächsten Fällen.

Die zweite Patientin war, wie auch Focke zugiebt, sicher hysterisch. Die Krankheitssymptome, die man auf eine multiple Sklerose beziehen könnte, traten aber nicht unmittelbar nach dem Schreck, sondern erst später nach einer heftigen Erkältung auf, und in Folge einer zweiten Erkältung trat eine Verschlimmerung ein. Wenn es sich hier überhaupt um eine multiple Sklerose handelt, was mir durchaus nicht sicher zu sein scheint, so könnte wohl mit grösserem Recht als der Schreck die Erkältung als Ursache angeschuldigt werden.

In dem dritten Fall entwickelte sich eine typische multiple Sklerose unmittelbar nach einem Sturz vom Dach einer Badeanstalt in die Spree im Monat April. Hier ist nicht zu entscheiden, ob der Schreck oder die Erkältung oder beide zusammen wirksam waren.

Dasselbe gilt von dem letzten der vier Fälle von traumatischer multipler Sklerose, die Mendel[1]) veröffentlicht hat. Auch hier war der sehr erhitzte Patient in kaltes Wasser gefallen.

In der oben erwähnten Arbeit von Lotsch werden 8 von 45 Fällen auf ein Trauma zurückgeführt. In vier von diesen Fällen (3, 4, 5, 8) begann die Krankheit aber erst eine Reihe von Jahren nach dem Trauma, und es waren ausser diesem noch andere Schädlichkeiten (Erkältungen, langwierige Eiterungen) nachzuweisen. Es ist mit dem progressiven Character der multiplen Sklerose nicht vereinbar, dass das Leiden vier Jahre ganz symptomlos bestehen sollte; und es ist auch ganz unerfindlich, wie z. B. ein Augentrauma die erst nach 2 Jahren beginnende Krankheit verursachen soll.

Zweifellos giebt es aber eine grosse Anzahl von Fällen, in denen die multiple Sklerose nur auf ein Trauma zurückgeführt werden kann. Ganz unaufgeklärt ist es aber noch, wie das Trauma auf das Centralnervensystem wirkt. Manche Autoren nehmen an, dass durch den physischen bezw. den psychischen Shok Circulationsstörungen und damit Erkrankungen der kleinen Neurogliagefässe bedingt werden. Bei den von Leyden angeschuldigten Erschütterungen des ganzen Körpers könnte man sich denken, dass in ähnlicher Weise miliare Blutherde entstehen, wie wir das bei den von Kontusionserscheinungen begleiteten Erschütterungen des Gehirns wissen. Ganz abgesehen davon, dass von anderer Seite, u. a. auch von Leyden[2]), die speciellen Beziehungen der sklerotischen Herde zu den einzelnen Gefässen und Gefässbezirken

1) l. c.

2) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

Digitized by Google

bestritten werden, gäbe diese Theorie doch keine genügende Erklärung dafür, dass die einmal begonnene Krankheit weiter fortschreitet, oft in ganz anderen Theilen des Centralnervensystems als den zuerst betroffenen, da doch nachher keine Veranlassungen für Circulationsstörungen mehr auftreten. Man wird also auch in diesen Fällen die Annahme einer besonderen Disposition kaum umgehen können. Ebensowenig wird dadurch erklärt, warum in den Fällen, in denen es sich nicht um eine Erschütterung des ganzen Körpers, sondern um die Verletzung eines Gliedes handelt, die Erkrankung sich so häufig, wie z. B. in dem erwähnten Leube'schen Falle, zuerst in eben diesem Gliede zeigt. Wenn wirklich Kreislaufstörungen und Läsionen der Gefässe die Ursache für die Entwicklung sklerotischer Herde abgeben, so wäre es erstaunlich, dass die Krankheit so überaus selten in höherem Alter beginnt, wo diese beiden Faktoren doch auch ohne Trauma schon wirksam sein könnten. Aus demselben Grunde müssten auch Leute mit Herzfehlern besonders für die Krankheit disponirt sein, was ebenfalls nicht nachzuweisen ist.

Zur Erklärung für die Wirkung des Traumas nimmt man eine congenitale Anlage, vielleicht eine Missbildung des Stützgewebes an, die eine Disposition für die multiple Sklerose gäbe. So wahrscheinlich das an und für sich ist, so steht doch in gewissem Gegensatz dazu der Umstand, dass die Krankheit bei Kindern ausserordentlich selten auftritt. Marie[1]) hat zwar im Jahre 1883 19 Fälle von herdförmiger Sklerose bei Kindern gesammelt, die später mit noch einigen anderen von Unger[2]) noch einmal zusammengestellt worden sind, doch Marie[3]) selbst hat in einer späteren Publication die meisten dieser Fälle für nicht beweisend erklärt und die Ansicht ausgesprochen, dass die multiple Sklerose eine im Kindesalter sehr seltene Erkrankung ist. — Wie vorsichtig man mit der Diagnose der multiplen Sklerose bei Kindern sein muss, beweist der Fall von Westphal[4]), in dem bei einem 9jährigen Knaben die multiple Sklerose mit scheinbar grösster Sicher-

1) Pierre Marie, De la Sclérose en Plaques chez les Enfants. Revue de Méd. Juillet 1883.

2) Unger, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Leipzig und Wien 1887.

3) Pierre Marie, Traité de Médecine publié sous la Direction de Charcot, Bouchard, Brissaud. T. VI. p. 365.

4) Westphal, Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben. Charité-Annalen XIII. 1888 und Irrthum in der Diagnose bei 9jährigem Knaben. Charité-Annalen. XIV. 1889.

Digitized by Google

heit zu diagnosticiren war, während die Autopsie einen Tumor cerebri ergab.

Die secirten Fälle von Zenker, Schüle und Pollak sind, wie schon Eichhorst[1]) näher ausgeführt hat, nicht beweisend, und ebensowenig erscheint mir die von Pelizäus[2]) berichtete familiäre Erkrankung ganz einwandsfrei. Pelizäus hat eine „eigenthümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage" beschrieben, die er für multiple Sklerose hält. Ein Sohn, drei Enkel und ein Urenkel ganz gesunder Stammeltern erkrankten in frühestem Kindesalter unter ganz gleichen Symptomen: doppelseitiger Nystagmus, Sprachstörung, spastische Lähmung der unteren Extremitäten ohne jede Atrophie, erhöhte Sehnenreflexe bei intacter Sensibilität und mässiger Grad von Schwachsinn. Alle Kranke waren männlichen Geschlechts, von den die männlichen an Zahl überwiegenden weiblichen Familienmitgliedern war keines erkrankt, jedoch waren alle Kranken Nachkommen gesunder weiblicher Familienmitglieder. Auffallend ist die völlige Gleichheit der Symptome und auch der Entwicklung in allen fünf Fällen. Diese spricht dafür, dass es sich um eine auf congenitalen Anomalien des Centralnervensystems beruhende Erkrankung handelt, die zwar der multiplen Sklerose sehr ähnlich, aber nicht mit ihr identisch ist.

Den einzigen ganz sicheren Fall von infantiler und hereditärer multipler Sklerose hat Eichhorst[3]) veröffentlicht. Eine Frau erkrankte im 29. Jahre, zwei Jahre vor der Geburt des dritten Kindes, angeblich in Folge starken Blutverlustes bei einer Frühgeburt an multipler Sklerose. Die älteren und jüngeren Kinder sind gesund. Dieses dritte Kind hatte von Geburt an Intentionstremor, das Leiden schritt allmählich fort. Mutter und Kind starben durch Kräfteverfall 42 resp. 9 Jahr alt. Die Section ergab bei beiden multiple Sklerose des Rückenmarks, ohne Betheiligung des Gehirns, trotzdem schwere Hirnerscheinungen vorhanden gewesen waren.

Im Gegensatz zu der Anschauung von der Seltenheit der multiplen Sklerose im Kindesalter vertritt Oppenheim[4]) die Ansicht, dass die multiple Sklerose der Erwachsenen in sehr vielen Fällen schon in der Kindheit begonnen habe, und er führt auch mehrere Belege dafür an.

---

1) Eichhost, Ueber infantile und hereditäre multiple Sklerose. Virchow's Archiv. 146. Heft 2.

2) Pelizäus, Archiv für Psych. 1885.

3) l. c.

4) l. c.

Digitized by Google

Trotzdem scheint die Krankheit am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre zu beginnen. Charcot meint, dass Frauen häufiger davon befallen werden als Männer, während Marie gerade das Gegentheil behauptet.

Bei Frauen tritt das Leiden häufig nach einer Geburt auf, oder es wird dadurch verschlimmert. Man kann die Geburt als ein Trauma auffassen, doch man kann andererseits auch in Betracht ziehen, dass Geburt und Wochenbett Gelegenheit zu Infectionen geben, trotzdem derartige Infectionen doch erst locale und Allgemeinerscheinungen veranlassen müssten.

Solange die Aetiologie der multiplen Sklerose noch so unbekannt ist, wird die Frage ihrer Pathogenese wohl auch unentschieden bleiben. Ob der Process in den Gefässwänden, in der Neuroglia oder in den Markscheiden der Nerven beginnt, darüber herrschen verschiedene Meinungen. Manche Autoren glauben, dass in einem Fall die Gefässerkrankung, in einem anderen die Wucherung der Glia das Primäre bildet. Die Erörterung dieser Fragen gehört jedoch nicht in den Rahmen der Arbeit.

Ich habe das Material der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. mit Rücksicht auf die Frage der Aetiologie der multiplen Sklerose durchgesehen und dafür die Krankengeschichten der Klinik und Poliklinik aus den Jahren 1885—1899 verwerthet. Ich habe nur die Fälle in Betracht gezogen, bei denen die Diagnose multiple Sklerose absolut sicher zu sein schien, alle irgendwie zweifelhaften Fälle wurden ausgeschaltet; — selbstverständlich ist trotzdem ein Irrthum nicht ausgeschlossen. Berücksichtigt wurden für die Frage der Aetiologie: Heredität, angeborene Disposition, Geschlecht, Beruf, Infectionskrankheiten, Intoxicationen, Ueberanstrengung, Erkältung und Trauma.

Es handelt sich um 126 (56 klinische und 70 poliklinische) Fälle, davon 78 Männer und 48 Frauen. Hier überwiegt also das männliche Geschlecht bedeutend. Nervöse hereditäre Belastung fand sich bei 31 Patienten.

Digitized by Google

I. Heredität.

Stand.	Alter bei Beginn der Behandl.	Alter bei Beginn der Krankheit.	Hereditäre Belastung.
1. Baumeister	36 J.	32 J.	Grossmutter mütterlicherseits war nervenleidend, „kindisch“. Ein Bruder hatte jahrelang ein ähnliches Leiden; angeblich auch Krankheitserscheinungen beim Schlucken, an den Augen u. s. w.
2. Cigarrenarbeiter.	42 J.	39 J.	Ein Bruder starb an Krämpfen im 32. Jahr. Eine Schwester hatte dasselbe Leiden.
3. Bauerntochter (Schneiderin).	33 J.	28 J.	Vater starb nach 4monatlicher Krankheit in einer Irrenanstalt. Er hatte Anfälle von Zittern, danach grosse Mattigkeit. Kein Zungenbiss. Später Verfolgungsideen, zuletzt Blödsinn und Tobsucht.
4. Glasschreiber.	24 J.	24 J. wenige Woch. vorher.	Ein Onkel mütterlicherseits litt an Zittern am ganzen Körper. Patient ist unehelich geboren, weiss über seinen Vater und dessen Verwandte nichts auszusagen.
5. Landwirth.	32 J.	28 J.	Vatersbruder litt an „Krämpfen“.
6. Lokomotivführerstochter.	16 J.	15 J.	Grossmutter väterlicherseits hatte mitunter vorübergehende Sprachverluste. Grossmutter und Onkel mütterlicherseits sehr nervös. Vater seit einem Eisenbahnunfall psychisch nicht normal: er trinkt viel, behandelt Frau und Kinder schlecht, ist geschlechtlich sehr aufgeregt, eifersüchtig. Ein Bruder ist geistig zurückgeblieben. Eine Schwester leidet an allgemein. Schmerzen im ganzen Körper.
7. Weber.	23 J.	20 J.	Vater hat krampfartige Erscheinungen, z. B. muss er ab und zu einen Finger einschlagen, kann ihn nicht gleich strecken. Mutter leidet viel an Blutandrang, ist oft ängstlich aufgeregt.
8. Metalldreherstochter.	17 J.	14 J.	Mutter hatte zweimal Krampfanfälle, bei denen sie bewusstlos war; die Anfälle dauerten einige Stunden.
9. Böttcher.	48 J.	47 J.	Vater starb durch Selbstmord. Eine Schwester litt an Krämpfen, wahrscheinlich epileptischen.
10. Schneidersfrau.	27 J.	18 J.	Mutter seit 16 Jahren an allen vier Gliedern gelähmt, wahrscheinlich in Folge einer Erkältung.
11. Kaufmann, Vertreter einer Papierfabrik.	36 J.	36 J. (?)	Vater sehr reizbar, wurde kurz vor seinem Tode geisteskrank; starb durch Selbstmord.
12. Zimmermann.	30 J.	—	Mutter leidet an Kopfschmerzen. Eine Schwester starb in der Irrenanstalt in Nietleben.
13. Rittergutsbesitz.	—	—	Vater war nervös. Ein Bruder starb durch Selbstmord, „weil er Schulden gemacht hatte.“ Bruder des Vaters schwer nervenleidend.

Digitized by Google

Stand.	Alter bei Beginn der Behandl.	Alter bei Beginn der Krankheit.	Hereditäre Belastung.
14. Ziegeldeckersfrau.	40 J.	37 J.	Eine Schwester ist nervös, zuweilen „im Kopf nicht recht". Ein Vatersbruder war Trinker. Ein Vetter väterlicherseits war „kopfkrank", starb durch Selbstmord.
15. Schlosser.	31 J.	—	Mutter starb durch Selbstmord, war „kopfleidend".
16. Bergmann.	34 J.	30 J.	Vater starb durch Selbstmord.
17. Mädchen ohne Beruf	38 J.	33 J. (?)	Mutter ist seit langer Zeit schwer nervenleidend.
18. Wittwe.	55 J.	—	Mutter litt sehr an Kopfschmerzen. Ein Bruder sehr schwer nervenleidend.
19. Restaurateursfrau.	37 J.	30 J.	Mutter starb an „Gehirnschlag". Ein Bruder „nervenleidend".
20. Bergmann.	36 J.	20 J.	Vater Potator, in den letzten Jahren wahrscheinlich geisteskrank.
21. Malerssohn.	12 J.	11½ J.	Vater soll sich in der Welt herumtreiben, trinkt periodenweise.
22. Wittwe, Cigarrenarbeiterin.	21 J.	21 J.	Vater ist Trinker, Mutter leidet an Kopfschmerzen.
23. Ackermannsfrau	45 J.	35 J. (?)	Vater Potator.
24. Gerber.	42 J.	32 J.	Vater mässiger Potator.
25. Lokomotivführersfrau.	28 J.	—	Vater rückenmarksleidend.
26. Realobersecundan.	17 J.	16½ J.	Vater klagt viel über Kopfschmerzen, anscheinend Trigeminusneuralgie.
27. Kellner.	22 J.	—	Vater leidet sehr oft an Kopfschmerzen.
28. Handschuhm.	28 J.	27 J.	Mutter litt viel an Kopfweh.
29. Gärtnersfrau.	23 J.	21½ J.	Vater leidet an anfallsweisen Kopfschmerzen.
30. Arbeiter.	47 J.	46½ J.	Mutter soll sehr „nervös" gewesen sein, früh das Haar verloren haben.
31. Mann, Beruf nicht angegeb.	57 J.	31 J.	Mutter „nervös".

Zweimal (1 und 2) war also in der Familie ein ähnliches Leiden vorgekommen. In zwei anderen Fällen (3 und 4) litten Verwandte an Zittern, was vielleicht auch als Zeichen einer ähnlichen Erkrankung zu deuten wäre. Es ist aber in beiden Fällen nicht gesagt, welcher Art dieses Zittern war. — Bei 5 Patienten (20, 21, 22, 23, 24) war der Vater ein Trinker. — Aus den übrigen Angaben kann man nur allgemein auf eine neuropathische Anlage schliessen. Wie oft

Digitized by Google

Geisteskrankheiten in der Familie eines Patienten vorkamen, ist nachträglich nicht festzustellen, da man nicht beurtheilen kann, was die Leute unter Ausdrücken, wie „schwer nervenleidend", „kopfkrank" u. a. verstehen.

Ich habe zu den Angaben über die erbliche Belastung das Alter der Kranken hinzugefügt, weil für die Kritik der Heredität die Zeit des Ausbruchs der Krankheit ebenso von Wichtigkeit ist, wie für die Beurtheilung der Disposition.

Ueber angeborene Disposition sind die Mittheilungen in den Krankengeschichten nur spärlich. Meistens ist über die Kindheit gar nichts gesagt. Sehr oft findet sich die Bemerkung, dass die Patienten als Kinder, abgesehen von acuten Kinderkrankheiten, stets gesund waren. In 23 Fällen sind andere Angaben gemacht. Leider ist nur in drei Fällen der Beruf des Vaters genannt, so dass es nicht möglich ist, wie Oppenheim es will, eine eventuelle toxikopathische Belastung festzustellen. In dem einen Fall handelt es sich um einen Malerssohn. Von einer directen Vergiftung mit irgend einem Metall kann freilich nicht die Rede sein, da das Kind niemals bei dem Vater, sondern stets bei dem Grossvater, einem Glöckner, gelebt hatte. Es ist übrigens derselbe Knabe, der sub I 21 erwähnt ist. Die andern beiden Patienten sind Töchter eines Zeugschmieds bez. eines hohen Beamten; der erstere Fall liesse sich also vielleicht für Oppenheim's Ansicht verwerthen.

Zu den Angaben über anormales Verhalten in der Kindheit will ich die Zeit des angeblichen Auftretens der ersten Krankheitssymptome setzen:

II. Disposition.

Stand	Alter	Erscheinungen in der Kindheit
1. Kellner, cf. I, 27.	22 J.	Schon in der Schulzeit Schwindelanfälle.
2. Schneidersfrau, cf. I, 10	18 J.	Litt schon als Kind häufig an Schwindel.
3. Tischlergeselle	Früheste Jugend	War von jeher nervenschwach, zitterte bei jeder Kleinigkeit. Seit dem 15. Jahr ist das schlimmer, seit dem 14. Jahr empfindliche Augen.
4. Formermeister	39 J.	Patient hat schon als Kind nicht ausgiebig nach links sehen können, musste beim Blick nach links den Kopf mitdrehen.
5. Handarbeiter	35 J.	Auf dem linken Auge sieht Patient von Geburt an schlecht. Phthisis bulbi, Pupille verzogen, Narbe auf der Cornea.
6. Mädchen, ohne Beruf	19 J.	Angeborene Sprachstörung. (Langsame, näselnde Sprache.)

Digitized by Google

Stand	Alter	Erscheinungen in der Kindheit
7. Arbeiter cf. I, 30	46½ J.	War stets schwächlich. Spina bifida. Von Geburt an empfindliche, öfter ulcerirende Geschwulst der Kreuzbeingegend.
8. Realobersecundaner cf. I, 26	16½ J.	Seit der Geburt Impression, 2 markstückgrosser Defect in der Gegend des unteren linken Endes der Lambdanaht.
9. Tochter eines Zeugschmieds	23 J.	Als Kind von ¾ Jahr bis zu 1 Jahr Krämpfe.
10. Ehefrau, Beruf des Mannes unbekannt	22 J.	Als Kind hat Patientin bis zur 30. Lebenswoche an Krämpfen gelitten. Danach stets gesund.
11. Locomotivführersfrau, cf. I, 25	—	Bis zum 14. Jahre oft Anfälle von Kopfschmerzen in Stirn und Scheitel, die morgens begannen mit Uebelkeit und Erbrechen, tagsüber anhielten. Mit Eintreten der Periode wurden die Kopfwehanfälle seltener. Seitdem häufig Kreuzschmerzen (unabhängig von der Periode).
12. Zimmermann, cf. I, 12	20—30 J. ?	Schon als Kind Anfälle von Kopfschmerzen mit Uebelkeit.
13. Mädchen, ohne Beruf, cf. I, 17	33 J.	Patientin war schon als Kind „nervös". Stets halsleidend.
14. Bergmann, cf. I, 20	20 J.	Litt schon als Junge an Ohrensausen und Eiterung aus dem Ohre.
15. Kaufmann	Ang. fehlt. In die Poliklinik 44 J. alt	Litt stets an Herzklopfen. War deshalb auch nicht Soldat.
16. Weber, cf. I, 7	20 J.	Patient war immer sehr schwächlich.
17. Arbeiter	26 J.	Als Kind schwächlich.
18. Tochter eines Geh. Bergraths	17 J.	Stets zart und schwächlich.
19. Weber	46 J.	Patient ist Zwillingskind, war immer schwächlich.
20. Malerssohn cf. I, 21	11½ J.	War stets schwächlich.
21. Telegraphenassistentenwittwe, Krankenpfleg.	36 J.	Stets sehr blutarm.
22. Handschuhmacher, cf. I, 28	27 J.	Von jeher „schwache Brust", wurde deshalb nicht zum Militär ausgehoben.
23. Restaurateurstochter	6 J.	Lues hereditaria.

Digitized by Google

Bei einem Patienten (3) scheint es sich um eine angeborene Erkrankung zu handeln. Der Patient kam im Alter von 28 Jahren in poliklinische Behandlung. Er zeigte damals typischen Intentionstremor und gab an, dass das Zittern von jeher den gleichen Charakter gezeigt habe.

Auch bei der Patientin No. 6 ist das Leiden vielleicht congenital. Subjective Beschwerden begannen erst im 19. Jahre, ein Jahr vor ihrer Aufnahme. Die Sprachstörung soll von jeher bestanden haben. Es ist immerhin möglich, dass sie so lange Zeit hindurch das einzige Symptom bildete, es ist aber auch möglich, dass die eigenthümlich langsame, näselnde Sprache ganz unabhängig von der Krankheit war.

In zwei Fällen (1 und 2) waren schon in der Schulzeit Schwindelanfälle aufgetreten. Diese, sowie die beiden vorigen Fälle würden nach Oppenheim mit Sicherheit zu denen zu rechnen sein, in welchen das Leiden schon im Kindesalter begonnen hat.

Die Entwicklungsstörung in Fall 7 scheint mit der multiplen Sklerose nichts zu thun zu haben, da der Patient schon 46 Jahre alt war, als er die ersten Symptome der Krankheit bemerkte. Immerhin kann die ulcerirende Geschwulst Gelegenheit zu einer Infection gegeben haben. Der Mann litt ausserdem an Hypochondrie und hatte mehrfach Selbstmordversuche gemacht.

Ebenso wenig hat wohl die Impression des Schädels bei dem Gymnasiasten (8) einen Zusammenhang mit der Krankheit. Wenn man annimmt, dass der Defect durch ein Trauma bei der Geburt entstanden ist, so wäre die Zeit von $16^1/_2$ Jahr zu lang, um die Erkrankung nur auf das Trauma zurückzuführen. Die Stelle am Kopf war übrigens ganz unempfindlich.

Ob die Sehstörungen in den Fällen 4 und 5 von der multiplen Sklerose unabhängig sind, kann ich nicht entscheiden. Bei dem Patienten No. 4 ist die Sehschwäche des linken Auges wohl durch die Hornhautnarbe bedingt. Derselbe Patient litt im Alter von 18 Jahren an einer Erkrankung des rechten Auges. Er sah zuerst schwarze Flecken, nachher alles dunkel. In der Augenklinik wurde er mit Blutegeln behandelt und „lernte wieder sehen". Selbst diese zweite Augenkrankheit liegt noch 17 Jahre vor dem anscheinenden Beginn der multiplen Sklerose, ein Zusammenhang ist also zum Mindesten nicht wahrscheinlich. — Was im Falle 5 die Ursache der mangelhaften Beweglichkeit der Augen war, ob beide Augen oder nur das linke betroffen waren, ist aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen, es lässt sich also auch gar kein Urtheil über den etwaigen Zusammenhang mit der Krankheit fällen.

Digitized by Google

Dass hereditär nervös belastete Kinder (11, 12) an Migräne leiden, ist eine zu häufige Erscheinung, als dass sich etwas daraus schliessen lässt. Möglicherweise sind die Kreuzschmerzen der Lokomotivführersfrau schon Zeichen der beginnenden Rückenmarkskrankheit. Es war nicht festzustellen, wann bei ihr die Krankheit begonnen hatte; sie war 28 Jahre alt, als sie zuerst in die Klinik kam.

Krämpfe in der Kindheit (9, 10) kommen zu oft vor, als dass man sie als Zeichen der Krankheit oder einer Disposition ansehen könnte, besonders wenn wie hier die Krankheit über 20 Jahre später erst evident wurde. Uebrigens wird von beiden Patientinnen die Krankheit mit voller Sicherheit auf eine bestimmte Ursache zurückgeführt, die ich später besprechen werde.

Bei der sub 13 genannten Patientin gab vielleicht die von Kindheit an bestehende Nervosität eine Disposition für die Erkrankung des Centralnervensystems. Das Mädchen war aber auch stets halsleidend. Es ist daher möglich, dass hier wie bei vielen anderen Krankheiten die Krankheitserreger durch die Tonsillen eingewandert sind. Es würde sich dann vielleicht hier nicht um eine acute, sondern um eine chronische Infection handeln. Eine solche wäre auch bei Fall 14 denkbar. — Wenn erworbene Lues veranlassende oder disponirende Ursache der multiplen Sklerose sein kann, so gilt dasselbe auch von der Lues hereditaria. Die Patientin (23) ist mit 6 Jahren an multipler Sklerose erkrankt. In die Klinik kam sie erst im Alter von 21 Jahren. Sie litt auch an einer Chorioretinitis atrophicans auf hereditär luetischer Basis.

Die schwächliche Constitution der Patientinnen 15—22 kann eine geringe Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystems erklären. Der Patient No. 22 war auch hysterisch. —

Acute Infectionskrankheiten wurden in der Vorgeschichte sehr vieler Kranken erwähnt. Ich habe nur die in Betracht gezogen, die in den letzten 10 Jahren vor dem vermeintlichen Beginn der Krankheit auftraten, und ich glaube damit die Grenze schon recht weit gezogen zu haben. Schliesslich haben die meisten Menschen in der Kindheit Masern oder ähnliche Krankheiten durchgemacht, und es würde zu weit führen, wollte man diese noch in Rechnung ziehen. Danach hatten 21 Patienten vorher eine acute Infectionskrankheit gehabt, einer hatte an chronischem Gelenkrheumatismus gelitten. Drei Patienten waren luetisch inficirt, einer auf Lues verdächtig.

Digitized by Google

III. Infectionskrankheiten.

Stand	Alter: bei Beginn d. Krankheit	Alter: zur Zeit d. Infect.	Infectionscrankheit
1. Weber, cf. I, 7 u. II, 16	20 J.	20 J.	Influenza. Wahrscheinlich auch Phthise.
2. Malersfrau	36 J.	36 J.	Influenza und Lungenentzündung. Patientin ist hysterisch.
3. Zimmermann	63 J.	63 J.	Influenza.
4. Lehrersfrau	35 J.	35 J.	Influenza. Vorher öfter Lungenkatarrh. (Beide Eltern starben an Phthise).
5. Landwirth cf. I, 25	28 J.	28 J.	Influenza. 3—4 Jahre vorher „Rheumatismus".
6. Feldwebel	20 J. (?)	30 J.	Influenza. Nach Angabe des Patienten hat danach die Krankheit begonnen, er litt aber schon seit 10 J. an Sehstörungen auf dem linken Auge.
7. Arbeiter	24 o. 30 J. ?	30 J.	Influenza. Der Patient datirt die Krankheit daher. Doch fiel ihm schon 6 Jahre vorher das Gehen schwer.
8. Cigarrenarbeiter, cf. I, 2.	39 J.	39 J.	Lungenentzündung. Patient hustete schon seit 3 J., war wahrscheinlich schwindsüchtig. 6 J. vorher Typhus.
9. Arbeiter in einer Chlorkalifabrik	25 J.	35 J.	Fieberhafte Erkrankung mit starken Kopfschmerzen. 4 J. später 5 Monate lang Lungenkatarrh. Beide Male Verschlimmerung des Leidens durch die acute Krankh.
10. Schneidersfrau	44 J.	37 J.	Typhus.
11. Fleischer	26 J.	als Soldat	Typhus.
12. Baumeister cf. I, 1	32 J.	32 J.	Gastrisch nervöses Fieber. Verdacht auf Syphilis.
13. Gymnasiast	16 J.	16 J.	Krankheit, die mit Schüttelfrost, Kopf- und Halsschmerzen begann.
14. Steinmetz	39 J.	?	Hat seit Jahren öfter Stechen auf der Brust.
15. Militärinvalide	49 J.	48 J.	Thränensackeiterung, einen Monat vor Beginn der Krankheit. Der Patient litt schon seit über 25 Jahren an „granulöser" Augenentzündung. Vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus, auch schon vor 20 Jahren.
16. Steigersfrau	32 J.	32 J.	Mehrere Monate lang Gelenkrheumatismus.
17. Weichensteller	40 J. o. 37 J.	37 J.	Seit dem 37. Jahre chronischer Gelenkrheumatismus in den Beinen.
18. Drescher mit der Maschine	24 J.	18 J.	Acuter Gelenkrheumatismus, der angeblich damals geheilt wurde.
19. Ehefrau, Beruf d. Mann. unbekannt	43 J.	34 J.	Knochenentzündung.

Digitized by Google

Stand	Alter: bei Beginn d. Krankheit	Alter: zur Zeit d. Infect.	Infectionskrankheit
20. Mädchen, ohne Beruf, cf. I, 17 u. II, 13	33 J. (?)	—	Patientin war stets halsleidend.
21. Ledige Bauerntochter	23 J.	14 J.	Juckender eiternder Ausschlag, besonders auf dem Rücken, der weisse strahlige Narben zurückliess.
22. Tagelöhner	25 J.	25 J.	Rothfleckiges, stark juckendes Exanthem auf der rechten Brustseite, das Narben zurückliess.
23. Hüttenmann	43 J.	?	Primärerscheinungen von Lues. Secundäre Erscheinungen geleugnet.
24. Maurer	32 J.	18 J.	Ulcus durum. Condylomata.
25. Schlosser cf. I, 15	? 31 J. in der Klinik	—	Lues.

In 8 Fällen (1, 2, 3, 4, 8, 12, 14, 15) hat das Leiden direct im Anschluss an eine acute Infectionskrankheit begonnen; viermal nach Influenza, die einmal mit Lungenentzündung complicirt war, einmal nach Lungenentzündung allein, einmal nach einem „gastrisch-nervösen Fieber" (vielleicht ein Abortivtyphus), einmal nach acutem Gelenkrheumatismus und einmal nach einer Thränensackeiterung. Oppenheim hat einmal darauf hingewiesen, dass einige seiner Patienten unmittelbar vor dem Auftreten der multiplen Sklerose an einer Augenentzündung gelitten hatten, und dass in solchen Fällen die Krankheitserreger möglicherweise von den äusseren Augenhäuten auf den N. opticus und von da auf das Centralnervensystem übergegangen sein könnten. Dieser Patient (15) hatte, wohl in Folge des früher durchgemachten Gelenkrheumatismus, eine Mitralstenose. Es sei bemerkt, dass er der einzige von den 126 Patienten ist, bei dem ein Herzfehler beobachtet wurde.[1])

Zweimal war Typhus vorhergegangen, das eine Mal 7, das andere Mal etwa 4 Jahre vor Ausbruch der Krankheit. Es ist auffallend, dass gerade Typhus, der nach Marie besonders oft die multiple Sklerose veranlasst, selbst wenn man den Fall 12 dazu rechnet, nur dreimal angeführt ist, um so auffallender, als in der Umgebung von Halle und in der Stadt selbst ausserordentlich häufig Typhusepidemien herrschen.

In drei Fällen (5, 6, 7) wurde die Krankheit von den Patienten selbst auf eine Influenza zurückgeführt; es scheint jedoch, als ob sie

1) Vergl. S. 11.

Digitized by Google

schon längere Zeit vorher bestanden hätte. Ein Patient (5) litt schon seit einigen Jahren an „Rheumatismus", und erfahrungsgemäss werden die durch die Krankheit bedingten Schmerzen meistens so bezeichnet. — Ein anderer (6) hatte schon seit 10 Jahren Sehstörungen auf dem linken Auge, und dem dritten (7) fiel seit 6 Jahren das Gehen schwer. Es ist also wohl anzunehmen, dass in diesen drei Fällen durch die acute Krankheit das Grundleiden nur verschlimmert worden ist. Dasselbe gilt von Fall 9. Auch der chronische Gelenkrheumatismus (16) ist wohl schon Zeichen der Krankheit selbst.

Im Fall 20 kann, wie schon oben erwähnt, eine Angina die veranlassende Infectionskrankheit gewesen sein.

In den Fällen 18, 19, 21 liegen die Infectionen (wenn es sich bei 21 überhaupt um eine solche handelt) so weit zurück, dass sie schwerlich einen Einfluss auf den Ausbruch der Krankheit haben können. Das Exanthem des Patienten 22 war etwa gleichzeitig mit den ersten Krankheitserscheinungen aufgetreten. Welcher Art es gewesen sein kann, wage ich nicht zu entscheiden.

Dass unter 126 Patienten nur drei luetisch waren, ist entschieden auffallend. Vielleicht ist der niedrige Procentsatz dadurch zu erklären, dass, da von vielen Seiten jeder Zusammenhang zwischen multipler Sklerose und Lues geleugnet wird, bei der Aufnahme der Anamnese auf diesen Punkt nicht so viel Gewicht gelegt wurde, wie bei manchen anderen Nervenkrankheiten, und man sich bei dem einfachen Negiren der Patienten beruhigt.

In 18 Krankengeschichten finden sich directe anamnestische Angaben über Intoxication.

IV. Intoxicationen.

Stand.	Alter.	Intoxication.
1. Kaufmann, Vertreter ein. Papierfabrik. cf. I, 11.	36 J.	Starker Potus.
2. Bergmann. cf. I, 16.	30 J.	Starker Potus.
3. Böttcher. cf. I, 9.	47 J.	Ziemlich starker Potus.
4. Kaufmann. cf. I, 15.	30 J.	Früher sehr starker Potus.
5. Maschinenschloss.	32 J.	Mässiger Potus.
6. Malzmeister, früher Brauer.	28 J.	Mässiger (?) Potus.
7. Landarbeiter.	36 J.	Mässiger Potus.

Digitized by Google

Stand.	Alter.	Intoxicationen.
8. Arbeiter in einer Chlorkalifabrik. cf. III, 9.	36 J.	Geringer Potus.
9. Handarbeiter in einer Ziegelei.	48 J.	Mässiger Potus.
10. Arbeiter.	39 J.	Mässiger Potus.
11. Bremser.	52 J.	Früher geringer Potus, angeblich bei Beginn der Krankheit nicht mehr.
12. Hofmeister.	31 J.	Geringer Potus.
13. Kaufmann.	26 J.	Starker Raucher, 12 Cigarren täglich.
14. Lehrer.	29 J.	Hat früher sehr viel geraucht.
15. Landwirth. cf. I, 5 und III, 5.	28 J.	Hat stark geraucht und mässig viel getrunken.
16. Gerber. cf. I, 24.	32 J.	Mässiger Potus; starkes Rauchen. Hat viel mit Arsenik zu thun.
17. Arbeiter in einer Chlorkalifabrik (seit 27 Jahren).	54 J.	Arbeitet viel mit Chlorkalistaub, Salzsäure in ausgepichten Bleikammern.
18. Ziegeleiarbeiter.	29 J.	Musste viel Kohlendunst einathmen.

14 von den 18 Patienten waren Trinker, darunter 5 hereditär belastete Personen. Zwei von ihnen haben ausserdem sehr viel geraucht und bei einem Patienten ist nur übermässiges Rauchen angegeben. Der Ziegeleiarbeiter (18) führt sein Leiden direct darauf zurück, dass er so viel Kohlendunst einathmen musste. Ein Patient hatte, ausser dass er viel rauchte und trank, auch viel mit Arsenik zu arbeiten. Ein Arbeiter in einer Chlorkalifabrik (17) giebt an, dass er viel in ausgepichten Bleikammern arbeitete und mit Chlorkalistaub und Salzsäure zu thun hatte. Der andere Patient, der in einer Chlorkalifabrik arbeitete (8) machte keine derartigen Angaben. Er kam 15 Jahre nach Beginn seiner Krankheit in die Klinik und litt damals längere Zeit an Koliken und Durchfällen, die den Verdacht einer Bleivergiftung hervorriefen. Er behauptete aber ausdrücklich, er habe nichts mit Blei zu thun gehabt. Vielleicht hat er trotzdem auch in Bleikammern gearbeitet und darauf nur kein Gewicht gelegt.

Bei manchen Kranken war zwar von keiner Intoxikation die Rede, ihr Beruf setzte sie aber einer solchen aus. Das sind: ein Maler, bei dem sonst kein ätiologisches Moment für die Krankheit zu finden war, ein Glasschreiber (cf. I, 4), drei Schlosser (cf. IV, 5, sowie I, 15 und III, 24); bei dem dritten wird die Krankheit auf eine Erkältung zurückgeführt, und ein Cigarrenarbeiter (cf. I, 2 und III, 8) und eine Cigarrenarbeiterin (cf. I, 22). Ausserdem könnte man noch in Betracht ziehen: eine Malerfrau (cf. III, 2) und vier Frauen und Töchter von

Digitized by Google

Metallarbeitern, bei denen allen jedoch andere Ursachen der Krankheit verzeichnet sind.

Um im Allgemeinen eine Uebersicht zu bekommen, welche Berufsarten möglicherweise eine Disposition für die multiple Sklerose schaffen, ist die Statistik aus einer öffentlichen Klinik allein nicht zu gebrauchen, da sich die Patienten einer solchen mit wenigen Ausnahmen doch nur aus bestimmten Kreisen rekrutiren. Und selbst für diese Kreise muss man das Ueberwiegen des einen oder anderen Berufes in verschiedenen Landestheilen in Rechnung ziehen.

Auch hat schon Oppenheim darauf hingewiesen, dass man nicht nur die gegenwärtige, sondern auch die frühere Beschäftigung der Kranken berücksichtigen müsste, und darauf ist in den Krankengeschichten, die mir znr Verfügung stehen, nicht eingegangen. —

In industriereichen und Bergwerksgegenden kommen naturgemäss auch verhältnissmässig viele Unglücksfälle vor, und selbstverständlich besteht bei den Kranken die Neigung, jedes Leiden wenn möglich auf einen Unfall zurückzuführen. In vielen Fällen scheint das wirklich begründet zu sein, in anderen ist die Krankheit durch einen solchen Unfall nicht veranlasst, aber wesentlich verschlimmert worden. Zu den Traumen möchte ich auch eine Geburt rechnen, die sehr oft als Ursache der Krankheit selbst oder eine Verschlimmerung angegeben wird.

Traumen (incl. Geburt) gingen der Krankheit voran in 26 Fällen, sie bewirkten eine Verschlimmerung in 8 Fällen.

V. Traumen.

a) Vor Beginn der Erkrankung.

Stand.	Alter bei Beginn der Krankh.	Alter zur Zeit des Traumas.	Art des Traumas.
1. Prakt. Arzt.	20 J. (?)	17 J.	Pat. bekam einen Schlag gegen den Kopf, infolge davon eine „Gehirnentzündnng". Von da an lernte er schwer.
2. Bureaugehilfe.	55 J.	55 J.	Fall aufs Knie.
3. Bahnarbeiter.	47 J.	47 J.	Druck einer schweren eisernen Schiene auf die rechte Schulter.
4. Geschirrführer.	35 J.	35 J.	Wurde in einer Sandgrube verschüttet, blieb längere Zeit bewusstlos. Er erlitt eine Fractur des linken Unterarms und zweier Rippen links.
5. Bergmann.	43 J.	43 J.	Verletzung am rechten Auge durch einen Holzsplitter. Iridektomie.

Digitized by Google

Stand.	Alter bei Beginn der Krankh.	Alter zur Zeit des Traumas.	Art des Traumas.
6. Arbeiter in einer Chlorkalkfabrik. cf. IV, 17.	54 J.	54 J.	Fall aufs Kreuz.
7. Arbeiter. cf. IV, 10.	39 J.	33 J.	Stürzte von einem etwa zimmerhohen Kessel herab, schlug dabei mit der rechten Seite auf einen zweiten auf und streifte mit dem linken Fuss eine Wand. Im Anschluss daran rechtsseitige Brustfellentzündung.
8. Bergmannssohn.	9 J.	$8^1/_2$ J.	Brach auf dem Eise ein, kam sofort aus dem Wasser anscheinend ohne directe Folgen.
9. Handarbeiter.	54 J.	54 J.	Fall von der Scheune auf die Tenne an einer Leiter entlang aufs Gesäss. Keine Bewusstlosigkeit.
10. Maurer. cf. III, 24.	32 J.	$31^1/_2$ J.	Er fiel beim Heben einer schweren Platte. Das „kranke" Bein wurde von ihr gestreift.
11. Weichensteller. cf. III, 17.	40 J.	44 J.	Fall auf den linken Ellenbogen zu ebener Erde; danach 3 Wochen arbeitsunfähig. 4 Jahre später wieder Fall zu ebener Erde. Er zog an einem Pfahl, die Handhabe ging los, und er fiel hintenüber mit Kopf und Rücken auf zwei Schienen. Danach nicht bettlägerig, aber angeblich seitdem krank.
12. Häuersfrau.	38 J.	38 J.	Entbindung mit starkem Blutverlust.
13. Malersfrau. cf. III, 2.	36 J.	36 J.	Entbindung.
14. Ziegeldeckersfrau cf. I, 14.	37 J.	37 J.	Entbindung mit Kunsthülfe, „weil sie zu schwach war".
15. Cigarrenarbeiterin, Wittwe. cf. I, 22.	21 J.	20 J.	Abort im 6. Monat infolge einer Reise. Seitdem alle 14 Tage Blutungen.
16. Gelbgiessersfr.	26 J.	26 J.	Entbindung (6.).
17. Köchin.	24 J.	24 J.	Länger dauernde Geburt ohne Kunsthülfe.
18. Ehefrau. cf. II, 10.	22 J.	22 J.	Entbindung.
19. Bergmannsfrau	38 J.	38 J.	Entbindung (7.).
20. Tochter eines Zeugschmieds. cf. II, 9.	23 J.	23 J.	Ein Coitus als Krankheitsursache angegeben.
21. Schmiedfrau.	37 J.	—	Viel Aerger in der Familie.

Digitized by Google

Stand.	Alter bei Beginn der Krankh.	Alter zur Zeit des Traumas.	Art des Traumas.
22. Weber. cf. II, 19.	46 J.	—	Viel Aerger.
23. Kaufmann. cf. IV, 13.	26 J.	—	Viel Sorgen.
24. Kellnersfrau.	40 J. (?)	—	Vom Mann sehr schlecht behandelt, viel Aufregung.
25. Handarbeitersfr.	46 J.	—	Viel Aerger mit dem Mann.
26. Lokomotivführerstochter. cf. I, 6.	15 J.	—	Viel Aufregung.
b) Vor einer Verschlimmerung der Krankheit.			
1. Tagelöhn.	25 J.	26 J.	Daumenverletzung.
2. Töpfer.	32 J.	—	Ein Scheit Holz fiel ihm auf den Kopf, danach 5 Minuten bewusstlos, sonst keinerlei Folgen.
3. Bergmann. cf. I, 20 u. II, 14.	20 J.	36 J.	Steinsplitter ins rechte Auge. Leukom.
4. Aufsehersfrau.	43 J.	44 J.	Entbindung (7.).
5. Bergmannsfrau	38 J.	39 J.	Entbindung (7.).
6. Lehrersfrau.	16 J.	31 J.	Drei Geburten schnell hintereinander. Danach Wiederauftreten der Krankheit, die 14 Jahre lang keine subjectiven Symptome gemacht hatte.
7. Lokomotivführersfrau. cf. I, 25 u. II, 11.	(?)	28 J.	Sehr schwere Entbindung (4.).
8. Metalldreherstochter. cf. I, 8.	14 J.	—	Nach starkem Schreck rascher Fortschritt der Krankheit.

In 11 Fällen (1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 12, 16, 17, 19) ist ausser dem Trauma keine Ursache für die Erkrankung aufzufinden, abgesehen davon, dass die eine Patientin (16) die Frau eines Metallarbeiters ist. Auch die psychischen Traumen bei den drei Frauen (21, 24, 25), deren eine wieder die Frau eines Schmiedes ist, sind die einzigen von den Patientinnen angegebenen Krankheitsursachen. Der Weichensteller (11) führt zwar seine Krankheit mit voller Bestimmtheit auf den Unfall zu-

Digitized by Google

rück, er giebt aber an, dass er schon 3—4 Jahre vorher an chronischem Gelenkrheumatismus gelitten habe, und es ist schon oben gesagt, dass möglicherweise schon damals die multiple Sklerose begonnen hatte. Von den übrigen Patienten waren drei hereditär belastet (14, 15, 26), drei andere (18, 20, 22) zeigten eine gewisse angeborene Disposition, einer von diesen (22) führt sein Leiden auf Ueberanstrengung (siehe später) zurück, eine (13) hatte eine acute Infectionskrankheit durchgemacht, einer (10) war luetisch inficirt gewesen und hatte seine Krankheit zuerst auf eine Erkältung zurückgeführt, später auf die Verletzung und drei (6, 7, 23) hatten Gelegenheit zu Intoxicationen gehabt. In diesen Fällen lässt sich nicht sagen, ob das Trauma wirklich die ververanlassende Ursache für die Erkrankung abgegeben hat.

Bei dem kleinen Knaben (8) könnte ebenso wohl wie das Trauma auch eine dabei erlittene Erkältung wirksam gewesen sein, doch hätten sich in diesem Falle wohl directe Folgen gezeigt.

Nur in 5 Fällen (3, 6, 7, 8, 9) bestand das Trauma in der nach Leyden so besonders wichtigen Erschütterung des ganzen Körpers.

Dass Verletzungen, Blutverluste u. a. eine bestehende Krankheit verschlimmern können, bedarf wohl keines weiteren Beleges.

Ueberanstrengung wird nur in 9 Fällen als Krankheitsursache angegeben. Das ist für die arbeitenden Klassen, besonders für die Frauen, ein recht geringer Procentsatz.

VI. Ueberanstrengung.

Stand.	Alter.	Ueberanstrengung.
1. Mädchen ohne Beruf. cf. I, 17, II, 13 und III, 20.	33 J. (?)	Anstrengende Pflege der (nervenkranken) Mutter seit dem 8. Lebensjahr.
2. Weber. cf. II, 19 und Va, 22.	46 J.	Hat „zu viel" stehen müssen.
3. Rittergutsbesitzer. cf. I, 13.	(?)	Körperlich und geistig anstrengende Arbeit.
4. Metalldrehers-tochter. cf. I. 8 und Vb, 8.	14 J.	In der Schule sehr angestrengt, die Lehrer sagen, sie hätte zu viel gearbeitet.
5. Töpfer. cf. Vb, 2.	32 J.	Starke Anstrengung beider Beine, besonders des rechten, beim Treten der Töpferscheibe.
6. Arbeiterfrau.	(?)Kam 65J. alt in die Klinik	Viel Arbeit, dürftige Verhältnisse.
7. Telegraphenassist.-Wittwe, Krankenpflegerin. cf. II, 21.	36 J.	Seit 5 Jahren Nachtwachen in einem Krankenhause. Sie war nur alle 14 Tage zwei Nächte zu Hause, schlief am Tage schlecht.
8. Zimmermann.	35 J.	Krankheit begann im Kriege 1870/71.
9. Gastwirth.	28 J.	Erkrankte gleich nach dem Feldzuge 1870/71.

Digitized by Google

Bei den beiden letzten Patienten fehlt jede andere disponirende oder veranlassende Ursache. Bei der Arbeiterfrau (6) konnte keine genaue Anamnese aufgenommen werden. Die übrigen Patienten sind entweder hereditär belastet oder von Kindheit an schwächlich.

13 Kranke führten ihr Leiden auf eine Erkältung zurück, drei beobachteten nach einer Erkältung eine Verschlimmerung. Anhänger der Infectionstheorie können behaupten, dass Erkältungen sehr oft die Ursache von acuten Infectionskrankheiten sind, dass in diesen Fällen also Infectionskrankheiten mit geringen und unauffälligen Symptomen die multiple Sklerose veranlasst haben. Dass das nicht für alle Fälle gelten kann, zeigt die folgende Zusammenstellung.

VII. Erkältungen.

Stand	Alter	Erkältung
1. Bergmann, cf. I, 16 u. IV, 2	30 J.	Erkältung am Tage vor Beginn der Krankheit als Ursache angegeben.
2. Tapeziererstr.	24 J.	Starke Erkältung mit folgendem Schüttelfrost.
3. Malzmeister, früher Brauer, cf. IV, 6	28 J.	War stets starkem Temperaturwechsel ausgesetzt.
4. Maurersfrau	38 J.	Fahrt in offenem Wagen bei grosser Kälte. Die linke Hand hatte dabei aussen auf dem Schutzleder gelegen, und in dieser zeigten sich kurz darauf die ersten Krankheitserscheinungen.
5. Schlosser	22 J.	Erkältung im Bade als Ursache der Erkrankung, eine zweite Erkältung als Ursache der Verschlimmerung angegeben.
6. Zimmermstr.	?	Die Krankheit begann beim Verlassen des Bades.
7. Handarbeiter in einer Ziegelei, cf. IV, 9	48 J.	Musste bei der Arbeit viel im Wasser stehen, auch im Winter.
8. Arbeiter	18 J.	Erkältung beim Baden 3 Wochen vor Beginn der Krankheit.
9. Maurer, cf. III, 24 u. Va, 10	32 J.	Starke Erkältung bei der zweiten Aufnahme (cf. Va, Text) als Ursache der Erkrank. angegeben.
10. Kaufmann, cf. I, 15 u. IV, 4	30 J.	Wohnte seit einiger Zeit in einer feuchten Parterrewohnung.
11. Bergmann, cf. I, 20; II, 14; Vb, 3	20 J.	Angebliche Krankheitsursache: ein scharfer Wind blies ihm in's linke Ohr. Danach Kopfweh, Ohrensausen.
12. Schneidersfr., cf. I, 10	18 J.	Apoplectiformer Beginn der Krankheit nach starker Erkältung.
13. Mädchen ohne Beruf, cf. II, 6	19 J. oder angeboren?	Hat viel im Nassen gearbeitet.

Digitized by Google

In 5 Fällen (2, 4, 5, 6, 8) scheint die Erkältung das einzige ätiologische Moment für die Krankheit abzugeben. Der Beginn der Krankheit in der erkälteten Hand (4) beweist, dass hier nicht eine allgemeine Infection stattgefunden haben kann. Ebenso handelt es sich im Fall 6, wo beim Verlassen des Bades bei dem vorher ganz gesunden Mann Schwindel, bald darauf das Zittern auftrat, weder um eine Infection, noch um eine Erkältung, sondern um ein zufälliges Zusammentreffen. Vier Patienten (1, 3, 7, 10) sind Potatoren. Vielleicht hat hier der übermässige Alkoholgenuss die disponirende, die Erkältung die veranlassende Ursache für die Erkrankungen abgegeben.

Die Angaben des einen Patienten (9) sind zu unzuverlässig, als dass man darauf etwas geben könnte.

Es erübrigt noch auf das Alter einzugehen, in dem die multiple Sklerose sich zuerst zeigte. Ganz sichere Angaben lassen sich darüber nicht machen, da die Leute sich oft zu schlecht beobachten und von dem Bestehen gewisser Krankheitssymptome, wie z. B. der Sprachstörung selbst keine Ahnung haben. Soweit es sich feststellen liess, trat die Krankheit auf im Alter von

	Patienten	männlich	weiblich
— 5 J. bei . .	2	1	1
6—10 J. „ . .	2	1	1
11—15 J. „ . .	5	2	3
16—20 J. „ . .	12	9	3
21—25 J. „ . .	19	11	8
26—30 J. „ . .	19	16	3
31—35 J. „ . .	18	10	8
36—40 J. „ . .	18	8	10
41—45 J. „ . .	9	6	3
46—50 J. „ . .	8	5	3
51—55 J. „ . .	7	4	3
56—60 J. „ . .	0	0	0
61—65 J. „ . .	2	2	0
Alter unbekannt .	5	3	2.

Die Anfänge der Krankheit lassen sich also am häufigsten auf die Zeit zwischen dem 16. und 40. Jahre zurückführen. Bei Kindern ist das Leiden sehr selten, in zwei Fällen (cf. II, 3 und 6) schien es angeboren zu sein, trotzdem die zweite Patientin den Beginn der Krankheit von ihrem 19. Jahre datirt. Ein Mann, der schon 63 Jahre alt war, als die Krankheit begann, führt sie mit Bestimmtheit auf eine Influenza zurück (cf. III, 3), bei dem anderen 61jährigen Manne ist gar kein Grund für die Erkrankung angegeben.

Digitized by Google

Ich will noch einmal kurz die Zahlenverhältnisse der einzelnen in Betracht gezogenen Ursachen der Erkrankung an multipler Sklerose zusammenstellen.

	Patient	männl.	weibl.
Keinerlei ätiologisches Moment	14	5	9
Heredität	31	19	12
Disposition	23	14	9
Infectionskrankheit	25	18 (4 Lues)	7
Intoxication (incl. 3 Metallarbeiter und 1 Maler) . . .	23	23	0
Trauma	26	13	13(davon 8 Geburten)
Ueberanstrengung	9	5	4
Erkältung	13	9	4

In vielen Fällen kamen mehrere ätiologische Momente zusammen. Es ist schwer zu entscheiden, welches dann das wirksame gewesen sein könnte.

Im Ganzen hat diese Statistik ein durchaus negatives Ergebniss. Sie spricht vor allen Dingen entschieden gegen die Ansicht von Marie, dass die multiple Sklerose nur nach Infectionskrankheiten entstünde, denn nur in 19,92 pCt. der Fälle war eine solche (incl. Lues) nachweisbar. Die Krankengeschichten stammen alle aus der Zeit nach der Veröffentlichung von Marie über den Zusammenhang zwischen acuten Infectionskrankheiten und multipler Sklerose, es ist also sicher bei Aufnahme der Anamnese stets nach Infectionskrankheiten gefragt worden, und es wäre doch sehr unwahrscheinlich, wenn die Patienten in so überwiegender Mehrzahl nichts davon gemerkt hätten.

Auch von den anderen Factoren, denen man einen Einfluss auf das Entstehen der multiplen Sklerose zusprach, scheint keiner überwiegende Bedeutung zu haben. Den grössten Procentsatz ergiebt die nervöse hereditäre Belastung mit 24,60 pCt., doch auch das kann, im Vergleich zu andern Nervenkrankheiten, nicht als ein entscheidend hoher Procentsatz betrachtet werden.

Will man an dem infectiösen Ursprung der multiplen Sklerose festhalten, so muss man sie als chronische Infectionskrankheit sui generis betrachten. Sonst bleibt vorläufig nur übrig, eine angeborene Disposition für die Erkrankung in einer ihrem Wesen nach unbekannten eigenartigen Veranlagung des Centralnervensystems zu suchen, eine Disposition, die sich bis zum Beginn der Krankheit nicht bemerkbar macht, und die vielleicht in vielen Fällen

Digitized by Google

noch eine Gelegenheitsursache braucht, um die multiple Sklerose zum Ausbruch zu bringen.

Ebensowenig wie die Frage der Aetiologie der multiplen Sklerose, wird die Frage ihrer Pathogenese durch die vorliegende Arbeit wesentlich gefördert. Doch wenn ihr Resultat einerseits die Anschauungen von Pierre Marie und der anderen Anhänger der Infectionslehre als unbegründet hinstellt, so wendet es sich damit andererseits auch gegen die Ansichten von Leyden über das Wesen der Krankheit. Leyden fasst bekanntlich die multiple Sklerose als eine Art der chronischen Myelitis auf, während er für die Myelitis im Allgemeinen die Infection als hauptsächliche Ursache ansieht. Da nun der Infection in der Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose gar keine ursächliche Bedeutung zukommt, während sie in manchen anderen Fällen höchstens als auslösendes Moment wirksam war, so kann man die multiple Sklerose unmöglich als eine besondere Erscheinungsform der Myelitis auffassen, oder man müsste denn die Annahme des infectiösen Ursprungs dieser letzteren Krankheit aufgeben, wozu nicht der geringste Grund vorliegt. Nach alledem möchte ich durchaus der noch neuerdings von Strümpell[1]) ausgesprochenen Ansicht beipflichten, dass der multiplen Sklerose der Hauptsache nach ein endogener Ursprung zukomme.

Herrn Geheimrath Professor Dr. Hitzig möchte ich auch an dieser Stelle meinen ergebenen Dank für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und für seine freundliche Hülfe aussprechen.

Litteratur-Verzeichniss.

1. Ebstein, Multiple Sklerose nach Typhus und Pocken. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1872. IX. und X.
2. Eichhorst, Ueber infantile und hereditäre multiple Sklerose. Virchow's Archiv Bd. 146. Heft 2.
3. Focke, Ueber die Bedeutung des Schrecks für die Aetiologie der multiplen Sklerose. I.-D. Berlin 1888.
4. Henschen, Acute disseminirte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie. Fortschritte der Medicin. 1887.
5. Jutzler, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose.

1) Strümpell, Vergl. Congress für innere Medicin. Berlin 1901. Berklin. Wochenschr. No. 18.

Digitized by Google

6. Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologisch des Centralnervensystems. Leipzig 1879.
7. v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
8. v. Leyden, Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis. klin. Med. I. 1880.
9. v. Leyden, Ueber experimentell erzeugte Rückenmarksskle Ausgänge der Myelitis. Charité-Annalen 1876.
10. Long, Contribution à l'Etude des Scléroses de la Moë Paris 1899.
11. Lotsch, Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der mu rose. Prager med. Wochenschr. 1899. XXIV.
12. Marie, P., Maladies de la Moëlle. 1892.
13. Marie, P., Sclérose en Plaques et Maladies infectieuses. P cal. 1884. XII.
14. Marie, P., De la Sclérose en Plaques chez les Enfants. R 1883.
15. Mendel, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen Deutsche med. Wochenschr. 1897.
16. Oppenheim, Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Wochenschr. 1887.
17. Oppenheim, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. B Wochenschr. 1896.
18. Pelizaeus, Eine eigenthümliche Form spastischer Lähmu bralerscheinungen auf hereditärer Grundlage. Archiv f. Psyc
19. Ribbert, Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rücken chow's Archiv. 90. 1882.
20. Schönfeld, Ueber multiple Hirnrückenmarkssklerose nebst A Fälle bei Kindern nach Diphtherie. I.-D. Berlin 1888.
21. v. Strümpell , Vergl. Bericht über den Congress für inn Berlin 1901. Berliner klin. Wochenschr. No. 18.
22. Unger, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centraln im Kindesalter. Leipzig und Wien 1887.
23. Westphal, A., Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben. C len. XIII. 1888.
24. Westphal, A., Irrthum in der Diagnose bei einem 9jährigen das Krankheitsbild einer multiplen Sklerose bot. Charité-An 1889.
25. Westphal, A., Ueber eine Affection des Nervensystems nach Typhus. Archiv f. Psych. 1872.

Digitized by Google

XXVI.

Ueber das Nervensystem eines Hemicephalen.

Von

Dr. L. v. Muralt,

Privatdocent, Secundararzt der Irrenheilanstalt Burghölzli, Zürich.

(Hierzu Tafel XXV.)

Ueber Anencephalie, Hemicephalie, Amyelie und verwandte Missbildungen mit vorwiegender Betheiligung des Centralnervensystems existirt schon aus früheren Jahrhunderten eine grosse Literatur. Bekannt ist es ja, dass Haller und Morgagni eine Theorie aufstellten, nach welcher diese Defecte durch das Platzen eines in die früheste Foetalzeit fallenden Hydrocephalus internus entstehen sollten. Aus dem Studium der nur makroskopisch und mit vorwiegender Berücksichtigung des Skelets beschriebenen Fälle der älteren Literatur ergibt sich für die Fragen, welche heute im Vordergrunde des wissenschaftlichen Interesses stehen, wenig Gewinn. Hat sich doch mehr und mehr das Hauptaugenmerk auf das Verhalten des Nervensystems bei diesen Missbildungen gerichtet, seit unsere Kenntnisse des normalen und pathologischen Gehirns dank der modernen histologischen Tecknik in raschem Maasse gewachsen sind.

Aus dem Jahre 1890 stammt die sorgfältige Untersuchung des Rückenmarkes eines Anencephalus durch O. v. Leonowa[1]), welche als die erste histologische Verarbeitung eines in dieser Weise missbildeten Nervensystems bezeichnet werden kann.

Schon 2 Jahre früher hatte Dana[2]) Rückenmark und Oblongata

1) O. v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie. Ueber den feineren Bau des Rückenmarkes eines Anencephalus. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abtheilung. 1890.

2) L. Dana, Report of a case of anencephaly etc. Journ. of nerv. a. ment. disease. 1888.

Digitized by Google

eines Kindes näher untersucht, dessen Grosshirn zu einer ei
umgebildet war und dessen Stamm bis hinunter zu der Brü
Rudimenten bestand. 1892 theilte Arnold[1]) seinen intere
von Hemicephalie mit, der durch die elektrischen Reizv
gezeichnet ist. Während der Lebensdauer von 3 Tagen w
mals gelungen, von bestimmten Stellen der Hirnrudimente
elektrischen Strom bestimmte Bewegungen zu erzielen, tro
Rinde gefunden wurde und von den Pyramiden nur Rest
waren. Weitere Arbeiten stammen von v. Leonowa[2]),
Fall von totaler Anencephalie und Amyelie mit Berücksi
Spinalganglien, der peripheren Nerven und des Auges bes
Schürhoff[3]), dem ein grosses Material von 9 Fällen hemi
Missbildung zur Verfügung stand, von Gade[4]) über ei
Anencephalie und Amyelie, verbunden mit einer Menge w
bildungen, von Darwas[5]), dessen Anencephalus oberhalb
pharyngeus-Vagus keine differenzirten Hirntheile mehr
Bulloch[6]) und von Raffone[7]) über ähnliche Fälle und
K. und G. Petrén[8]), welche 5 Fälle von verschieden
Ausbildung der Monstrosität mittheilten. Manche dieser Ar
keinen vollständigen Einblick in die Missbildung, weil nur
nervensystem untersucht ist, wie bei Schürhoff und weil all
gen über das Alter, die körperliche Ausbildung, Lebensfähig
des Foetus fehlen, oder weil die Präparate zum Theil man

---

1) J. Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemi
Ziegler's Beiträge. 1892.

2) O. v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie, combinir
Amyelie. Neurol. Centralbl. 1893.

3) C. Schürhoff, Zur Kenntniss des Centr.-Nervensysten
cephalen. Biblioth. med. Abth. C. Heft 3. 1894.

4) J. G. Gade, Et Tilfaelde af Anencefali etc. Norsk Magaz
vidensk. 1894.

5) Darwas, Ueber das Nervensystem eines Anencephalus
Anzeiger. 1894. Suppl.

6) Bulloch, The central nervous system of an anencepl
Journ. of anat. anat. physiology. 1895.

7) Raffone, Moëlle d'un monstre humain anencephale.
1898. No. 17.

8) K. und G. Petrén, Beiträge zur Kenntniss des Nerve
der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchow's Archi
Nach Beendigung dieser Arbeit ist noch erschienen: O. Vera
nieder differenzirte Missbildungen des Centralnervensystems. Ar
wicklungsmechanik. Bd. XII. 1901.

Digitized by Google

servirt sind, wie bei Petrén, ein Umstand, mit welchem bei Missbildungen leider häufig zu rechnen ist, oder weil die Untersuchung der Spinalganglien, der peripheren Nerven und der Sinnesorgane unterlassen wurde. Anderseits liegen auch Publicationen vor, welche sich nur über einzelne Organe der Anencephalen und Hemicephalen verbreiten.

Von älteren Arbeiten seien nur diejenigen von Manz[1]) und de Wahl[2]) über das Auge dieser Missgeburten, von neueren diejenige von Hegler[3]) über das Auge und von Veraguth[4]) über das Ohr von Anencephalen erwähnt.

Vollständige Untersuchung einzelner Fälle gut erhaltener Missbildungen ist also immer noch eine Arbeit, die sich wohl lohnt, namentlich wenn man in Berücksichtigung zieht, dass kein Fall dem anderen vollständig gleich sieht, dass manche Verhältnisse, die bei einem Hemicephalus als rein räthselhafte, unerklärliche Bildungen dastehen, durch Uebergangsstufen zum normalen Verhalten bei einem anderen Monstrum erklärt werden.

Von mehreren Autoren sind die uns interessirenden Missbildungen mit Gudden'schen Experimenten, welche die Natur an menschlichen Embryonen ausführt, verglichen worden. Der Vergleich hat auf den ersten Blick etwas Bestechendes. Doch werden wir später sehen, dass eine ganze Anzahl von Befunden ganz deutlich dafür spricht, dass nicht an dem schon bis zu einem Punkte differenzirten Centralnervensystem durch irgend einen Vorgang, der dem operativen Eingriffe im Experiment entsprechen würde, bestimmte Theile vernichtet werden, deren Untergang secundäre Atrophien in den betroffenen Systemen zur Folge hat, sondern dass es sich mit mehr Wahrscheinlichkeit um eine Schädigung des Nervensystems in einem sehr frühen Stadium seiner Anlage handelt, in deren Folge gewisse, wohl auch systematisch zusammengehörige Theile in ihrer Entwickelung zurückbleiben oder ganz verkümmern, während andere sich in sehr unabhängiger Weise weiter differenziren. Das Studium so frühzeitiger Störungen bietet zweifellos in mancher Hinsicht sehr grosses Interesse, ist doch von vornherein zu hoffen, dass es noch in höherem Maasse als die Gudden'schen Experimente über die Zusammengehörigkeit und den Zusammenhang bestimmter Bahnen,

1) Manz, Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchow's Archiv Bd. 51.

2) de Wahl, De retinae textura in monstro anencephalico. Diss. Dorpat. 1859.

3) J. Hegler, Das Auge bei Anencephalie. Würzburg 1893. Diss.

4) O. Veraguth, Ueber das innere Ohr bei Anencephalie. Neurol. Centralbl. 1898.

Digitized by Google

über die Selbstständigkeit gewisser Antheile des Nervensy
den Modus der Entwickelung vieler Theile und über die A
oder Unabhängigkeit derselben von einander Licht verbreite

Es scheint sich denn auch langsam das Studium der M
des Nervensystems zu einer eignen Forschungsmethode zu
einer Methode, die neben den anderen älteren Wegen der U
dem rein anatomischen, dem vergleichend-anatomischen, de
lungsgeschichtlichen, dem pathologischen und dem experime
gischen sich mehr und mehr ihren Rang behauptet. Wen
gelingen sollte, die Methode auch dem Experiment zugänglich
so wäre von derselben jedenfalls sehr viel zu erwarten.

Versuche in dieser Richtung sind übrigens schon gema
ist es doch Hertwig[1]) gelungen, durch Einwirkung vo
lösungen verschiedener Concentration beim Frosch anenceph
bildungen hervorzurufen, die sich während mehreren Tagen
wickelten. Hertwig erzeugte ferner durch Ueberreife
fruchtung von Amphibieneiern Offenbleiben des Urmundes,
und Verdoppelung der Axengebilde.

Kollmann erhielt durch Ueberhitzen bei Vogelemb
weiterung des Canalis neurentericus und Spina bifida.

Für eine nutzbringende Untersuchung ist es natürlich v
Werth, dass sich die Missbildung bis zu einem Grad mö
gerückter Reife entwickelte, bis zu einem Stadium, in w
die einzelnen lebensfähigen Elemente möglichst vollständig
und in ihren einzelnen Theilen entwickelt haben. Das ist
im Zustande der Reife geborenen Anencephalen und Hemi
hohem Maasse der Fall. An das Studium solcher Objekte
ganz naturgemäss eine sehr grosse Anzahl hochwichti
anatomischer, physiologischer und entwickelungsgeschichtli
Es ist selbstredend nicht zu erwarten, dass ein einzelner F
diese Fragen Antwort ertheile, ja, dass er überhaupt für
herangezogen werden könne. Die vielumstrittene Frage der
solcher Monstra wird z. B. durch einen reifen Hemicephalus
beleuchtet werden als viele rein anatomische Probleme.

Auch ist es anderseits einem Einzelnen nur schwer m
wissenschaftlichen Fragen, die mit diesen Missbildungen in
hang stehen, genau genug zu kennen, um seine Befunde fü

---

1) O. Hertwig, Die Entwicklung des Frosches unter d
schwächerer und stärkerer Kochsalzlösungen. Archiv für mikros
Bd. 44. 1895.

Digitized by Google

verwerthen zu können. Die folgende Arbeit wird daher mancherorts einfach deskriptiv sein, sie wird sich damit begnügen, sicher beobachtete Thatsachen zu constatiren. Wo es aber durch die Umstände gerechtfertigt erscheint, sollen die gefundenen Thatsachen zusammen mit den in der verwandten Literatur niedergelegten zu Schlüssen verwerthet werden.

I. Fall von Hemicephalie.

Das Präparat verdanke ich der Güte des Herrn Director Dr. Delbrück in Bremen, welchem an dieser Stelle der beste Dank ausgesprochen sei. Es bestand aus dem Kopf, welcher zwischen 5. und 6. Halswirbel vom Rumpfe abgetrennt worden war und aus dem herauspräparirten Rückenmark, das noch von den weichen Rückenmarkshüllen umgeben wurde. Beide Theile waren nach der Section für zwei Tage in 10procentige Formalinlösung (1 : 3 der käuflichen 40procentigen Lösung) gebracht und dann während drei Monaten in oft gewechselter Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden.

Nach den spärlichen Notizen, die erhoben werden konnten, handelte es sich um ein männliches ausgetragenes Kind, das zweite Kind einer 25jährigen Mutter, das nach 16stündiger Geburtsdauer in II. Gesichtslage zur Welt gekommen war. Während seines zweitägigen Lebens habe es kräftig geschrieen, habe geschluckt und normale Muskelbewegungen und Reflexe gezeigt. Ausser überzähligen Fingergliedern an beiden oberen Extremitäten sei nichts Abnormes gefunden worden.

Makroskopischer Befund.

Der Kopf ist ein guter Typus eines sogenannten Kröten- oder Katzenkopfes; die Stirn fehlt vollständig; an die stark zurücktretenden Supraorbitalränder schliesst sich nach hinten gleich die weiche Schädelbedeckung an, ein knöchernes Schädeldach fehlt überhaupt. Das Gesicht ist stark prognath, Nase und Lippen dick, die Augenaxen sind stark nach oben gerichtet, die Augen prominiren.

Die Bedeckung des Kopfes besteht in der hinteren Hälfte aus normaler Haut mit reichlichem, 3 bis 4 cm langem Haar. In der vorderen Hälfte liegen in einem Bezirk, der die Form einer quer gestellten Raute hat, verschiedene höckerige Gebilde zu Tage. Die vordere Spitze dieses Rautenfeldes liegt zwischen beiden Supraorbitalbögen an der Stelle der Glabella. Die seitlichen Winkel des Rautenfeldes berühren ziemlich genau eine Linie, welche die vorderen Ränder der Ohrmuscheln über den Schädel mit einander verbindet, die hintere Spitze erreicht eine Verbindungslinie der hinteren Ohrmuschelränder.

Das umschriebene Gebiet misst von rechts nach links 5,3, von vorne nach hinten 4,7 cm. Es ist durch mehrere rundliche, über die Umgebung prominirende Höcker von verschiedener Grösse und von durchaus asymmetrischem Verhalten ausgefüllt (vergl. Fig. 1). Ein sehr breiter Höcker (a) sitzt rechts und nimmt den Raum vom rechten seitlichen Winkel bis über die

Digitized by Google

Mittellinie hinaus ein. Seine hintere und untere Fläche ist gespa
sich von diesem Höcker hinten und unten ein länglich-runde
abtrennen lässt, das ziemlich genau in der sagittalen Mittellini
liegt. Links von diesen Theilen und durch eine tiefe Spalte v
trennt findet man ein weiteres rundliches Gebilde (c), das in den l
des rautenförmigen Feldes geschoben ist. Hinter demselben, me
Mittellinie hin, stösst man auf einen ovalen, 1,4 cm breiten, 1,
1,9 cm langen consistenten Knollen (e), der mit den übrigen G
zusammenhängt und sich ziemlich leicht aus dem lockeren, ihn
Bindegewebe ausschälen lässt. Nur einige grössere Blutgefässe
durchtrennt werden. Nach aussen links von ihnen trifft man zum
unter der normalen Haut einen erbsgrossen Knollen (d) von d
schaffenheit.

Es liegt nicht sehr fern, diese Theile mit normalen Hirnth
mologisiren, umsomehr, als das Gebilde in der Mittellinie, nach de
zu schliessen, eine Blase mit dünner Wandung zu sein schei
III. Ventrikel entsprechen könnte, während die beiden Höcker rech
welche in ihren vorderen Abschnitten auch leicht fluctuiren, den
keln resp. den Hemisphären entsprechen würden. Der hinter
rechtsseitigen Höckers ist compact und man kommt leicht dazu
molog zu dem festen freiliegenden Höcker auf der linken Seite au

Der Einfachheit wegen sei es gestattet, im Folgenden von d
trikel und von den Hemisphären zu sprechen. An dem Präpara
in der Tiefe hinter dem III. Ventrikel das stumpfe Ende der Me
gata (f) zu erkennen, das dort in Bindegewebe eingebettet lag
keine differenzirten Gewebetheile mit den anderen Gebilden zusam

Die Maasse der Gehirnrudimente sind folgende:

	Linke Hemisphäre	Rechte Hemisphäre
Grösste Länge	2,5 cm	2,5 cm
„ Breite	2,1 „	2,3 „
„ Dicke	1,6 „	1,8 „

Von Windungen oder Furchen ist ausser den die verschied
trennenden, mit Bindegewebe erfüllten Spalten nichts zu sehen, d
der einzelnen Theile ist glatt.

Das rautenförmige Feld auf der Schädelhöhe ist durch eine
Vertiefung von den umliegenden Gebieten abgegrenzt; an dem
die Behaarung der Haut auf, die Haut selbst wird dünner, zieht
irgendwo eine scharfe Grenze erkennen zu lassen, auf die besch
bilde über. Die Haare der Umgebung ziehen in der Richtung
gegen die sagittale Mittellinie. Nur über dem hintern Theile des
links ist die Cutisbedeckung defect, nach oben gerichtete Lapp
rirten Rändern stehen beiderseits ab. Legt man die Lappen nac
so gelingt es nicht, den Defect vollständig zu decken. Ob es sich
Offenbleiben der häutigen Kopfbedeckung handelt, oder ob die
während der kurzen Lebenszeit des Hemicephalus an dieser Stell

Digitized by Google

wurde und durchbrach, liess sich leider nicht mehr mit Sicherheit entscheiden. Die Ränder der Haut waren jedenfalls nicht scharf und ihr Umgeschlagensein nach oben erweckte eher die Vorstellung, dass sie sich erst secundär gelöst hätten.

Die makroskopische schichtweise Präparation des Kopfes ergab folgende Verhältnisse: Das Unterhautfettpolster ist überall enorm stark entwickelt. Von den Gesichtsmuskeln fehlt keiner, ausgenommen der Musculus frontalis, was aber leicht zu verstehen ist, da über dem oberen Rande des Orbicularis oculi direct die veränderte Schädeldecke beginnt. Einige Muskeln, so das Platysma myoides, der Musculus zygomaticus sind sehr schwach entwickelt und stark von Fett durchsetzt. Der Musculus temporalis hat beiderseits seine fächerförmige Gestalt eingebüsst, er besteht vielmehr aus einem schmalen, zusammengedrängten Muskelbündel, das in einer horizontal über dem äusseren Gehörgang nach hinten ziehenden Grube des ganz rudimentären Schläfenbeines liegt. Die Muskeln des Halses, sowie die am Präparat vorhandenen Partien der Rückenmuskulatur sind normal angelegt, ebenso die Speicheldrüsen, die Gefässe und Nervenstämme. Speciell gelingt es sehr wohl, den Nervus facialis, den Hypoglossus, den Glossopharyngeus-Vagus, die zur Nackenmusculatur ziehenden Partien des Accessorius und den II. und III. Ast des Trigeminus zu präpariren, während die feineren Vertheilungen der Nerven aus dem stark mit Fett durchsetzten Präparate nicht zu isoliren sind. Das Trommelfell ist auf beiden Seiten verlagert, indem es nicht in einer sagittalen Ebene orientirt ist, sondern so, dass eine auf das Trommelfell senkrecht gestellte Linie schräg nach vorne aussen und unten verlaufen würde. Die gut ausgebildeten Gehörknöchelchen liegen in einer gallertigen Substanz.

Die Augen sind von ziemlich entsprechender Grösse:

	Hemicephalus.		Normal.	
	Bulbus.	Cornea.	Bulbus.	Cornea.
Horizontaler Durchmesser	16,2 mm	10,5 mm	15,0 mm	10 mm
Vertikaler „	15,6 „	10,0 „	15,0 „	9,5 „
Sagittaler „	17,0 „	—	16,0 „	—

Die Augenmuskeln sind alle in der Anlage vorhanden, aber ausser dem Rectus externus und Rectus internus sehr schwach und ihre Ansatzstelle am Bulbus nach hinten verlagert.

Das knöcherne Orbitaldach ist sehr kurz, bedeckt höchstens $^1/_4$ des Bulbus von hinten. Der Nervus opticus kann hinter dem Bulbus in seinem intraorbitalen Verlaufe verfolgt werden, wird in dem gut ausgebildeten Knochencanal rasch dünner und verliert sich gegen die Hirnbasis zu ganz. Es gelingt nicht, von der Orbita aus die Augenmuskelnerven zu isoliren, dagegen findet sich in einer durch den Orbitainhalt angelegten Schnittserie das Ganglion ciliare.

Nach Entfernung der weichen Schädeldecken und Loslösung der Hirnrudimente, welche ziemlich innig mit der Schädelbasis verwachsen sind, bekommt man einen guten Einblick in die Bildung des Schädels. Die Schuppen

Digitized by Google

des Stirn- und Schläfenbeines fehlen vollständig. Die Schädelbasis ist ausserordentlich kurz, nach oben convex. Eine Trennung zwischen vorderer und mittlerer Schädelgrube ist nicht zu erkennen. Hinter dem ganz mangelhaft gebildeten Türkensattel fällt der Clivus sehr steil ab und setzt sich ohne eine Aenderung der Richtung direkt in den Wirbelkanal fort. Von der Hinterhauptschuppe ist ein ca. 2 cm langes Stück erhalten. Die ganze hintere Partie der Schädelbasis bildet einen sich senkrecht gegen den Wirbelkanal verengernden Trichter, zu dessen beiden Seiten als schmale, dreieckige Einsenkungen die hinteren Schädelgruben liegen. Ein Foramen occipitale ist bei dieser Configuration nicht zu finden, die Schädelhöhle geht allmälig in den Wirbelkanal über. Die Felsenbeinpyramide prominirt nur wenig und verläuft mehr in dorsoventraler Richtung als normal. An derselben ist der Meatus acusticus internus deutlich. Ebenso findet sich das Foramen hypoglossum und Foramen jugulare am Clivus.

Die Schädelbasis ist von einer dicken Lage sehr derben Bindegewebes bedeckt, das gegen den Trichter hin in die glatte, etwas verdickte Dura der hinteren Schädelgruben und des Wirbelcanals übergeht und das auch nicht von den Bindegewebslagen zu trennen ist, welche die früher beschriebenen Hirnrudimente umgeben. Eine Hypophysis konnte makroskopisch nicht unterschieden werden.

Der Gesichtstheil des Schädels ist gut gebildet und zeigt wie die Wirbel und die Knochen der Schädelbasis die dem Alter des Fötus entsprechende Knochenkernbildung. Nasenhöhle, Mundhöhle, Zunge, Kehlkopf, Oesophagus verhalten sich wie beim gleichalten normalen Fötus. Die Schilddrüse ist vergrössert und sehr hart.

Maasse des Kopfes.	Hemicephal.	Controlfoet.
Abstand beider Tragus	7,6 cm	
Nasenwurzel — Hinterhaupt	6,3 „	
Abstand der inneren Augenwinkel	1,6 „	
„ „ äusseren „	5,5 „	
Grösster Querdurchmesser des Schädels	7,1 „	
Vom höchsten Punkte des Clivus:		
zur Nasenwurzel	2,6 „	
„ Hinterhauptschuppe	3,7 „	
Foramen magnum	6 : 9 mm	9 : 13 mm.
Vorderer Rand des Foramen magnum		
— Nasenwurzel	4,7 cm	6,9 cm
— Alveolarrand des Oberkiefers	4,4 „	6,6 „
— Kinn	5,9 „	6,0 „
— Höhe des Clivus	3,0 „	2,8 „
Nasenwurzel — Kinn	5,5 „	5,0 „
Nasenwurzel — Alveolarrand des Oberkiefers	4,0 „	3,4 „
Nasenwurzel — Spitze	3,4 „	2,1 „
Höhe des Unterkiefers	1,8 „	1,9 „

Als Foramen occipitale magnum wurde wegen des unmerklichen Ueber-

Digitized by Google

ganges vom Clivus in den Wirbelcanal die Stelle angenommen, von welcher an der Wirbelcanal gleich eng bleibt.

In der trichterförmigen hinteren Schädelgrube fand sich die von den gefässreichen weichen Häuten und lockerem Bindegewebe umgebene Medulla oblongata in einer Länge von 2,7 cm (Fig. 2 und 3). In ihrer äusseren Form freilich ist sie nur schwer als verlängertes Mark wieder zu erkennen. Von der ventralen Fläche gesehen nimmt sie bis zum Austritt des Acustico-Facialis nur wenig an Breite zu, um cerebralwärts von diesen Nerven auf ein ganz kurzes Stück etwas breiter zu sein und nachher conisch in eine stumpfe, abgerundete Spitze auszulaufen. Da, wo das verlängerte Mark wieder an Umfang abzunehmen beginnt, biegt die ventrale Fläche in einem Winkel von ca. 30° dorsalwärts um (Fig. 3). Die ventrale Fläche ist durch eine deutliche Medianfurche kenntlich gemacht, während die Wülste der Pyramiden, die Falten der Pyramidenkreuzung, sowie die Hervorragungen der Oliven ganz fehlen. Die tieferen Partien des Präparates erscheinen links etwas massiger, dagegen verschmächtigt sich am oberen Ende die linke Hälfte rascher als die rechte, die Oblongata erscheint dort stark asymmetrisch. Von der dorsalen Fläche her betrachtet fällt vor Allem ein an der erwähnten breitesten Stelle der Oblongata sitzender Wulst auf, der quer verläuft und leicht von links unten nach rechts oben geneigt ist (vergl. Fig. 2). Seine Oberfläche ist vollkommen glatt. Es ist dies das rudimentäre Kleinhirn. Caudal von demselben öffnet sich in derselben queren Richtung ein etwa $1^1/_2$ mm breites Feld, dessen Oberfläche dunkler und unebener ist, als die der übrigen Oblongata und welches caudalwärts durch einen häutigen, leicht vorspringenden Geweberand abgegrenzt wird — die offene Rautengrube mit dem Velum medullare postic. — Von da an wird die Oblongata langsam schmächtiger, zeigt aber ausser einem rundlichen, der linken Seite aufsitzenden Höcker (einer zufälligen Asymmetrie) makroskopisch keine Gliederung. Cerebral vom Kleinhirnwulst, der allseitig gut abgegrenzt ist, findet sich ein rundliches, in der linken Hälfte durch eine seichte Furche andeutungsweise getheiltes Gebilde, das wohl den hinteren Vierhügeln entspricht und welchem weiter nach oben nur noch einige kleine Gewebehöcker als oberes Ende der Oblongata aufsitzen. Die ziemlich starke Asymmetrie des Präparates manifestirt sich auch darin, dass die Nerven der rechten Seite etwas höher oben austreten als diejenigen der linken (Fig. 3).

Das Rückenmark stand leider nicht in seiner ganzen Länge zur Verfügung und überdies waren zwei Partieen desselben, das untere Cervicalmark und das untere Brustmark, sei es bei der Herausnahme, sei es beim Transport stark gequetscht worden.

Es mag daher genügen, bei der makroskopischen Beschreibung zu constatiren, dass das Rückenmark sehr dünn war, dass die dünnen vorderen und hinteren Wurzeln keine Orientirung nach Segmenten erlaubten und dass die Pia stark verdickt und gefässreich erschien.

Die Spinalganglien der 5 am Präparat erhaltenen Halssegmente fanden sich beiderseits am normalen Orte und fielen schon makroskopisch durch ihre Grösse auf. Ebenso wurden das Ganglion jugulare, Ganglion geni-

Digitized by Google

culi und Ganglion Gasseri aufgefunden, ohne dass bei diesen ein auffallender Grössenunterschied gegenüber dem Controlfötus hätte constatirt werden können.

Der Halssympathicus war vorhanden und makroskopisch ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark und Medulla oblongata. Das vorhandene Rückenmark wurde in Celloidin eingebettet, eine lückenlose Schnittserie angelegt und je der 3. Schnitt conservirt. Die meisten Schnitte wurden mit der Weigert'schen Hämatoxylin-Kupferlack-Methode tingirt, dazwischen aber auch an einzelnen Schnitten Kernfärbungen angewendet. Von der Oblongata wurde die lückenlose Schnittserie aufbewahrt.

Je 12 Schnitte wurden nach Weigert auf Markscheiden gefärbt, dann je 2 mit Carmin, 2 mit Hämatein-Eosin und dann wieder 12 nach Weigert etc. Aus verschiedenen Höhen wurden auch Schnitte mit Alauncarmin, Boraxcarmin, Nigrosin, Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin und Gold nach Freud behandelt. Die Schnitte hatten durchwegs eine Dicke von 0,02 mm. Ganz in derselben Weise wurden Rückenmark und Medulla oblongata, sowie die übrigen Bestandtheile des Nervensystems und der Sinnesorgane eines neugeborenen, an Asphyxie gestorbenen Knaben präparirt, um zum Vergleich herangezogen werden zu können.

Schnitt aus der Mitte des Dorsalmarkes (Fig. 4).

Zur Orientirung mögen gleich die Maasse vorausgeschickt werden. Die zweite Colonne enthält die Vergleichsmaasse des gesunden Rückenmarkes in der Höhe der siebenten Brustwurzel:

	Hemicephalus:	Controlfoetus:
Breite des Markes	3,1 mm	4,0 mm
sagittaler Durchmesser . .	3,2 „	4,1 „
Höhe (sagittale Ausdehnung) der Hinterstränge . .	1,9 „	2,0 „
Breite derselben a. d. Basis	2,4 „	2,6 „
„ „ „ „ Spitze	0,8 „	0,8 „
„ beider Vorderstränge	0,7 „	0,7 „
Höhe derselben	0,9 „	1,3 „
Spitze des Vorderhornes — ventraler Rand . . .	0,3 „	0,4 „
Breite des Vorderhornes an der Basis	0,5 „	0,7 „
Höhe des Vorderhornes . .	0,7 „	1,0 „
Breite d. grauen Commissur	0,2 „	0,9 „
Grösste Breite des Hinterhornes	0,8 „	1,1 „
Grösste Länge (Höhe) des Hinterhornes	1,4 „	1,9 „
Grösste Breite des Seitenstranges	0,5 „	1,1 „

Digitized by Google

Der ganze Querschnitt ist also bedeutend reducirt. Relativ am wenigsten betheiligt an dieser Verkleinerung sind die Hinterstränge, welche an Flächenausdehnung nur sehr wenig hinter dem Vergleichsobject zurückbleiben. Sie dominiren denn auch auf dem Querschnittbilde und ihr relatives Ueberwiegen bringt eine charakteristische Configuration zu Stande, welche hauptsächlich in einer seitlichen Verlagerung der Hinterhörner zu suchen ist.

Die Vorderstränge haben an Umfang schon wesentlich mehr eingebüsst, namentlich ihre sagittale Ausdehnung ist geringer, während die Breite kaum hinter der Norm zurückbleibt. Von den weissen Partien des Rückenmarkes tragen entschieden die Seitenstränge in ihrer ganzen Ausdehnung den grössten Theil des Deficits.

An der grauen Substanz ist der Mittelschenkel des H, die graue Commissur, am auffälligsten verändert, indem sie in der Breite eine Reduction auf etwa $^1/_4$ erfahren hat. In ihr fehlen die Clarke'schen Säulen vollständig, man findet da überhaupt keine Ganglienzellen, wohl aber den Centralcanal in Form einer quergestellten Raute mit schönem Epithel und sehr starkem Gliahofe. Die Vorderhörner sind kürzer und schmächtiger, enthalten eine schöne Gruppe motorischer Zellen im Gebiet des antero-medialen Kernes und einige im Centrum des Hornes. Die vorderen Wurzeln sind dünn, man sieht meistens nur 1 oder 2 schmächtige Bündel durch die Vorderseitenstränge austreten. Das Geflecht markhaltiger Fasern um die Zellen des Vorderhornes ist sehr stark reducirt, ohne dass eine bestimmte Faserrichtung vorzüglich fehlte oder dominiren würde. Die Zahl der Zellen ist sehr gering, dorsale-mediale und laterale-ventrale Zellen sieht man nur in ganz vereinzelten Exemplaren.

Die Zellen sind übrigens auch kleiner, als am Controllpräparat und die länglichen Formen überwiegen die nach allen Seiten gleich stark entwickelten polygonalen. Auch Mittelzellen zwischen Vorder- und Hinterhorn findet man nur wenige. Dagegen ist das Seitenhorn kräftig ausgebildet und mit einer starken Gruppe mittelgrosser Zellen gefüllt, deren Zellleib in der Richtung des Hornes gestreckt ist. Die Substantia gelatinosa enthält Körner, die sich in Form und Zahl nicht von den Körnern des Controllpräparates unterscheiden.

Die vordere Commissur ist bedeutend reducirt, man sieht nur Fasern, welche in der Richtung der Vorderhörner und Vorderstränge sich verlieren, keine, welche die Richtung nach den Seitensträngen oder dem Hinterhorn einschlagen. In der grauen Commissur verlaufen nur ganz wenige Fasern bogenförmig um das vordere Ende der Hinterstränge gegen das Septum posticum. Der mediale Theil der hinteren Wurzeln ist gut enwickelt, dringt in die Hinterstränge und von der medialen Seite her in die Hinterhörner bis in die Mitte derselben und in die Gegend, wo die Clarke'schen Säulen zu erwarten wären. Die Lissauer'sche Randzone ist fast völlig marklos, die Fasern, welche lateral bogenförmig um die Substantia gelatinosa und durch dieselbe durchziehen, fehlen ganz. Die Randzone ist aber an Flächenausdehnung nicht reducirt. In der Mitte des Hinterhornes finden sich schöne markhatige Längsbündel.

Die weissen Theile des Rückenmarks zeigen noch die folgenden

Digitized by Google

Verhältnisse. Eine Scheidung in Goll'sche und Burdach'sche Stränge ist in den Hintersträngen in dieser Höhe nicht vorhanden, doch findet man in den lateralen Partien vorwiegend grobe, in den medialen mehr feinere Fasern. An der ventralen Spitze und am Septum posticum bis etwa zu dessen Mitte sind die Fasern dünner als normal. Ueberall stehen die markhaltigen Fasern weniger dicht als beim Controllfoet, die Stränge erscheinen daher heller. An Hämateinschnitten sieht man, dass der Hemicephalus viel mehr Stützgewebekerne besitzt.

Auch die Vorderstränge sind heller und kernreicher, und zwar ganz gleichmässig. Es ist kein helleres Feld als Pyramidenvorderstrang abzugrenzen. In den Vordersträngen scheinen besonders die dickeren Faserqualitäten an Zahl eingebüsst zu haben, während die feineren nicht wesentlich vermindert sein können.

Die Seitenstränge werden um so heller, je weiter man dorsalwärts in den Bereich der Hinterhörner kommt. Eine stärkere Faseransammlung findet sich an der vorderen seitlichen Peripherie, ferner in der unmittelbaren Umgebung der Vorderhörner und an der Stelle, wo normaler Weise die Kleinhirnseitenstrangbahn liegt. Am hellsten ist ein kleines Feld seitlich vom hintersten Theile des Hinterhornes, entsprechend der Lage der Pyramidenseitenstrangbahn. Das Feld ist jedoch viel kleiner und weniger scharf abgegrenzt, als beim Vergleichsobject und etwas weniger hell. Man trifft in demselben, wie beim Vergleichsobject grobe und feine quergetroffene Fasern, aber doch dichter gestellt. Dem Felde entspricht eine ganz leichte Einziehung der Markoberfläche.

In allen weissen Strängen sind die Septen der Stützsubstanz zahlreicher und voluminöser als normal.

Die Pia ist dick und enthält sehr viele, prall mit Blut angefüllte, erweiterte Gefässe.

Eine Durchmusterung der Schnittserie nach oben und unten ergiebt im Brustmark nur ganz geringe Differenzen von dem für die Mitte beschriebenen Verhalten. In tieferen Ebenen sind die Vorderhornzellen zahlreicher, hie und da sieht man eine wohlumschriebene lateral-ventrale Gruppe; in höheren Ebenen dagegen wird ein dorsaler medialer Kern im Vorderhorn deutlicher. Der Centralcanal, dessen Lumen mit Coagulis erfüllt ist, wechselt seine Querschnittform, ohne nennenswerthe Abweichungen zu zeigen. Die übrigen Verhältnisse bleiben durch das ganze Dorsalmark gleich.

Schnitt aus dem obersten Cervicalmark.

Masse	Hemicephalus	Controlfoetus
Breite des Markes	4,4	6,8
Höhe, sagittaler Durchmesser .	3,9	6,0
Höhe der Hinterstränge . . .	2,0	2,5
Breite derselben an der Spitze .	0,8	0,8
Breite derselben an der Basis .	2,7	3,9

Digitized by Google

Eine Messung der grauen Hörner, der Vorder- und der Seitenstränge ist in dieser Höhe unmöglich, weil diese Gebilde nicht scharf gegen einander abgegrenzt sind.

Hier bleibt der ganze Querschnitt schon bedeutend mehr hinter der Norm zurück, als in tieferen Ebenen und wieder nehmen die Hinterstränge relativ den geringsten Antheil an der Reduction, wenn sie auch hier schon merklich verkleinert sind. Sie zeigen nun klare Scheidung in zarte und Keilstränge. In den ersteren stehen die Fasern sehr locker, in den letzteren sind sie viel feinkalibriger als normal.

Die Vorder- und Seitenstränge sind noch mehr reducirt, als im Brustmark, die markhaltigen Fasern stehen sehr gelockert und es ist auch in den hinteren Partien kein helleres Feld zu finden. Ebenso fehlen die stärkeren Faseransammlungen der Peripherie und des Bezirkes, welcher der Kleinhirnseitenstrangbahn entspricht. Die Randzone Lissauer's ist auch hier hell, doch sieht man dichte Bündel hinterer Wurzeln in die Spitze der Hinterhörner treten. Die graue Substanz ist sehr plump, wenig gegliedert, sie setzt sich vorne und seitlich nicht scharf gegen die Stränge ab, indem einzelne Markfasern und Faserbündel zerstreut noch in den peripheren Theilen des Vorder- und Seitenhornes liegen.

Der Centralcanal ist ein länglicher, in dorsoventraler Richtung gestreckter Schlauch. — Das Mark wird von einem hellen Saum von Stützgewebe umgeben, welches sich gegenüber den Färbungen gerade so verhält, wie die Septen in den weissen Strängen.

An der ventralen Peripherie ist dieser Saum am breitesten und enthält da viele Kerne; in der vorderen und hinteren Mittellinie geht er direct in die Septen über. Zwischen den Vordersträngen, in dem verbreiterten vorderen Septum, vor dem Centralcanal sieht man in dieser Höhe einzelne feine, dunkel gefärbte Markfasern spitzwinklig sich kreuzen. Dorsal lassen sich diese Fasern in der grauen Substanz bis gegen die Hinterhörner verfolgen, ventral ziehen sie um die Vorderstränge herum und verlieren sich in dem beschriebenen hellen Saum. Ob es sich um eine veränderte weisse Commissur oder um Schleifenfasern handelt, soll später erörtert werden. In der grauen Substanz sieht man wieder Gruppen von motorischen Zellen und zwar deutlich die laterale-ventrale Gruppe und eine oberflächliche seitliche Gruppe, daneben zerstreute Zellen im ganzen Vorderhorn. Die Körner der Substantia gelatinosa sind spärlicher, die Seitenhornzellen finden sich nicht mehr. Im Bereiche der Hinterhörner trifft man noch einige längsverlaufende markhaltige Bündel und einige von der Seite her eintretende Fasern, die sich bei der Verfolgung durch die Serie als Accessorius-Wurzeln erweisen. Sonst ist die graue Substanz sehr faserarm. Die vorderen Wurzeln sind nur durch je 1 oder 2 Bündel markirt.

In den Hintersträngen und in der grauen Masse zwischen den Hörnern finden sich zerstreut grössere und kleinere Blutungen, in denen sich die einzelnen rothen Blutkörperchen noch wohl unterscheiden lassen.

In tieferen Ebenen, gegen die Halsanschwellung hin, nehmen Vorder-

Digitized by Google

und Seitenstränge an Umfang resp. an Markfasergehalt langsam zu
sich besser ab. Die Zellen der Vorderhörner werden zahlreicher, l
vordere-mediale und laterale Gruppe.

Die beschriebene spitzwinklige Kreuzung verschwindet und
spärlichen Fasern der vorderen Commissur Platz. Der Saum von
verliert sich und die Blutungen werden immer spärlicher, um
Brustmark ganz zu verschwinden.

Untere Hälfte des Hypoglossus. Schnitt 1036. (Vergl

Der ganze Querschnitt ist rundlich-oval, ohne eine Spur v
rundeten Rechteckform des Normalen zu zeigen.

	Hemicephalus.	Normal.
Breite . . .	5,3 mm	12,0 mm
Höhe . . .	5,5 „	10,5 „

Der schmale in dorsoventraler Richtung gestreckte Centra
ungefähr in der Mitte des Schnittes. Sein dorsales Ende ist nicht
bekleidet, es ragt da vielmehr ein Pfropf von Gliagewebe in da
Canales vor. Aehnliche Bildungen finden sich an den unregelm
zweigungen des Canales in höheren Lagen häufig. Zu beiden Seit
liegt der ebenfalls in dorsoventraler Richtung gestreckte, helle,
haltige Fasern aufweisende Hypoglossuskern, dessen Zellen
sind, als beim Vergleichsobject, aber durch ihre schmächtige, in d
Richtung gestreckte Form auffallen. Sogar der Zellkern nim
dieser Streckung theil. Man sieht nicht selten Zellen, die 7 ma
breit sind (vgl. Tabelle S. 921); die Dendriten gehen ganz vorwiegen
und ventraler Richtung ab. Die schmächtigsten und zugleich di
Zellen liegen an der seitlichen Peripherie des Kernes. Die Hypo
des Hemicephalus sind an Protoplasma ärmer als die normalen,
Zellkern nicht kleiner erscheint. An der Struktur der Zellen ist m
wendeten Methoden sonst keine Veränderung zu constatiren. Vo
sieht man die Wurzeln ziemlich parallel der Raphe ventralwärts
gegen den ventralen Rand hin nehmen sie einen divergirenden,
gerichteten Verlauf an. Die Wurzelfasern differiren in ihrem
von der Norm, während sie an Zahl stark reducirt sind. Die
Kern vorhandenen Markfasern haben durchwegs die Verlaufsrichtu
zelfasern; das feine Fasergeflecht, das man beim Neugeborenen
fehlt hier ganz.

Dorsal vom Hypoglossuskern findet sich nahe an der Mitt
seits ein rundlicher Haufen kleinerer Zellen, die zum Theil
Streckung in dorsoventraler Richtung erlitten haben. In der
sprechen sie gut den Zellen des dorsalen Vaguskernes beim
Von diesem Kerne aus verlaufen einige dünne Wurzelbündel leich
gen lateral-ventralwärts, um am ventralen Rande der noch zu be

Digitized by Google

absteigenden Trigeminuswurzel vorbei auszutreten. Etwas dorsal und lateral vom Vaguskern liegt ein rundliches, ziemlich geschlossenes Bündel quergetroffener markhaltiger Fasern, das sich bei Durchmusterung der Serie zweifellos als Fasciculus solitarius erweist. Die Raphe ist durch einen hellen, kernhaltigen Gewebestreifen markirt, in dessen ventralstem Theile neben Nestern kleinerer Ganglienzellen auch grössere Zellen vom motorischen Typus liegen. Markhaltige Fasern fehlen in der Raphe ganz. Zu beiden Seiten derselben, zwischen den Hypoglossusbündeln und ventral vom Centralcanal, liegen im dorsalsten Dritttheil ziemlich compacte Bündel quer getroffener Markfasern — hinteres Längsbündel. Weiter ventral werden die Bündel lockerer, reichen auch lateral über die Hypoglossuswurzeln hinaus und bilden ein Band locker gestellter Querschnitte am ventralen Saume. Jederseits ist eine Stelle von der Form eines querliegenden Ovales frei von solchen Faserquerschnitten. Diese Stellen liegen im ventralsten Theile des Querschnittfeldes direct lateral von den Hypoglossuswurzeln und grenzen ventral an den noch zu beschreibenden hellen Rand an. Es sind dies die einzigen Gebilde in unserem Präparat, die als Oliven gedeutet werden können. Ihre Lage und Form legt diese Annahme nahe. Ihre Struktur freilich erinnert nicht im Geringsten an Oliven. Man findet weder Ganglienzellen noch Markfasern, sondern nur Stützgewebe mit kleinen Kernen in denselben.

Die Peripherie des ganzen Querschnittes wird von einem hellen Gewebesaum gebildet, der keine Bestandtheile enthält, die als nervöse Elemente gedeutet werden könnten, vielmehr eine feinmaschige Struktur besitzt und in grosser Anzahl kleine Kerne und kleine, protoplasmaarme Zellen birgt.

Häufig sieht man ganz ähnliche geschwänzte Zellbildungen, wie man sie bei jungen Geschöpfen in der Umgebung des Centralcanales findet. Es handelt sich also wohl um Gliagewebe. Der Kürze halber sei es gestattet, dieses Stützgewebe, das uns auch an anderen Stellen wieder begegnen wird, als Gliagewebe zu bezeichnen (vergl. Fig. 10).

Nach innen von diesem Saume liegt in den Seitenpartien des Schnittes die starke, halbmondförmige absteigende Quintuswurzel, die aus ihrem Verlaufe nach oben und unten zweifellos als solche zu erkennen ist. An Umfang bleibt sie nicht stark hinter dem Controlpräparat zurück und weist wie dieses aussen mehr geschlossene, innen lockere Bündel auf. In der Substantia gelatinosa liegen nur wenige runde Körner, keine mittelgrossen Zellen, wie beim Controlpräparat. Man sieht nur ganz spärliche Fasern von den quergetroffenen Bündeln horizontal gegen die Substantia gelatinosa verlaufen.

Das ganze dorsale Drittel der Schnitte wird von den Resten der Hinterstränge, die nicht immer ganz scharf von der absteigenden Trigeminuswurzel zu trennen sind, eingenommen. Zu beiden Seiten des Septum posticum, das durch Gefässconvolute zur Seite gedrängt ist, findet sich zunächst ein helles Gebiet mit nur wenigen quergetroffenen Fasern und nur vereinzelten Ganglienzellen. Es giebt Schnitte, in denen man da keine einzige Faser findet. Die Hauptmasse besteht aus Stützgewebe. Diese Partien dürften den Goll'schen Strängen und Kernen entsprechen. Noch sehr faser-

Digitized by Google

reich sind die lateralen Partien der Hinterstränge, doch sind auch diese Gebiete ungleich viel kleiner als die entsprechenden Felder beim Normalen. Die medial gelegenen Partien dieses Stranges erscheinen aufgelockert, helle Felder liegen dazwischen und grössere Mengen von Fasern ziehen aus den Strängen in dieselben hinein. Bei schwacher Vergrösserung zeigt die Partie ziemlich weitgehende Aehnlichkeit mit den Burdach'schen Kernen. Durchmusterung mit stärkerer Vergrösserung lehrt aber, dass die grösseren Zellen an diesen Stellen fast völlig fehlen, dass nur runde Körner, deren nervöse Natur fraglich ist, in grösserer Anzahl vorhanden sind.

Vollkommen fehlen sicher die grossen Zellen der lateralen Abtheilung des Burdach'schen Kernes. In vielen Schnitten fallen Fasern auf, die von einem Burdach'schen Strang über die Mittellinie hinüber ventral um das Gebiet der Goll'schen Stränge zur anderen Seite ziehen und so in der Mittellinie eine Kreuzung bilden. Oft sind es ganz kompakte Bündel, die sich im weiteren Verlaufe dorsal und lateral um den Burdach'schen Strang herum verfolgen lassen und eine Strecke weit wie Fibrae arcuatae externae dorsales verlaufen, sich aber bald verlieren: Hintere Kreuzung.

Die ganze übrige Fläche zwischen den beschriebenen Kernen und Strängen, d. h. das Gebiet, welches normaler Weise durch die Substantia reticularis alba und grisea eingenommen wird, entbehrt vollkommen der markhaltigen Fasern; von inneren Bogenfasern ist keine Spur zu entdecken, wie ja auch die Fibrae arcuatae externae ventrales völlig fehlen. Das Gewebe selbst zeigt ein eigenthümlich gefeldertes Aussehen. Die Felderung nimmt auf die Anordnung der nervösen Theile gar keine Rücksicht.

Nicht selten trifft man erweiterte Gefässe und dunkle Stellen, die im Centrum ein Häufchen dunkler Kerne und ein nach allen Seiten ausstrahlendes dichtes Gewirr von Fasern enthalten. Es scheint sich um Gliaconcretionen zu handeln. Dieselben sind häufig von einem Hof hellen Gewebes umgeben. In der ventralen Hälfte der Substantia reticularis liegen zerstreut grössere und kleinere Ganglienzellen. Eine Gruppe grosser Zellen vom motorischen Typus medial von der Vaguswurzel gehört wohl dem Nucleus ambiguus an.

Es fehlen also von den Gebilden, die in dieser Höhe zu erwarten sind, vollständig: die Pyramiden, die Schleifenschicht, die Fibrae arcuatae internae und externae ventrales, der Nucleus arciformis, die Seitenstrangkerne, alle Fasern der Raphe.

Nur angedeutet sind die Oliven, die Substantia gelatinosa des Quintus, die Hinterstrangkerne.

Als fremde Bildungen müssen wir betrachten den hellen Saum der Peripherie und die Kreuzung der Hinterstränge.

Zwischen den eben beschriebenen Ebenen und dem obersten Cervicalmark war bei Herausnahme des Präparates die Oblongata vom Rückenmark abgetrennt worden. Die Gegend der beginnenden Hinterstrangkerne und der zu erwartenden Pyramidenkreuzung wurde dadurch etwas unklar.

Aus den zum Theil nur in Bruchstücken vorhandenen Schnitten kann jedenfalls folgendes constatirt werden:

Digitized by Google

Von einer Pyramidenkreuzung — Durchflechtung heller Felder vor dem Centralcanal — ist nirgends etwas zu sehen. Ebenso fehlt eine Schleifenkreuzung auch weiter unten, abgesehen von den wenigen Fasern, deren spitzwinklige Durchflechtung beim obersten Cervikalmark beschrieben worden ist. Die Fasern, welche in der Höhe des Hypoglossuskernes seitlich von der Raphe und am ventralen Saum getroffen werden, gehen direkt aus den Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarkes hervor. Von einer Kleinhirnseitenstrangbahn ist auch weiter unten nichts zu sehen. Der Fasciculus solitarius vermischt sich unterhalb des Hypolglossuskernes mit den Hintersträngen. Die Kerne der Hinterstränge und der absteigenden Trigeminuswurzel verhalten sich in tieferen Ebenen nicht anders, als höher oben. Der helle Gewebesaum wird nach unten schmaler und hängt mit dem Rand von Stützgewebe zusammen, der beim oberen Cervicalmark beschrieben wurde.

Gegend der stärksten Ausbildung des Glossopharyngeus-Vagus.

Fig. 5. Schnitt 842. 4 mm höher als Schnitt 1036.

Der Schnitt hat immer noch die Form eines quergestellten Ovales.

	Hemicephalus.	Normal.
Breite	7,1 mm	16,0 mm
Höhe	6,0 „	11,0 „

Der Centralcanal liegt noch geschlossen da in einer Höhe, wo schon längst die geöffnete Rautengrube zu erwarten wäre; er verläuft etwas asymmetrisch und gewunden als lange Spalte in dorsoventraler Richtung. Der Hypoglossus ist verschwunden, dagegen ist der dorsale Vaguskern auf der rechten Seite maximal entfaltet. Er setzt sich aus zwei Partien zusammen, einer dorsalen rundlichen und einer in der Richtung der austretenden Wurzel gestreckten.

Der linksseitige entsprechende Kern fehlt auf diesem Schnitte ganz, dagegen ist er in tieferen Ebenen ebenso stark, während dort dafür der rechtseitige Kern kärglicher erscheint. Solche Asymmetrien finden sich noch sehr häufig in unserem Präparat, ohne dass irgendwo die eine Seite in ganz bestimmter Weise über die andere vorwiegen würde. Vielmehr sind die meisten Gebilde auf beiden Seiten gleich stark entwickelt, aber nicht in gleicher Höhe angelegt. Die Zellen des Vaguskernes sind zum Theil in ähnlicher Weise wie diejenigen des Hypoglossuskernes in die Länge gezogen. In tieferen Ebenen confluiren die beiden Vaguskerne in der Mittellinie.

Der mächtige Fasciculus solitarius liegt jetzt ventro-lateral vom Vaguskerne. Sein Querschnitt verhält sich zum normalen wie 2 : 3 (Messungen mit dem Mikrometer). Das Bündel besitzt keine deutliche Substantia gelatinosa. Man sieht starke Wurzelbündel theils durch den absteigenden Trigeminus, theils um dessen ventralen Rand herum an den Fasciculus herantreten.

Digitized by Google

zuerst einen rechtseitigen, dann einen linkseitigen horizontalen Ast ausgeschickt, um endlich T-förmig zu werden.

Die Olivenfelder sind schon in Schnitt 780 verschwunden. Im Schnitt 708 ist überhaupt ausser einigen Facialiszellen kein Kern vorhanden. Die einzelnen Kerne und Nerven sind beim Hemicephalen auch in ihrer verticalen Ausdehnung so stark reducirt, dass sie nicht in einander übergehen. Zwischen dem Gebiete des IX., X. und XII. Nerven einerseits und demjenigen des VI., VII. und VIII. ist eine ziemlich breite Zone, in welcher der Querschnitt äusserst arm an Ganglienzellen ist.

Unterste Partie des Facialis und Acusticus. Schnitt 610. ca. 2 mm höher oben.

Die Form des Ovals wird nur durch zwei kleine seitliche Anhängsel gestört, die seitlichen Abschlussleisten des IV. Ventrikels, welcher sich auf einmal in ganzer Breite eröffnet hat (vergl. Beschreibung der ganzen Medulla oblongata). Ungefähr die Hälfte der ganzen Oberfläche ist mit Ependym bedeckt. Links liegt demselben noch der Rest des Velum medullare posticum mit Plexusbildungen auf. Von den früheren Gebilden finden wir den hellen Gewebesaum, die absteigende Trigeminuswurzel, das sehr dünn gewordene hintere Längsbündel mit seitlich und dorsal ausstrahlenden Fasern, einige Längsfasern der Raphe und zerstreute Ganglienzellen im ventralen Feld. Das Corpus trapezoides hat an Umfang rasch zugenommen und umsäumt den ventralen Abschnitt des dunkeln Centrums. Ventral treten die Fasern beiderseits je 2 mal bogenförmig auseinander, um sich an der Durchtrittsstelle der Abducenswurzeln und in der Raphe zierlich zu kreuzen. Dorsal vom lateralen Bogen, ventral und medial vom Facialiskern an der Stelle der oberen Olive liegt ein rundliches Feld, das noch ca. 1 mm tiefer abwärts zu verfolgen ist.

Von der ventralen Seite her strahlen Fasern aus dem Corpus trapezoides in dieses Feld ein. In seiner ventralen Partie verlaufen viele Markfasern in der Längsrichtung. Das Organ enthält hier wie weiter cerebralwärts zwischen vielen Blutgefässen, ausgetretenen Blutkörperchen und kernreichen Gliaconcretionen einzelne kleine Ganglienzellen von rundlicher Gestalt, viel kleinere, als beim Controlfoet. (vergl. Tabelle). Nirgends sieht man eine Andeutung von dem blätterigen Bau der oberen Olive, die wenigen Zellen liegen ganz unregelmässig zerstreut. Die Fasern des Corpus trapezoides lassen sich theilweise seitlich bis in die Gegend verfolgen, die dem Tuberculum acusticum entspricht und verlieren sich in der Gegend eines längs verlaufenden Bündels, zwischen dessen Fasern nur spärlich ziemlich kleine Nervenzellen liegen. Dieses Querschnittsfeld findet sich dorsal von der absteigenden Trigeminuswurzel an der gleichen Stelle, wo tiefer unten die Burdach'schen Stränge enden. Cerebralwärts wird es dichter. Links fehlt es in dieser Höhe ganz: an seiner Stelle liegt eine Blutung.

Links sieht man den Nervus acusticus eintreten. Der Ramus vestibularis durchbricht in getrennten Bündeln den absteigenden Quintus, wendet sich medial- und dorsalwärts. Dorsal vom V. liegen einige sehr grosse Gan-

Digitized by Google

glienzellen, die in Anbetracht ihrer Grösse dem Deiter'schen Kerne entsprechen. Der Cochlearis wendet sich zu dem lateral von der V. Wurzel liegenden Ganglion ventrale, das nur kleine Zellen in relativ geringer Anzahl enthält und das viel ärmer ist an markhaltigen Nervenfasern, als der Norm entspricht.

Der rechte Facialiskern ist sehr zellreich, der linke nur angedeutet, umgekehrt verhalten sich die Abducenskerne. An der Stelle des rechtseitigen findet sich eine grosse Blutung. Es handelt sich also hier wieder um Asymmetrien, die zufällig erscheinen. Der linke Acusticus geht tiefer hinab als der rechte, ebenso der linke Abducens. Umgekehrt verhält sich der Facialis.

Von dem der oberen Olive entsprechenden Feld sieht man einige markhaltige Fasern gegen den Abducenskern ziehen. Dorsal vom hinteren Längsbündel, dicht an der Mittellinie, beginnt das Facialisknie als geschlossenes, quergetroffenes Bündel sich zu bilden.

Mitte des Abducens, Facialis und Acusticus. Schnitt 548. Fig. 6, ca. 1,2 mm höher.

Die Form des Schnittes ist immer noch die querovale. Der linken Hälfte sitzt dorsal ein halbeiförmiger Höcker auf, der ungefähr bis in die dorsale Mittellinie reicht. Es ist dies das Kleinhirnrudiment. Die vom Kleinhirn freie rechte Hälfte der dorsalen Circumferenz ist von Ependym bedeckt, ebenso eine kleine Stelle seitlich links, entsprechend dem auf der linken Seite um das Kleinhirn herumgreifenden Theil des IV. Ventrikels. Da wo der Kleinhirnknollen an die Oblongata grenzt, ist nur an einer Stelle ein kleiner Ependymschlauch zu finden, im Uebrigen wird durch dunkleres, kernreiches Gliagewebe eine deutliche Trennung der beiden Gebilde von einander bewirkt. Das asymmetrische Verhalten des Kleinhirnes entspricht dessen früher beschriebener schiefer Stellung in der Richtung von links unten nach rechts oben. — Der helle periphere Gewebesaum ist in der ganzen ventralen Hälfte des Präparates, vorwiegend jedoch auf der linken, dem Kleinhirnknollen entsprechenden Seite viel breiter geworden und enthält in seinem an das Corpus trapezoides angrenzenden Theile in Gruppen rundliche und ovale Zellen mit mittelgrossem dunklen Kern und grossem, durch Eosin lichtrosa färbbarem, nicht weiter differenzirtem Protoplasmahof. Hier und da sieht man plumpe Anhängsel an diesen Zellen, die an die basalen Theile von Protoplasmafortsätzen erinnern. Die Zellen sind im Durchschnitt 20 : 22 μ[1]) gross, eher etwas grösser als die Ponszellen beim Vergleichsobject, die jedoch mehr differenzirt erscheinen. Das Mittel einer grösseren Anzahl von Messungen beim letzteren betrug 17 : 20 μ. Die nesterförmige Anordnung dieser Zellen, ihre Localisation, die ganze Verbreiterung der ventralen Partie mit dem Auftreten des Kleinhirns lassen wohl keinen Zweifel aufkommen, dass es sich da um Ponsbildung handelt. Hie und da sieht man in derselben einzelne quergetroffene Markfasern, deren Ursprung und Ende nicht zu eruiren ist. Ge-

1) Ueber Zellmessungen vergl. Tabelle Seite 921.

Digitized by Google

schlossene longitudinal oder transversal verlaufende Bündel oder Andeutungen, dass solche vorhanden, aber noch marklos seien, fehlen ganz. Die Struktur des Gewebesaumes ist, von den beschriebenen Zellen abgesehen, ganz dieselbe, wie tiefer unten. Die innere Partie des Schnittes enthält hier folgende Gebilde: Das Corpus trapezoides ist sehr schön entwickelt, lässt sich rechts in das deutliche Ganglion ventrale und in dorsal von demselben gelegene Querschnittfelder verfolgen. Links ist das Ganglion ventrale schon ganz verschwunden, die wenigen noch seitlich reichenden Corpus trapezoides-Fasern enden dorsal vom absteigenden Quintus, der beiderseits, namentlich aber rechts durch die Vestibulariswurzeln stark zertheilt wird. Die Längsfaserbündel in der oberen Olive haben zugenommen und auch im ventralen Theile des Corpus trapezoides haben sich allmälig medial von der oberen Olive mehr und mehr quergetroffene Fasern eingestellt, die hier schon ein ansehnliches, leicht halbmondförmig gebogenes Feld bilden. In der oberen Olive haben die Zellen an Zahl abgenommen, sind aber sonst angeordnet wie früher. Die Hauptmasse des Gebildes wird in dessen ganzer Höhe von Blutungen und Gliaconcretionen ausgefüllt. Im medialen Theile des Corpus trapezoides sieht man in diesen Ebenen ziemlich viele mittelgrosse, dendritenreiche Zellen; ein geschlossener Nuclus trapezoides, welchem diese Elemente entsprechen dürften, fehlt aber. Beide Facialiskerne sind schön ausgebildet. Eigenthümlicher Weise ist auf einem Schnitt der ganze intramedulläre Verlauf des Facialis zu sehen. Vom Kern steigen die Fasern senkrecht auf bis etwas über die Höhe des hinteren Längsbündelrestes, biegen dann rechtwinklig gegen die Raphe um, welcher das Knie dicht angelagert ist. Der austretende Facialis geht von da in leicht dorsal geschwungenem Bogen, auf einigen Schnitten direct durch den Abducenskern und trifft dann im Absteigen auf die Umbiegungsstelle des aufsteigenden Facialis, um von dort direct ventral zu treten. Die vielen auf diese Weise entstehenden Durchkreuzungen erschweren die Uebersicht sehr und klären sich nur beim genauen Studium der Serie auf. Auch rechts sieht man in etwas höheren Ebenen den Facialis in seinem ganzen Verlauf auf einem Schnitt. Doch sind die Verhältnisse dadurch noch verwickelter, dass der horizontale Ast des aufsteigenden Facialis ein sehr breites Feld einnimmt und zum Theil mit dem absteigenden zusammenfällt. Vom Abducens ist hier nur noch rechts eine grössere Anzahl von Zellen vorhanden. Die Wurzeln sind schon verschwunden. Dorsal von diesen Zellen, gegen die Oberfläche des Schnittes hin, liegt eine kleine Gruppe von Zellen gleicher Grösse, die ein Bündel markhaltiger Fasern gegen den VI. Kern schicken (versprengte Partie des Abducens). Rechts sieht man den Acusticus in voller Mächtigkeit eintreten, die laterale, heller gefärbte Partie (Cochlearis) in das Ganglion ventrale und medial an demselben vorbei in ein dorsal gelegenes Feld, in welchem zwischen Fasern, die alle möglichen Richtungen einschlagen, kleinere Zellen und Körner liegen. Die medialen, dunkler tingirten Vestibulariswurzeln ziehen durch den absteigenden Trigeminus hindurch in ein etwas medial und ventral vom eben genannten Feld gelegenes Gebiet, in welchem um dickere quergetroffene Bündel herum grosse multipolare Ganglienzellen von durch-

Digitized by Google

schnittlich 27:45 μ Grösse, wohl zweifellos Zellen des Deiters'schen Kernes, liegen. Das völlige Fehlen des Corpus restiforme bedingt die unmittelbare Nachbarschaft von Cochlearis und Vestibularis und ihren dorsalen Gebilden, Tuberculum acusticum und Deiters'schem Kern. Links ist dies in tieferen Ebenen ganz in derselben Weise der Fall, nur sind dort die dorsalen Gebilde kaum angedeutet. Zellen, die zum Tuberculum acusticum gehören könnten, finden sich fast keine, Deiters'scher und Bechterew'scher Kern sind sehr zellarm und die markhaltigen Längsbündel und Querschnittfelder sind, wie schon bei Schnitt 708 erwähnt wurde, viel kleiner. Das Kleinhirn, dessen Struktur später beschrieben werden soll, entbehrt aller markhaltigen Verbindungen oder auch nur Andeutungen solcher mit der Oblongata. In der Raphe verlaufen ziemlich viele Fasern in dorso-ventraler Richtung, welche in der Höhe des hinteren Längsbündels lateralwärts ausstrahlen. Das letztere ist in dieser Höhe durch ein lockeres Feld einzelner Querschnitte noch angedeutet. Aus der Gegend des Deiters'schen Kernes sieht man Fasern in geschwungenem Verlaufe leicht ventral geneigt gegen die Raphe ziehen.

In dieser Höhe haben die Blutungen schon sehr grosse Ausdehnung angenommen, sie bedecken grosse Felder des Querschnittes. Das übrige Gewebe ist mit rothen Blutkörperchen stark durchsetzt. Die Zellen des Facialiskernes liegen auf vielen Schnitten ganz in Blut eingebettet und die Fasern haben oft auf weite Strecken keine andere stützende Umgebung als Blut. Das gefelderte Aussehen des Querschnittes ist noch ausgesprochener als früher und die beschriebenen Gliaconcretionen sind noch häufiger zu sehen.

Oberste Partie von Facialis und Acusticus. Schnitt 508.

Die Oblongata hat an Umfang nicht mehr zugenommen, dagegen ist der Kleinhirnknollen grösser geworden, bedeckt von links her schon Zweidrittheile der dorsalen Fläche und ist bedeutend höher (7 mm breit und 3,5 mm hoch). Zwischen ihm und der Oblongata liegen nur Gliastreifen und längliche Blutungen. Das Ependym des Ventrikels, das noch rechts dorsal die Oblongata bedeckt, schiebt sich etwas unter das Kleinhirn vor. Die Ependymbekleidung links aussen hat einige Schnitte vorher aufgehört. Die Ponspartie ist breiter geworden, enthält in grösserer Zahl von den beschriebenen Zellnestern, besonders in der ventralen Mittellinie. Rechts sieht man vom Acusticus noch das Ganglion ventrale und starke Vestibulariswurzeln, welche sich zum grossen Theil in einem dorsal von der absteigenden Quintuswurzel, etwas lateral und ventral vom früher vorhandenen Deiters'schem Kerne gelegenen Zellhaufen verlieren. Die Zellen messen im Durchschnitt 15 : 18 μ; beim Bechterew'schen Kerne des Controlpräparates sind sie 17 : 24 μ gross. Der Kern war schon von Schnitt 540 an deutlich. Lateral und ventral ist er nicht überall scharf vom ventralen Acusticusganglion getrennt. Andere Vestibularisfasern treten weiter dorsal an ein Bündel meist quergetroffener Fasern heran, das sich abwärts bis in das Tuberculum acusticum verfolgen lässt und sich in höheren Schnitten ziemlich bald erschöpft. An der ventralen Peripherie fehlt das Corpus trapezoides, dagegen sind die

Digitized by Google

Querschnittfelder an den Stellen der oberen Olive und des Trapezkörpers noch vorhanden. Rechts ist der Facialis im ganzen Verlaufe mit starken Durchkreuzungen zu sehen, links nur noch wenige austretende Fasern desselben. Die linke Trigeminuswurzel nähert sich schon mehr dem Rand und formt sich stellenweise in austretende Bündel um.

Die Raphe enthält immer noch zahlreiche dorsoventral verlaufende Fasern, die dorsal und lateral ausstrahlen, zum Theil in der Richtung des austretenden Facialis, in tieferen Ebenen auch gegen das Tuberculum acusticum. In der ventralen Partie der Raphe sieht man einzelne Fasern gegen die ventralen Querschnittbündel verlaufen. Mit dem Verschwinden des Facialis und Acusticus hören diese Raphefasern in der Hauptsache auf. Der rechte Facialiskern reicht bis über die Höhe der höchsten Facialisaustritte hinauf. Das Facialisknie bildet sich also aus auf- und absteigenden Fasern.

Trigeminusaustritt. (Schnitt 426.)

Der Querschnitt ist auch äusserlich stark asymmetrisch, die rechte Hälfte der Oblongata überwiegt, die Raphe ist ventral nach der linken Seite hin verzogen. Der Kleinhirnknollen sitzt der Oblongata in ganzer Breite auf und hat hier seine grösste Ausdehnung erreicht, ist aber ungleich gestaltet auf beiden Seiten, links höher. Breite 8,2 mm, Höhe 4,3 mm. Vom IV. Ventrikel ist hier gar nichts zu sehen, nachdem die letzten Spuren auf der rechten Seite in Form kleiner Canäle schon einige Schnitte tiefer unten verschwunden waren. Doch trennen wieder Gliastreifen die Oblongata vom Kleinhirn. Die Ponsschicht hat in der Mittellinie hier ihre maximale Breite von 3 mm (normal 10 bis 12 mm) erreicht, während sie seitlich schon viel schmaler geworden ist. Die bläschenförmigen Ponszellen sind jetzt sehr zahlreich geworden und steigen in der Mittellinie in der Raphe ziemlich weit dorsalwärts an. Von markhaltigen Gebilden sieht man noch die halbmondförmigen, von den oberen Oliven und dem Corpus trapezoides aufsteigenden Felder, die aber schon sehr faserarm geworden sind und sich wenige Schnitte höher oben ganz verlieren, ohne dass man die Fasern in anderer Richtung verfolgen könnte. Auch liegen in diesem Gebiete gar keine Ganglienzellen. Die Fasern enden offenbar blind. Das linksseitige Feld ist durchwegs stärker als das rechtsseitige. Vom linken Trigeminus sieht man noch die obersten Wurzelbündel des sensiblen und motorischen Theiles. An der Stelle der Kerne liegt eine grosse Blutung. Rechts ist noch die geschlossene, absteigende Wurzel und dorsomedial von derselben der motorische Kern mit motorischen Wurzelbündeln vorhanden. Im dorsalsten Theil der Raphe sieht man einige Dorsoventralfasern, die in der Höhe der ganz vereinzelten Längsbündelquerschnitte horizontal seitlich ausstrahlen und zu einem kleinzelligen Kerne verlaufen, der lateral in der Höhe des hinteren Längsbündels liegt. In der stark gefelderten und durchbluteten Substantia reticularis trifft man, wie in allen tieferen Schnitten auch hier noch zerstreut grössere und kleinere Ganglienzellen.

Die beiden Nervi trigemini verhalten sich ungefähr gleich, nur sind

Digitized by Google

sie asymmetrisch angeordnet, der linke etwas tiefer gelegen. Der sensible Endkern fehlt beiderseits, an seiner Stelle findet sich links eine grosse Blutung. Dagegen ist beiderseits ein motorischer Kern mit grossen Ganglienzellen vorhanden. Er ist viel lockerer, weniger umfangreich in allen Richtungen, als beim Vergleichsobject und zeigt auch die Eigenthümlichkeit, dass sowohl der ganze Kern, wie seine einzelnen Elemente in dorsoventraler Richtung gestreckt sind. Vom lateralen Theil der motorischen und vom medialen Theile der sensiblen Wurzel sieht man einige Fasern weiter dorsalwärts ziehen, zum Theil im Bogen medialwärts gegen den erwähnten kleinzelligen Kern, zum Theil in der Richtung gegen einen mehr lateral und gegen die Grenze des Kleinhirns gelegenen Kern von bläschenförmigen Zellen, die links an Grösse aber weit hinter den Zellen der absteigenden motorischen Wurzel zurückbleiben, rechts nur ganz vereinzelt gefunden werden und die Trigeminuszellen des Controllpräparates an Grösse noch bedeutend übertreffen. Man findet Elemente von 37:52 μ. Auf beiden Seiten kann man in der Gegend der sensiblen Wurzel nach Eintritt der obersten Wurzelbündel markhaltige Fasern noch etwa 20 Schnitte weit cerebralwärts verfolgen (aufsteigender Ast der sensiblen Wurzel?); es handelt sich aber nur um ein wenig umfangreiches Büschel von Fasern. Vom motorischen Kern sind cerebralwärts einige Zellen und Zellgruppen abgesprengt.

Höhere Ebenen.

Der Kleinhirnknollen rückt langsam auf die rechte Seite der Schnitte hinüber, wird dort kleiner, um schliesslich bei Schnitt 225 ganz zu verschwinden. Gleichzeitig wird auch die Ponsschicht nach oben schmaler und verliert sich. Das Querschnittsbild wird nun rundlich mit einer dorsalen Einkerbung und nimmt rasch an Umfang ab. Im Einzelnen verhalten sich die verschiedenen Bestandtheile folgendermassen:

Der Centralcanal tritt bei Schnitt 376 als kleiner Schlauch in dem Gliastreifen zwischen Kleinhirn und Oblongata wieder auf, verbreitert sich rasch, bildet Nebencanäle und trennt bei Schnitt 340 die beiden Gebilde wieder bis auf schmale laterale Gewebebrücken von einander. Seitlich sieht man hier und da in den Canal plexusartige Knäuel vorragen. Wo das Kleinhirn aufgehört hat, bildet eine dünne bindegewebige Platte noch eine Strecke weit das Dach des Ventrikels. Später liegt die von Ependym bedeckte dorsale Fläche des Mittelhirnes bloss zu Tage. Von Schnitt 210 an senkt sich etwas rechts von der Mittellinie das Ependym spitzwinklig in die Substanz ein (Aquaeductus) und trennt so die dorsale Partie in zwei ungleiche rundliche Gebilde, die den hinteren Vierhügeln entsprechen dürften. Der „Aquaeductus Sylvii" ist dorsal nur von einer zarten, wohl zur Pia gehörenden Bindegewebeschicht abgeschlossen; das Lumen ist mit Blut erfüllt. Von der ventralen Spitze gehen hier und da Schläuche von Ependym in die ventral liegenden Blutungen. Höher oben rückt der Canal nach links, flacht sich ab und verliert sich ganz. Am oberen Ende des Präparates sieht man kein Epithel mehr, nur noch dichte Gliaschichten.

Das Kleinhirn. Sein feinerer Bau ist in allen Ebenen — mit Aus-

Digitized by Google

nahme der obersten und untersten, welche aus reinem Stützgewebe bestehen, im Ganzen derselbe. An der Peripherie findet sich eine schmale dunkle, an ovalen Kernen reiche Zone. Dann folgt, wenigstens an einem grossen Theile des Knollens, ein helles Band aus engmaschigem Gewebe, in welches einzelne rundliche und ovale dunkle Kerne und hier und da kleine Zellen mit sternförmig angeordneten Fortsätzen eingestreut sind. Das Stroma behält auch weiter gegen das Centrum denselben Bau, dagegen werden die Zellen nun immer zahlreicher und stehen in der folgenden Schicht besonders dicht. Es sind zum Theil grosse, blächenförmige, sehr protoplasmareiche Elemente, mit grossem, rundem, hellem Kern und nicht gekörntem Protoplasma. Daneben findet man Nester von kleineren, weniger protoplasmareichen, dunkleren Zellen, die häufig ganz plumpe Fortsätze ausschicken. Hier und da trifft man Formen, die an die Pyramidenzellen der Grosshirnrinde erinnern. Die grössten und am wenigsten differenzirten Zellen liegen in den tieferen, der Medulla oblongata benachbarten Partien. — Einzelne Stellen des Knollens treten schon bei schwacher Vergrösserung dunkler hervor; sie zeigen Ansammlungen runder, körniger, dunkler Kerne von der Grösse der Kleinhirnkörner. Sie bilden Nester und Züge zwischen den anderen Zellen, finden sich zerstreut aber mehr oder weniger überall. Irgend eine bestimmte Schichtung oder Structur weist das Innere des Kleinhirnes nicht auf. Ein nicht gerade seltener Befund sind Zellen mit zwei Kernen. Die ventraleren Partien sind stark durchblutet und ganze Blutseen mit frischen Blutkörperchen trennen auf weite Strecke die Oblongata vom Kleinhirn. Zu bemerken ist noch, dass in höheren Ebenen die helle Randzone schmaler wird und gelegentlich ganz fehlt. Auch wiegen die Körner in diesen Schnitten vor. Im ganzen Kleinhirn findet sich keine markhaltige Nervenfaser.

Im obersten Theil des Pons werden die Ganglienzellen kleiner, nehmen sternförmige Gestalt an und schicken oft ziemlich lange Protoplasmafortsätze in der Querrichtung aus. Man sieht auch Uebergangsformen zwischen den bläschenförmigen und den sternförmigen Zellen.

Das hintere Längsbündel und die markhaltigen Fasern der Raphe verschwinden mit dem oberen Ende der Trigeminuswurzel. Von da an fehlen alle markhaltigen Fasern. Auch die Ganglienzellen im Inneren des Schnittes werden spärlicher und sind mehr durch eine grosse, zusammenhängende Blutmasse verdrängt. Oberhalb des Kleinhirnes besteht der Querschnitt überhaupt nur noch aus einer grossen centralen Blutung, umgeben von einem schmaleren ventralen und einem etwas breiteren dorsalen Gewebesaum, in welchen dorsal noch Gruppen von Ganglienzellen eingelagert sind. Rechts aussen sieht man bis hoch hinauf einzelne sehr grosse, bläschenförmige Zellen, die durchaus an die cerebralen Quintuszellen erinnern, nur noch grösser sind, als diese. Dann liegen in den als hintere Vierhügel bezeichneten Feldern, besonders links, Gruppen von Zellen von durchschnittlich 15 : 28 μ Grösse und endlich sieht man zwischen Schnitt 150 bis 130 links und rechts von der ventralen Spitze des Aquaeductus Sylvii zwei rundliche Kerne mit 15:20 μ grossen Zellen, welche an Trochleariskerne erinnern. Markfasern fehlen in denselben.

Digitized by Google

Das oberste Ende des Oblongata-Mittelhirnstumpfes wird durch dichtes Gliagewebe gebildet, dessen Rand überall von einer kernreichen Zone bedeckt ist. Auch die mikroskopische Betrachtung erweckt durchaus die Vorstellung, dass der Stumpf nicht etwa künstlich von höher gelegenen Gebilden abgetrennt worden sei.

Grosshirnrudimente.

Die compacten Knollen links hinten weisen folgenden Bau auf. Peripher sind sie von einer Schicht ziemlich lockeren, kernreichen Bindegewebes umgeben, in welchem dichte Knäuel starkerweiterter und mit Blut strotzend gefüllter Gefässe liegen. An vielen Stellen dringen mit den Gefässen, aber auch ohne solche bindegewebige Septen in die Substanz ein und zerklüften dieselbe stark. Die Oberfläche des Knollens besteht aus einem hellen, wenig kernhaltigen Saum. Die Kerne dieser Schicht sind klein, rundlich, dunkel und nur selten von einem geringen Protoplasmahof umgeben. Dann folgt eine nicht scharf begrenzte dunklere, sehr kern- und blutreiche Zone von 1 bis 3 mm Dicke. Neben vielen radiär eindringenden grösseren Gefässen sieht man ein dichtes Maschenwerk von Capillaren und viele freie Blutkörperchen im Gewebe. Grössere helle, ovale Kerne, sind mit vielen kleineren dunklen von Protoplasmahof umgebenen untermengt. Diese Zellen bilden den Hauptbestandtheil der Schicht; oft haben sie dendritenartige Ausläufer. Von einer bestimmten Anordnung oder Orientirung dieser Zellen in einer Richtung lässt sich nichts erkennen. Das Centrum der Knollen besteht aus hellerem Gewebe, in welchem dieselben Elemente wie in der vorhergehenden Schicht, nur ungleich viel dünner gesät und ebenso viele unregelmässig verlaufende, oft enorm erweiterte Gefässe gefunden werden. Hier sieht man auch Zellen, die offenbar weiter differenzirt sind, lange Dendriten und schönes Kernkörperchen aufweisen. Zum grossen Theil ist das Gewebe durch zusammenhängende Blutungen verdeckt. Hier und da trifft man auf unregelmässig begrenzte, ganz structurlose helle Stellen, vielleicht Coagula früherer Blutungen.

Die als Hemisphären und III. Ventriket bezeichneten Gebilde können zusammen beschrieben werden, da sie ganz dieselben Einzelheiten, nur in etwas verschiedener Anordnung enthalten (Fig. 7).

Auf der der Convexität des Schädels entsprechenden Oberfläche sind die Gebilde von einer glatten Epidermis überkleidet, welche der Papillen, Drüsen, Haarbälge völlig entbehrt und an den dünnsten Stellen aus nur 2—3 Schichten von Zellen besteht. Auch ein Stratum corneum ist mancherorts vorhanden. Präparate aus der Uebergangsfalte lehren auf's Schönste, dass die Epidermis ohne Unterbrechung von der behaarten Kopfhaut auf die Gewebeknollen an der Schädelbasis übergeht. Zunächst folgt nun ein kernreiches Bindegewebe mit kleineren, dann ein derberes Bindegewebe mit zahlreicheren und grösseren, prall gefüllten Gefässen. Die letzteren sind so zahlreich und ausgedehnt, dass sie an vielen Stellen nur durch dünne Bindegewebelagen getrennt werden. Daneben bestehen viele Blutaustritte. Das ganze Innere der Knollen wird durch ein System von Hohlräumen gebildet, welche zum grössten Theil von

Digitized by Google

schönem Epithel, das ganz den Charakter des Ventrikelepithels hat, ausgekleidet sind. Die einzelnen Hohlräume werden durch sehr schmale Bindegewebebalken getrennt, in denen man regelmässig Gefässe findet und die häufig der Sitz mehr oder weniger ausgedehnter Blutungen sind. Die letzteren füllen entweder nur die Gewebebalken an, oder sie drängen die beiden Epithellagen geradezu auseinander, so dass grosse Bluträume entstehen, die an Umfang die von Ependym ausgekleideten Räume noch um Bedeutendes übertreffen. Ein Theil der Blutungen ist zweifellos frisch, andere bestehen aus formlosen Coagula. Gegen die dorsale Oberfläche hin sind die Räume dicht in einander verschlungen, und man sieht häufig von einer Wand her plexusartige Knäuel sich in das Lumen derselben vorschieben. In den kleineren Räumen ist das Epithel hoch, cubisch, die Längsachse des ovalen Kernes steht senkrecht zur Epithelfläche; in den grösseren Hohlräumen ist es niedriger, flacher, die Kerne liegen, und man findet häufig gelbe Körnchen im Protoplasma (Pigment, Fett?). Zwischen den beiden Epithelarten finden sich alle Uebergangsstufen und beweisen so ihre Zusammengehörigkeit. Das gegenseitige Verhalten der Hohlräume wechselt sehr rasch und mannigfaltig, man kann sagen von Schnitt zu Schnitt. Diese Hohlräume werden seitlich und an der Basis von Schichten umgeben, welche aus groben Lagen sehr derben Bindegewebes bestehen, die sich vornehmlich in zwei senkrecht zu einander stehenden Ebenen kreuzen, eine Unmenge Blutgefässe und kleinere und grössere Blutungen, sowie in den tieferen Partien weite Lymphspalten enthalten. Das Bindegewebe ist nur in der nächsten Umgebung der Hohlräume etwas lockerer, die derbere Schicht geht ohne Grenze in das Bindegewebe der Schädelbasis über und muss wohl als enorm hypertrophische Dura aufgefasst werden. Am frontalen Ende der Grosshirnrudimente finden sich nur diese Bestandtheile. Je weiter man caudalwärts in der Frontabschnittserie vordringt, um so häufiger sind in die Bindegewebemassen grössere und kleinere Knollen eingestreut, die ganz den Bau der bei der Oblongata beschriebenen Stützsubstanz haben. Allmälig bilden sie mehr zusammenhängende Lagen, es treten mehr und mehr Kerne und Nervenzellen, wie sie bei den compacten Hirnknollen beschrieben wurden, in denselben auf, und der caudale, von Hohlräumen freie Theil der Gebilde, besonders der rechten Hemisphäre, ist ganz analog aufgebaut, wie das compacte Gebilde links, nur tritt noch weniger als dort eine deutliche Schichtung oder vorwiegende Orientirung der Zellen in einer Richtung hervor.

Im Bindegewebe der Basis trifft man in caudaleren Schnitten da und dort auf rundliche Querschnitte markloser Nerven, wohl Augenmuskelnerven. Von dem vorderen, drüsigen Lappen der Hypophysis war nirgends etwas zu sehen. Einige Gebilde an der Schädelbasis, deren Natur makroskopisch nicht zu bestimmen war, bestehen aus dem schon oft erwähnten Stützgewebe und enthalten viele Gliaconcretionen.

Periphere Bestandtheile des Nervensystems und Sinnesorgane.

Vom Tractus und Bulbus olfactorius war nichts zu finden. Es

Digitized by Google

wurde dennoch die Schleimhaut der Nase untersucht und entsprechend dem Riechantheile derselben eine Schleimhaut gefunden, die in ihrem Bau der normalen Riechschleimhaut entspricht. Doch scheint sie weniger grosse Flächenausdehnung, wenigstens am Septum narium zu besitzen als unter normalen Verhältnissen. Ein ganz sicherer Vergleich war durch die mit der starken Prognathie verbundenen Verschiebung der Gesichtstheile erschwert. Die verschiedenen Schichten des Riechepithels (Fig. 8) verhalten sich folgendermaassen:

An der Oberfläche sieht man einen hellen Saum von scholliger, da und dort senkrecht gestreifter Structur von derselben Breite wie der helle Saum des normalen Präparates, an welchem der feingestreifte, oberflächliche Cuticularsaum deutlich zu sehen ist. Sehr schön ist dann die Zone der ovalen Kerne, die vielleicht etwas breiter und kürzer sind. Die Zone der runden Kerne ist ebenfalls in normaler Breite und mit ungefähr gleich vielen Kernen vorhanden und wird gegen das Bindegewebe von einer Schicht von Zellen abgeschlossen, welche mehr ovale, liegende Kerne enthalten. Der Unterschied von dem Controlpräparat besteht also nur in einem scholligen Zerfall des äussersten Theiles, der wohl auf mangelhafte Conservirung zurückzuführen ist. Die etwas abweichende Form der ovalen Kerne ist möglicher Weise auch auf diesen Factor zu beziehen. In der Tunica propria konnten keine Nervenfasern zur Anschauung gebracht werden.

Das Auge und dessen Adnexe wurden genau untersucht.

Die Augenmuskeln zeigten schöne, quergestreifte Muskelfasern, die aber durch Blutungen stark auseinandergesprengt waren. Hier und da sah man auf den ersten Blick in Schnitten nur Blutmassen, in denen die Muskelfasern gesucht werden mussten. Es sei hier nur kurz erwähnt, dass an keinen anderen Muskeln, z. B. Masseteren, Nackenmuskeln so starke Blutungen vorgefunden wurden, wenn sie auch anderorts nicht völlig fehlten.

Die Thränendrüsen sind normal gebildet, nur enthalten sie Blutungen.

Der Nervus opticus ist schon dicht hinter dem Bulbus stark reducirt (vgl. p. 875). Sein Querschnitt misst 0,62:1,0 mm (normal 1,62:1,78 mm). Im Vergleich zum Normalpräparat fallen allerlei Abweichungen auf. Die Arteria centralis ist stark erweitert, und neben ihr finden sich auch an der Peripherie noch verschiedene erweiterte Gefässe. Die Duralscheide ist stark verdickt, ebenso die Pialscheide, welche engmaschige, verdickte Blätter in den Opticus schickt, so dass nur sehr wenig Raum für die nervösen Bestandtheile bleibt. Zwischen diesen Blättern liegt ein dunkles, kernreiches, vielerorts mit Blutkörperchen durchsetztes Stroma. Markscheiden konnten nirgends gefärbt werden, auch fehlten Gebilde — auf Längsschnitten —, die als Axencylinder hätten gedeutet werden können. In nächster Nähe des Bulbus nimmt der Opticus an Umfang etwas zu und findet seinen Abschluss an der unverhältnissmässig stark entwickelten Lamina cribrosa. Nur die Gefässe ziehen durch dieselbe nach der Chorioidea und Retina. Eine Opticuspapille ist nicht vorhanden.

Sclera, Cornea, Iris, Linse, Corpus ciliare zeigen keine Veränderungen.

Digitized by Google

ist bekannt, dass sich die Ganglienleiste von der Medullarplatte abschnürt, bevor sich die einzelnen Ganglienanlagen von einander abgesondert haben. Nun ist es schon denkbar, dass die tiefgreifende Entwicklungshemmung eine Störung der segmentalen Anordnung der Ganglien zur Folge gehabt habe in der Richtung, dass die Anzahl der Ganglien abgenommen, ihre Grösse dagegen zugenommen hätte. Andeutungen einer Störung in der segmentalen Sonderung bot mein Präparat insofern, als die fünf erhaltenen Spinalganglien einer Seite durch starke bindegewebige Züge mit einander in Verbindung standen und sich daher leicht als zusammenhängende Kette herauspräpariren liessen. Leider war es nicht möglich zu constatiren, ob alle 33 Ganglienpaare vorhanden seien und eine Untersuchung auf diesen Punkt dürfte sich in ähnlichen Fällen als dankbar erweisen. Dagegen liegen andere Befunde vor, welche diese Annahme einer segmentalen Störung stützen. Leonowa hat in ihrem Falle links 13, rechts nur 11 Ganglienknoten gefunden, von denen der erste rechts Einkerbungen, Zeichen beginnender Segmentirung zeigte. Aehnliches sah ich an einem Fötus mit totaler Anencephalie und Amyelie, dessen Beschreibung hier in Kürze folgen soll, weil derselbe auch bei anderen Fragen herangezogen werden kann. Ich verdanke das Präparat der Güte des Herrn Dr. Hans Meyer-Rüegg in Zürich.

II. Fall von totaler Anencephalie und Amyelie mit Verkrümmung der Wirbelsäule.

Es handelt sich um eine unreife weibliche Frucht, welche vom höchsten Punkte des Kopfes bis zum Steiss 5 cm misst. Der Gesichtstheil des Kopfes ist direct nach oben gewendet, der stark difformirte Kopf geht ohne Halseinschnürung direct in den Rumpf über. An Stelle des Schädels sitzt ein grosser, häutiger, mit Füssigkeit gefüllter Sack, der weit nach hinten über den Rücken herabhängt. Auch am Rücken fehlen die normalen Decken. Unter einem dünnen, die directe Fortsetzung des erwähnten Sackes bildenden Häutchen liegt der Wirbelcanal als breite Spalte offen. Erst in der Sacralgegend treten die die Spalte umgebenden Wülste zusammen und bilden einen spitzwinkligen hinteren Abschluss der Oeffnung (vergl. Fig. 9).

Nach Entfernung des häutigen Sackes liegt die kurze Schädelbasis mit krümeligen Massen bedeckt frei. Hinter derselben senkt sich ein Canal ein, welcher dadurch entsteht, dass der obere Theil der Wirbelsäule bis zum fünften Brustwirbel eine maximale Knickung nach vorne erlitten hat, so dass auf einem sagittalen Längsschnitte die Wirbelsäule in dieser Gegend eine Falte bildet, der fünfte Brustwirbel mit seiner Dorsalfläche der Pars basilaris ossis occipitis nahezu anliegt und die Dorsalflächen der die Falte bildenden Wirbel sich gegenseitig berühren. Diese Verkrümmung bedingt die monströse äussere

Digitized by Google

Form des Foetus, das Hinübergezogensein des Kopfes, das Fehlen des Halses u. s. w. Vom 6. Brustwirbel bis zum 3. Lendenwirbel liegt die Wirbelsäule frei zu Tage. Man sieht die Wirbelkörper und die Processus transversi; die Wirbelbogen fehlen vollständig. Im Ganzen sind 27 wohlausgebildete Wirbel vorhanden, an deren untersten sich ein 2 mm langer Knorpelzapfen ohne deutliche Gliederung anfügt. In der breit daliegenden Rückenspalte sieht man zwischen den Wirbeln feine weisse Fädchen austreten, welche im unteren Theil eine cerebralwärts gerichtete, im oberen eine caudale Verlaufsrichtung einschlagen und sich zu einem ziemlich starken Längsstrang vereinigen. Derselbe macht die Knickung bis zu ihrer Spitze mit und wird gegen die Schädelbasis hin allmälig dünner. Auch in der Gegend der Halswirbel gewinnt er noch Zuwachs durch dünne Fädchen, welche überall durch ein dünnes, die Wirbel bedeckendes Häutchen, die Dura, hindurchtreten. Entfernt man die Dura, so sieht man beiderseits symmetrisch angeordnet, kleine gelbliche Knötchen in Längsreihen liegen, die Spinalganglien. Auf jeder Seite findet man nicht 27, wie zu erwarten wäre, sondern nur 18 Ganglien, nämlich 5 im Bereiche des Halstheiles, 11 im Brust- und nur 2 im Lendentheil. Auf einzelne andere Befunde an diesem Foetus soll später bei passenden Gelegenheiten eingegangen werden.

Bei unserem Hemicephalus fällt es auf, dass die Ganglien der sensiblen Kopfnerven nicht in der gleichen Richtung von der Norm abweichen wie die Spinalganglien. Wäre die Grösse der letzteren auf die besonderen Wachsthumsbedingungen zurückzuführen, so würde doch zu erwarten sein, dass man die Ganglien um so hypertrophischer antreffe, je mehr man sich dem Kopfende nähert, dass also das Ganglion Gasseri die stärkste Hypertrophie, die grössten Zellen aufweise. Das ist nun nicht der Fall. Eine Störung in der Segmentanordnung des Rückentheiles der Ganglienleiste gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit.

Der von den Spinalganglien abhängige Theil der Hinterstränge ist ziemlich intact, nur stehen die Fasern im Ganzen etwas lockerer. Die Markscheidenbildung ist so weit vorgerückt, wie es der Zeit der Reife entspricht; die embryonalen Wurzelzonen Flechsig's sind nicht mehr zu unterscheiden, wie im Falle von Bulloch. Nur die Spitze der Hinterstränge und eine Partie am Septum zeigt stärkere Veränderungen und man erinnert sich bei ihrem Anblick daran, dass auch andere Erfahrungen dafür sprechen, dass in jenen Gebieten keine oder nur wenige Wurzelfasern verlaufen (Tabes, Degeneration nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln). Erst im Bereiche der Medulla oblongata nehmen die Hinterstränge rasch an Umfang ab, zuerst die Goll'schen, von denen man in der Höhe des Hypoglossuskernes fast nichts

Digitized by Google

mehr findet, später auch die Burdach'schen. Die mangelhafte Längenausdehnung der Stränge mag mit dem Fehlen der wichtigsten Bestandtheile der Hinterstrangkerne, der Neurone zweiter Ordnung zusammenhängen. Welche Bedeutung die wenigen in den Hinterstrangkernen vorhandenen Zellen haben, ist an unseren Präparaten nicht zu entscheiden. Vielleicht sind es Zellen vom II. Typus Golgi's, die ja nach Silberpräparaten dort nicht selten sein können.

Die Randzone Lissauer's war hell, wie dies auch Leonowa gesehen hat; auch fehlten die direct in die Spitze des Hinterhornes eintretenden Markfasern. Die Randzone ist derjenige Theil des Hinterwurzelgebietes, welcher sich unter normalen Verhältnissen zuletzt mit Mark umhüllt. In Anbetracht der geringen Reduction der Randzone, der grossen Spinalganglien und des relativ geringen Gehaltes an markhaltigen Fasern in denselben halte ich es für wahrscheinlich, dass diese Partie im Dorsalmark in der Markscheidenentwicklung zurückgeblieben sei. Im Cervikalmark ist die Zone schon weniger hell.

Ein Bestandtheil, welcher dem Rückenmark unseres Hemicephalus sicher fehlt, welcher so gründlich durch das Naturexperiment eliminirt worden ist, dass nicht einmal der Ort, an dem er zu erwarten ist, den Mangel verräth, ist die Clarke'sche Säule. Ein partieller oder totaler Defect derselben ist einer der regelmässigsten Befunde bei Hemicephalie und Anencephalie. Nur Arnold hat nennenswerthe Bestandtheile davon gesehen. Auf den ersten Blick muss es befremden, dass dennoch ein starkes Bündel an der Stelle der Kleinhirnseitenstrangbahn verläuft. Erwägt man aber, dass das Bündel ungleich viel kleiner ist, als beim Controlfoet, dass es in unserem, wie auch in einigen anderen Fällen nicht über den Brusttheil hinaus zu verfolgen ist und dass keine Beobachtungen vorliegen, welche einen zweifellosen Zusammenhang desselben mit den Kleinhirnrudimenten darthun, dass ferner die Kleinhirnseitenstrangbahn im Rückenmark so wenig ein ganz reines System ist, wie irgend eine andere Partie der Vorderseitenstränge, dass vielmehr in ihrem Gebiete auch Fasern verlaufen, welche nicht von den Zellen der Clarke'schen Säulen abstammen und zum Kleinhirn ziehen, so ist es zu verstehen, dass wenigstens in unserem Falle das kleine Bündel nicht eine Kleinhirnseitenstrangbahn sein muss, dass es vielmehr eine Ansammlung anderer, in jenem Gebiete verlaufender Fasern sein kann.

Es mag bei dieser Gelegenheit angebracht sein, zu erörtern, wie schwierig die Deutung der Befunde bei diesen Missbildungen, ganz speciell im Rückenmark, sein kann. Was ist zu erwarten, wenn ein Kern oder eine Leitungsbahn fehlt? Darf man erwarten, dass sich der De-

Digitized by Google

fect durch eine dem fehlenden Gebilde entsprechende helle Stelle markire, oder wird vielmehr der Ausfall nur dadurch zum Ausdruck kommen, dass die Nachbargebilde zusammengerückt sind, dass sie sich so verhalten, als wäre überhaupt kein Raum für das Fehlende ausgespart geblieben? Die Beobachtung lehrt, dass weder das eine, noch das andere Verhalten Gesetz ist, dass vielmehr sichere Beispiele für beide Arten des Ausfalles angeführt werden können. Im Rückenmark ist die Clarke'sche Säule und die Pyramidenvorderstrangbahn, in der Oblongata die Pyramide und das Corpus restiforme verschwunden, ohne die Spur eines entsprechenden leeren Platzes zu hinterlassen. Die Oliven, die Hinterstränge, der Faserantheil des Pons u. a. fehlen, sind aber doch durch helle, nur aus Stroma bestehende Theile markirt. Nun complicirt sich aber die Frage, ob ein System vorhanden sei oder nicht, noch dadurch, dass wenigstens für die Bahnen beim Mangel einer guten Axencylinderfärbung eine helle Stelle ebensowohl einem noch nicht markhaltigen Antheil, wie einem Defect entsprechen kann. Es wäre wohl, um ein Beispiel zu wählen, ganz unmöglich, aus meinen Befunden am Rückenmark allein zu entscheiden, ob die Pyramidenbahn in den Seitensträngen mangelhaft angelegt sei oder ganz fehle. Ist sie angelegt, so muss sie noch marklos sein oder darf sich höchstens im Stadium der Markscheidenbildung befinden. Das kleine helle Feld kann also ebensowohl ein blosses Stroma an der Stelle der fehlenden Pyramidenbahn, wie eine reducirte Pyramidenbahn sein, oder es kann schliesslich einem ganz anderen fehlenden Theile des Seitenstranges entsprechen, vorausgesetzt, der Pyramidenseitenstrang verhalte sich wie der Pyramidenvorderstrang, d. h. er sei, ohne eine Spur zu hinterlassen, ausgefallen. Diese Erörterungen mögen zeigen, wie sehr bei der Deutung der Befunde im Rückenmark die grösste Vorsicht geboten ist.

In unserem Falle wird die Frage nach der Pyramidenbahn dadurch ganz klar, dass dieselbe in der Oblongata und höher oben sicher fehlt. Schon die äussere Configuration des Nachhirnes gestattet diesen Mangel zu diagnosticiren und die mikroskopische Untersuchung deckt den totalen Defect klar auf. Am beweisendsten muss freilich die Stelle der Pyramidenkreuzung sein. Das helle Feld im hinteren Theile des Seitenstranges verliert sich im Cervicalmark allmälig dadurch, dass die vorhandenen markhaltigen Fasern sich gleichmässig vertheilen. Ein Durchwandern desselben durch die graue Substanz und die charakteristische Durchflechtung vor dem Centralcanal sucht man vergeblich. Unsere Präparate sind leider gerade in dieser wichtigsten Gegend nicht lückenlos. Es erscheint eigentlich als selbstverständlich, dass bei so hochgradiger Verkümmerung des Gehirnes die Pyramidenbahn nicht ins

Digitized by Google

Rückenmark wachsen kann und ihr völliges Fehlen galt schon lange als ein von Flechsig aufgestelltes Gesetz. Wenn wir dennoch auf die Besprechung dieser Bahn eingetreten sind, so geschah es, weil Arnold in seinem Fall, der dem unsrigen in sehr vielen Beziehungen so nahe steht, merkwürdigerweise Rudimente der Pyramiden gesehen hat, und weil von den meisten Forschern, welche sich mit Anencephalie und Hemicephalie beschäftigt haben, der helle Fleck im Rückenmark als Pyramide gedeutet wurde. Auch in den von Ilberg[1]) und Zappert und Hitschmann[2]) beschriebenen Fällen von Hirndefect, welche nicht eigentlich zur Anencephalie gehören, fehlten in der Oblongata die Pyramiden sicher, während doch im Rückenmark solche hellen Felder zu sehen waren. Es darf hier noch die Frage aufgeworfen werden, ob die hellen Stellen nicht Antheilen der Pyramidenbahn des Rückenmarkes entsprechen, welche ihr idioplastisches Centrum nicht in der Grosshirnrinde haben.

Mit dem Fehlen der Pyramidenbahn ist eine deutliche Veränderung der motorischen Zellen der Vorderhörner gepaart. Auch diese Beobachtung scheint sich ganz regelmässig zu wiederholen. Die Zellen bleiben an Zahl und Grösse ganz merklich zurück, das sie umgebende Geflecht von markhaltigen Fasern ist stark reducirt, die Wurzeln sind dünn und bilden eine geringe Anzahl von Büscheln. Ob es gestattet ist, aus diesem Befunde den Schluss zu ziehen, dass das erste motorische Neuron während der Entwicklung in einem gewissen, wenn auch beschränkten Abhängigkeitsverhältniss zum zweiten Neuron stehe, scheint mir wegen folgender Ueberlegung fraglich zu sein. Eine Betrachtung verschieden hochgradiger Fälle der Missbildung lehrt, dass in den extremsten Fällen die Zellen und Wurzeln des Vorderhornes ganz fehlen, dass dagegen die Hinterwurzeln und Hinterstränge dem Untergange am längsten trotzen. Je geringer der Grad der Missbildung ist, um so mehr treten die motorischen Bestandtheile des Markes hervor. Die mangelhafte Ausbildung der Vorderhörner kann also ebensowohl der Ausdruck dafür sein, dass sich die Entwicklungshemmung (die für einmal als Ursache der Hemicephalie angenommen sein soll) in leichtem Grade auch auf das Rückenmark erstreckt und da in ganz gesetzmässiger Weise in erster Linie die centrifugalleitenden Systeme, die Vorderwurzelgebiete betrifft.

---

1) Ilberg, Fehlen des Grosshirns und Asymmetrie der anderen Hirntheile bei einem 6tägigen Kinde etc. Dieses Archiv Bd. 32.

2) Zappert und Hitschmann, Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Obersteiner's Arb. VI. Heft. 1899.

Digitized by Google

Noch mehr als die Ursprungszellen der motorischen Wurzeln sind die im Vorderhorn und in der Mittelzone zerstreut liegenden Zellen rareficirt. Sie fehlen aber nie ganz und man gewinnt nicht den Eindruck, als ob die Associations- und Strangzellen, oder auch nur eine der beiden Arten fehlten. Es sei dies ausdrücklich constatirt gegenüber den theoretisirenden Ausführungen von G. und K. Petrén, welche ein völliges Fehlen des zweiten Neurons sowohl der sensiblen, wie der motorischen Reihe als sicher hinstellen und mit einigen sorgfältigen Untersuchungen aus der Literatur ihrer Theorie des Systemmangels zu Liebe nicht ganz schonend verfahren. Auf eine wesentliche Reduction der Associations- und Strangzellen weisen übrigens die Seitenstränge und die vordere Commissur hin, welche beide bedeutende Defecte aufweisen. Leonowa betont ausdrücklich, dass in der weissen Commissur die Schiefferdecker'schen Fasern, die Verbindungen vom Pyramidenvorderstrang zum Pyramidenseitenstrang fehlen. Auch ich konnte keine Fasern dieser Gattung sehen, denke aber, sie seien nicht zu erwarten, so lange die Pyramiden marklos sind. Ihr Fehlen beweist nichts.

Die stärkere Faseransammlung an der Peripherie der Vorderhörner scheint darauf hinzudeuten, dass die kurzen Bahnen relativ besser erhalten sind als die langen. Andere Schlüsse aus dem Verhalten der Vorderseitenstränge zu ziehen, scheint mir bei dem complicirten Bau derselben und bei Berücksichtigung der früher gemachten Bemerkungen über das Verhalten ausgefallener Stränge nicht statthaft zu sein.

Ein Befund von auffallender Constanz ist das Vorkommen einer dichten Gruppe schöner Seitenhornzellen im Brustmark von Hemicephalen, die nur Bulloch vermisst. Bei Vergleichungen macht es den Eindruck, sie seien zum Mindesten nicht weniger zahlreich, als am normalen Object. Die Seitenhornzellen sind schon mehrfach mit den visceralen Nerven in Beziehung gebracht worden. Wenn ihnen eine solche Bedeutung zukommt, müssen sie phylogenetisch alte Gebilde sein und ihre grosse Resistenzfähigkeit wird verständlich.

Es sei hier noch hervorgehoben, dass die Substantia gelatinosa der Hinterhörner ausser Faserarmuth keine Veränderungen zeigt, während sie bei Anencephalie ganz fehlen kann (Bulloch). Die meisten Autoren geben über diesen Punkt nichts an. Es dürfte doch die Thatsache von einiger Bedeutung sein, dass die homologe Substantia gelatinosa des Trigeminus sehr zellarm ist, dass also die Entwicklungsenergie in diesem Gebilde nach oben abnimmt.

Eine besondere Besprechung erheischen die im oberen Cervical-

Digitized by Google

mark ventral sich kreuzenden Fasern. Zu welchem System gehören sie? Ihre dunkle Färbung lässt die Zugehörigkeit zur Pyramide, an welche man zuerst denkt, ausschliessen. Dagegen könnten tiefe Schleifenfasern vorliegen. Leonowa beschreibt beim Mangel von Hinterstrangkernen deutliche Schleifenkreuzungen, von denen sie annimmt, dass sie direct durch Fasern der Hinterstränge gebildet werden. In der Oblongata unseres Hemicephalus kommen solche Kreuzungen sicher nicht vor; auch fehlt jede Faseransammlung an der Stelle der Schleifenschicht. Ich möchte die betreffenden Fasern daher als atypisch verlaufende Vordercommissur auffassen.

Atypien im Verlaufe von Bahnen sind ja bei Missbildungen nichts Aussergewöhnliches. Nägeli[1]) hat in einem Falle von Cyklopie mit Knickung des Rückenmarkes das directe Durchwachsen markhaltiger Fasern zwischen Oblongata und einem anliegenden Theile des Rückenmarkes beobachtet. Zappert und Hitschmann beschreiben ein ganz eigenthümliches Auswachsen des Bindearmes in der Gegend des rothen Kernes bei starker Verbildung jener Theile. Aehnliche Beispiele finden sich noch mehr in der Literatur. Zu dieser Kategorie gehört wohl auch das mit Schürhoff als hintere Kreuzung bezeichnete Bündel in der Höhe der Hypoglossuskerne. Es handelt sich um eine mit ziemlich grosser Regelmässigkeit auftretende Bildung, ist sie doch von Schürhoff in sechs seiner Fälle gefunden worden. Ueber den Ursprung dieser Fasern geben die Markscheidenpräparate natürlich keinen sicheren Aufschluss. Wenn man aber bedenkt, dass die Zellen der Hinterstrangkerne fast vollständig fehlen, da von ihnen sicher keine Bogenfasern ausgehen, so wird man in dem durch die Präparate erzeugten Eindruck bestärkt, dass man atypisch verlaufende Hinterstrangfasern vor sich habe.

Bei Missbildungen nehmen Bahnen, welche ihre Endstation (in diesem Falle die Zellen der Hinterstrangkerne) nicht erreichen können, oft eine abweichende Verlaufsrichtung an.

Bei der nun folgenden Besprechung der Medulla oblongata soll zuerst auf einige allgemeine Verhältnisse Rücksicht genommen werden.

Ein Befund von grosser Regelmässigkeit scheint das starke Ueberwiegen des gliösen Stromas zu sein, giebt doch der im Cervicalmark beginnende, nach oben langsam an Breite zunehmende helle Gewebesaum den Querschnitten ein ganz eigenthümliches Gepräge. In den

1) O. Nägeli, Ueber eine neue, mit Cyclopie verknüpfte Missbildung des Nervensystems. Archiv f. Entwicklungsmechanik. 1897.

Digitized by Google

von anderer Seite beschriebenen Fällen war der Saum zum Theil geringer, zum anderen Theil besass er grössere Ausdehnung namentlich nach unten. Auch zwischen den Bestandtheilen des nervösen Parenchyms besitzt die Glia nicht den decenten Charakter, wie beim gesunden Neugeborenen, sie ist vielmehr in auffallender Weise in Strängen und Inseln dichter angeordnet und giebt so dem Querschnitt das gefelderte Aussehen, welches auch Arnold und Schürhoff aufgefallen ist. Ueberdies trifft man häufig Gliaconcretionen, Inseln dichter Gliafilze, in deren Bereich keine Ganglienzellen und Nervenbahnen Platz finden. Endlich ist besonders die Gegend des Centralcanals, welcher in anderen Fällen schon im Rückenmark, hier erst in der Höhe der Oblongata vielfache Theilungen und Wucherungen aufweist, der Ort starker Gliabildungen. So bedeckt eine dicke Schicht sprongiösen Gewebes den als breite Spalte angedeuteten IV. Ventrikel noch in einer Höhe, wo er unter normalen Bedingungen schon längst offen steht. Ueber die gliöse Natur all' dieser Theile kann meines Erachtens kein ernstlicher Zweifel walten, denn einmal findet man dieses Gewebe an Stellen, wo sicher nur Glia vorkommt (Centralcanal, Septen des Rückenmarkes etc.), uud dann sieht man doch sehr häufig in demselben morphologisch schon gut differenzirte Gliazellen.

Es ist also zweifellos zu constatiren, dass in Rückenmark und Oblongata mit zunehmender Höhe das gliöse Stroma mehr und mehr über die nervösen Theile die Oberhand gewinnt. Dieselbe Erscheinung wiederholt sich bei den Hirnrudimenten. In den hintersten Schnittebenen findet man daselbst noch reichlich zellige Elemonte mit grossen Kernen in das Stroma eingebettet, Zellen, welche sich theils noch indifferent verhalten, theils die charakteristische Birnform der Neuroblasten besitzen. Weiter nach vorne werden die Elemente spärlicher, um die Hohlräume sind mehr und mehr nur Knollen von Gliagewebe gruppirt, und endlich verschwinden in den vordersten Ebenen auch diese, und allein das üppig wuchernde Ependym erinnert an die nervöse Anlage. Dem relativen Ueberwiegen des Stützgewebes kann verschiedene Bedeutung zukommen. Einmal ist es möglich, dass es allein den Werth eines Füllmaterials habe. Für die Pathologie des ausgebildeten Nervensystems gilt es schon längst als Gesetz, dass die Glia überall für die zu Grunde gegangene Nervensubstanz in die Lücke tritt. Wäre es nicht möglich, dass in ähnlicher Weise Defecte des in seiner Entwickelung gehemmten Centralorgans durch Glia ausgefüllt werden, dass der leere Raum des zu weit angelegten Theiles des oberen Rückencanals und der hintersten Partie der Schädelbasis mit Glia versehen werde? Eine andere Deutung dürfte noch näher

Digitized by Google

liegen. Angenommen, es sei erwiesen, dass die Hemicephalie und Anencephalie durch eine sehr frühzeitige, die Entwickelung der nervösen Anlage primär hemmende Läsion entstehe, so ist es ohne Weiteres klar, dass die proximalsten Theile der Nervenanlage am stärksten von dieser Schädigung betroffen worden sein müssen; caudal nimmt ja die Anlage an Vollkommenheit zu. Der schädigende Reiz war also am cerebralen Ende am stärksten. Nun erscheint es aber ganz verständlich, dass diejenigen Zellen, welche die weitgehendste Differenzirung durchzumachen haben, die Neuroblasten (His), zuerst leiden werden und dass erst bei stärkerer Schädigung auch die minderwerthigen Elemente, die Zellen der Stützsubstanz, die Spongioblasten (His), die Entwickelungsfähigkeit verlieren. Was haben wir danach zu erwarten? Da, wo die Läsion den höchsten Grad erreicht, werden alle von der Medullarplatte abstammenden Theile fehlen, wo die Wirkung den nächst milderen Grad besitzt, ist zu erwarten, dass sich die weniger empfindlichen, die weniger hochwerthigen Bestandtheile noch entwickeln, dass das Gliagewebe mehr oder weniger intact noch vorhanden sei. Ein nächster Grad wieder wird die Glia fast ganz verschonen und auch vom Nervengewebe etwas zur Entwickelung gelangen lassen, aber in veränderter, der geschädigten Entwickelungsenergie entsprechender Weise. Von da an sind dann allmälige Uebergänge zum Normalen zu erwarten. Diese Stufenfolge finden wir nun ziemlich getreu wieder, wenn wir die Präparate vom Frontalpol gegen das untere Rückenmark hin durchgehen. Zum Theil beruht das Ueberwiegen des Stromas auch auf dem Umstande, dass nicht nur in Bezug auf die nervösen Bestandtheile in der gleichen Höhe die Glia zu reichlich ist, sondern dass dieser Eindruck durch das Fehlen von Bahnen, welche aus anderen Gebieten hineinwachsen sollten, erhöht wird. Auch ist noch besonders zu berücksichtigen, dass die Glia da und dort Bildungen zeigt, welche über das Ziel hinausschiessen, wie Wucherungen des Centralcanals, Nester- und Inselbildungen und dergl. Das Auffallendste sind aber die enormen Wucherungen des Ependyms in den vorderen Abschnitten der Hirnrudimente, die stellenweise wie adenomatöse Gebilde aussehen.

Es scheint, dass da, wo der hemmende Einfluss nicht stark genug ist, um das Gewebe ganz verkümmern zu lassen, leicht übermässige Bildungen entstehen. Es sei bei dieser Gelegenheit an die Doppelbildungen der Oblongata bei Cyclopie, an die Fältelung der Retina bei Anencephalie und dergl. erinnert.

Vielleicht sind die gemachten Ueberlegungen, welche nicht den Anspruch auf eine endgültige Erklärung machen, doch geeignet, manche Eigenthümlichkeiten solcher Monstra zu beleuchten. Man wird nach

Digitized by Google

denselben erwarten dürfen, dass der Centralcanal insofern ein atypisches Verhalten zeige, als er in Höhen, wo die nervösen Theile schon stärker defect sind, zunehmend Erscheinungen der Hyperplasie, der Wucherung aufweise. Bei unserem Hemicephalus treten die ersten nennenswerthen Abnormitäten des Canals in der Höhe des Hypoglossuskernes auf und nehmen von da an allmälig zu. Der IV. Ventrikel hat eine ganz kurze, breite Form. In der Gegend des Kleinhirnes ist er stellenweise ganz obliterirt und seine Stelle nur durch Gliazapfen angedeutet; in der Gegend der hinteren Vierhügel bedeckt das ventrale Blatt des Canales die dorsale Fläche der Mittelhirnrudimente, ein dorsales Blatt fehlt und endlich im Bereich des Zwischen- und Vorderhirnes trifft man die erwähnten Wucherungen. Bei Anencephalie findet man den Beginn der Wucherungen des Centralcanales schon tiefer unten und es sind sogar Fälle von foetaler Hydromyelie und Syringomyelie beschrieben (Bulloch, Petrén, Raffone). Eine detaillirtere Analyse des Centralcanales und seiner Umgebung scheint mir nach den vorausgeschickten Bemerkungen fruchtlos zu sein. Nur das eine mag in diesem Zusammenhange noch Erwähnung finden, dass nämlich mit Ausnahme des runden kleinzelligen Kernes dorsal vom Hypoglossuskern in meinen Präparaten keine Gebilde vorhanden sind, welche als centrales Höhlengrau gedeutet werden könnten. Ueber diesen Punkt wird in den meisten anderen Arbeiten nichts erwähnt.

Je mehr man in der Schnittserie cerebralwärts vordringt, um so mehr wird der Querschnitt von Blutungen beherrscht; in den Rudimenten des Mittel- und Grosshirnes nehmen sie bis zur Hälfte des Raumes ein. Aehnliche Blutungen fehlen bei Hemicephalie nur ausnahmsweise. K. und G. Petrén schliessen aus der Zunahme der Blutungen nach oben, aus ihrem ersten Auftreten im Halstheile der Goll'schen Stränge an einer Stelle, welche vom idioplastischen Centrum dieser Stränge sehr weit entfernt ist, dass die Blutungen überall da auftreten, wo durch die ungenügende Wachsthumsenergie der betreffenden Bestandtheile Lücken im Gewebe vorhanden sind. Die Blutungen sind mit ganz wenigen Ausnahmen frisch, die rothen Blutkörperchen sind in denselben gut erhalten und färben sich sehr schön mit Eosin. Liegt es da nicht nahe, in erster Linie an ihre Entstehung während des Geburtsactes zu denken? Beim normalen Kinde bildet sich über dem vorliegenden Theile in Folge der zwischen dem Uterusinnenraum und dem Vaginalraum bestehenden Druckdifferenz die Kopfgeschwulst, bestehend aus einer blutig serösen Durchtränkung der vorliegenden weichen Theile. Beim Hemicephalus und Anecephalus kommt für diesen Vorgang neben dem Gesicht die weiche verbildete Kopfdecke in Betracht. Ist die Geburt soweit

Digitized by Google

vorgerückt, dass die Hirnrudimente im Muttermunde liegen, so muss sich in denselben die Kopfgeschwulst bilden und sie wird so weit um sich greifen, als die Organe direct mit einander communiciren, d. h. nicht durch schützende Knochen getrennt sind. Oblongata und Rückenmark stehen also unter ähnlichen Druckverhältnissen, nur wird weiter unten die eng anliegende Knochenwand das Zustandekommen der Stauungsgeschwulst verhindern. Es ist eine ganz bekannte Thatsache, dass die Gefässe in den missbildeten Theilen stark wuchern, dass man regelmässig viele, weite und oft recht dünnwandige Gefässe findet. Unter der Wirkung der starken Druckdifferenz werden sie für Blut leicht durchlässig, es platzen viele Gefässe und es ist daher kein Wunder, dass die Kopfgeschwulst einen so starken Gehalt an Blutzellen aufweist. Das lockere Gewebe des Centrums der Oblongata, des Kleinhirns, der Hirnbasis und der Ventrikelrudimente bietet solchen Blutaustritten und Gefässzerreissungen natürlich nur wenig Widerstand. Unser Hemicephalus wurde in Gesichtslage geboren. Ich kann darin keinen Widerspruch zu der obigen Erklärung der Blutungen sehen, weil ja das Gesicht ganz abnorm gestaltet ist und oben direct in die missbildeten Partien übergeht, die also wohl mit vorgelegen haben. Es scheint mir nicht zweifelhaft zu sein, dass die Blutungen, soweit sie frisch sind, durch die abnormen Druckverhältnisse unter der Geburt erzeugt werden.

Ein sicherer Prüfstein für die Richtigkeit dieser Erklärung wäre darin zu finden, dass Hemicephalen, welche in Steisslage geboren werden, keine Blutungen aufweisen sollten. Leider giebt Schürhoff über die Geburt seiner von Blutungen freien Fälle 4 und 5 nichts an.

An dieser Stelle mag das Kleinhirn einer kurzen Betrachtung unterzogen werden, da dasselbe doch mit so vielen anderen Gebilden der Oblongata in Beziehung steht. Das Kleinhirn entwickelt sich nach neueren Forschungen in der Weise, dass die vordersten Abschnitte der Seitenwandungen des Hinterhirnbläschens sich verdicken, dorsal und ventral zusammenrücken und schliesslich in der Mittellinie verschmelzen. Der so entstehende dorsale Wulst ist die Kleinhirnanlage. In einem ersten Stadium würde also das Kleinhirn aus paarigen seitlichen Höckern, in einem zweiten aus einem unpaarigen einfachen Wulst bestehen. Im 3. Monat beginnt sich dann der Wurm abzugrenzen, im 4. Monat bilden sich an den unterdessen mächtig ausgewachsenen Hemisphären die ersten Querfurchen. Bei unserem Hemicephalus ist von den späteren Gliederungen des Kleinhirnes nichts zu sehen, es ist auf der Stufe eines leicht asymmetrisch gestellten Querwulstes stehen geblieben.

Histologisch lässt sich ein gewisser Grad von Schichtung erkennen,

Digitized by Google

aber doch gar nichts, was auch nur entfernt an die Kleinhirnstructur erinnern würde. Während sich die Purkinje'schen Zellen sonst im 6. Monat entwickeln, sind hier alle Zellen noch indifferent oder im Stadium der Neuroblasten; es fehlen alle und jede Verbindungen mit anderen Hirntheilen durch markhaltige Nervenfasern. Das Verhalten des Kleinhirnes bei Hemicephalie ist wenig constant. Im Falle Arnold's waren die beiderseitigen Anlagen in der Mittellinie nicht zur völligen Verschmelzung gekommen und doch war die Entwicklung im Détail in sofern weiter gediehen, als markhaltige Züge die Kleinhirnknollen mit der Oblongata verbanden.

Noch dürftigere Kleinhirnrudimente hat Schürhoff gefunden; es sind nur unbestimmte Gewebeanhängsel zu beiden Seiten der Oblongata, denen in mehreren Fällen alle nervösen Zellen fehlten. Im Falle 8 fanden sich allerdings Reihen Purkinje'scher Zellen am Rande einer Körnerschicht.

Wie verhalten sich nun die hauptsächlichsten Gebilde, welche mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen? Das Fehlen der Columnae vesicales Clarke's haben wir schon erwähnt. Ein geschlossener Seitenstrangkern konnte ebensowenig aufgefunden werden. Wie weit die in allen Höhen zahlreich zerstreuten Ganglienzellen der Substantia reticularis zu diesem Kern gehören, ist bei der so stark veränderten allgemeinen Topographie nicht zu sagen. Doch darf der Mangel einer Kleinhirnseitenstrangbahn in der Oblongata als gewichtiges Votum in dieser Frage betrachtet werden.

Von den Oliven ist nur ein, vielleicht auf den fünfzigsten Theil des Umfanges reducirtes Stroma vorhanden, Zellen und Bogenfasern, Kleinhirnolivenbahn fehlen total. Eine starke Verkümmerung der Oliven ist auch in anderen Fällen gefunden worden, doch wird meistens das Verhandensein wenigstens einiger Zellen und einzelner am Hilus austretender Fasern erwähnt. Man frägt sich bei Betrachtung der Präparate immer und immer wieder, ob dieser kleine helle Fleck wirklich dem sonst so schön gefalteten, beziehungsreichen Gebilde entspreche. Per exclusionem kommt man zum Schlusse, dass an dieser Stelle nichts anderes liegen kann. Arnold hat an den Pyramidenkern gedacht; die Lage lateral von den Hypoglossuswurzeln scheint mir aber dagegen zu entscheiden. Freilich ist damit auch gesagt, dass der Nucleus arcuatus spurlos verschwunden ist, denn die kleinen Zellen im ventralen Theile der Raphe haben nirgends die Form der Pyramidenkernzellen.

Das völlige Fehlen des Strickkörpers findet also seine Erklärung ganz einfach im Mangel aller einzelnen Bestandtheile desselben.

Das mächtige Gebilde der Brücke ist auf einen schmalen ven-

Digitized by Google

tralen Saum reducirt und enthält nur Anhäufungen von Neuroblasten und mehr oder weniger ausgebildeten Ganglienzellen. Man vermisst die Verbindungen mit dem Kleinhirn, alle cerebralwärts oder in spinaler Richtung verlaufenden Fasern. — Von den mit dem Kleinhirn in Verbindung stehenden Theilen des Mittelhirnes und Zwischenhirnes ist nichts mehr zu finden.

Aus den soeben erwähnten Befunden ist zu entnehmen, dass es nicht angeht, das Fehlen der Clarke'schen Säulen und der Oliven direct von der geringen Entwickelung des Kleinhirnes abhängig zu machen, wie es von anderen Autoren, besonders von Schürhoff und Bulloch geschehen ist. Wenn sich wirklich diese weit abliegenden Gebilde nicht entwickeln, weil die von ihnen ausgehenden Bahnen ihr Ziel nicht erreichen können, weshalb sind sie denn in unserem Falle, der eine zellenreiche Kleinhirnanlage enthält, nicht wenigstens theilweise vorhanden, weshalb hat sich anderseits das Grau der Brücke, das in ganz ähnlichen Beziehungen zum Kleinhirn steht, angelegt und warum wiederholt sich der gleiche Vorgang nicht gesetzmässig auch an anderen Systemen, an den Hintersträngen, der absteigenden Trigeminuswurzel, dem Corpus trapezoides u. s. w., welche ihre Endkerne auch nicht finden? Die Beziehungen zwischen Kleinhirn, Olive und Clark'scher Säule sind beim Hemicephalus jedenfalls nicht gleicher Art, wie etwa im Gudden'schen Experiment, wo die Entfernung des Kleinhirns eine Atrophie der anderen Theile zur Folge hat, sondern die verschiedenen Theile scheinen unabhängig von einander geschädigt zu werden, und der Zusammenhang besteht nur insofern, als schon in der frühesten Anlage eine Läsion, welche den einen Theil betrifft, gleichzeitig auch den anderen erreicht. Der Grad der Schädigung kann aber bald hier, bald dort stärker sein.

Bezüglich der einzelnen Theile der Oblongata, so weit sie nicht schon bisher in die Besprechung hineingezogen worden sind, bietet unser Fall ziemlich klare, leicht zu übersehende Verhältnisse. Man könnte sogar auf den ersten Blick geneigt sein, für die Oblongata die Theorie von Petrén gelten zu lassen, nach welcher nur die ersten Neurone angelegt sind. Doch scheitert diese Theorie bei näherer Betrachtung an den Fasern des hinteren Längsbündels, der Vorderseitenstrangreste, an den Zellen der Substantia reticularis u. a., die sicher keine Theile von Neuronen I. Ordnung sind.

Mit merkwürdiger Reinheit des Befundes fehlen die inneren und äusseren Bogenfasern (einige aus der hinteren Kreuzung stammende Fasern abgerechnet) und damit die ganze Schleifenschicht. Wenn in tieferen Ebenen eine Trennung der Vorderseitenstrangreste von eventuell

Digitized by Google

vorhandenen Schleifenfasern unmöglich erscheint, so entscheidet da sicher der völlige Mangel an quergetroffenen Fasern in Höhen, wo sich die anderen Bündel erschöpft haben, also vor dem Erscheinen des Corpus trapezoides.

Ganz allgemein kann gesagt werden, dass alle in der Oblongata vorhandenen Bestandtheile ganz bedeutend kleiner sind, als am Vergleichsobject. Auch für die Längenausdehnung gilt dies, wie exacte Messungen darthun. Die Topographie der Gebilde ist, von leichten Asymmetrien abgesehen, auch insofern verschoben, als die einzelnen Theile in der Höhe abnorm gelagert, hier auseinandergerissen, dort zusammengedrängt sind. Ein gutes Beispiel hierfür giebt der Facialis ab, dessen ganzen Verlauf man auf einem Schnitte sehen kann.

Es waren folgende Theile sicher zu identificiren: die motorischen Kerne des Hypoglossus, des Glossopharyngeus und Vagus, des Facialis, Abducens, Trigeminus — auch einzelne Zellen der absteigenden motorischen Trigeminuswurzel —, dann die sensiblen Wurzelbündel des Glossopharyngeus-Vagus (Fasciculus solitarius), die sensible Quintuswurzel und der Acusticus, welcher noch besonders besprochen werden soll. Es fehlen von den direct mit den Hirnnerven in Verbinduug stehenden Gebilden die Substantia gelatinosa des Fasciculus solitarius und der absteigenden Trigeminuswurzel, der dorsale Acusticuskern (Acusticusdreieck) und der sensible Endkern des Trigeminus in der Brücke. Höher oben fand sich noch ein Kern, der vielleicht dem Trochlearis angehört, vom Oculomotorius war schon gar nichts mehr vorhanden. In der Oblongata konnte der Acessorius nicht sicher abgesondert werden, dagegen waren im oberen Cervicalmark Wurzeln des spinalen Acessorius zu sehen. In allen diesen Befunden liegt nichts für unseren Fall besonderes; sie wiederholen sich vielmehr mit grosser Regelmässigkeit bei Hemicephalie, jedoch mit der Einschränkung, dass in hochgradigeren Fällen nur tiefere Stationen vorhanden sind, bei Darwas z. B. nur noch der sensible Glossopharyngeus-Vagus.

Ein merkwürdiges Verhalten der Zellen motorischer Hirnnervenkerne sei hier noch erwähnt. Es ist die Streckung eines grossen Theiles der Zellen in der Richtung des Wurzelaustrittes. Die Zellen sind im Hypoglossuskern und im Nucleus ambiguus etwas kleiner, im dorsalen Vaguskern ungefähr gleich gross, im Facialis, Abducens und Trigeminuskern dagegen eher grösser als beim Controlfoet. Die stärkste Streckung, die sich häufig sogar dem Zellkerne mitgetheilt hat, weisen die Zellen des Hypoglossus- und Trigeminuskernes auf. Eine ganz befriedigende Erklärung dieser Thatsachen scheint uns vorläufig nicht möglich zu sein. Doch ist mit Bezug auf Grösse und Form vielleicht in Betracht zu

Digitized by Google

ziehen, dass das umgebende Gewebe hirnwärts langsam lockerer wird (am meisten vergrössert sind die Zellen der cerebralen Quintuswurzel), und dass die allseitigen Fasergeflechte, die Aufsplitterungen von Axencylindern, welche von allen Seiten in den Kern eindringen, zum grossen Theil fehlen. Dadurch stehen die Zellen gewissermassen in einseitiger Beziehung zu ihren Wurzelfasern.

Ein Zurückbleiben der motorischen Zellen in dem Sinne, dass sie dem Neuroblastenstadium noch näher stünden, wie Raffone es beschrieben hat, konnte ich weder in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, noch in der Oblongata beobachten.

Einige besondere Hinweise verdient noch der Acusticus, welcher nur in wenigen Fällen bisher gefunden wurde (Arnold, Schürhoff Fall 9, 8, 4 und 3) und da ganz ähnliche Verhältnisse zeigte. Beide Wurzeln, Ramus vestibularis und cochlearis sind ungefähr so kräftig entwickelt, wie die anderen Hirnnerven im Vergleich mit dem Normalpräparat und stehen damit in einem gewissen gegensätzlichen Verhältniss zu der geringen Anzahl von Zellen in den Acusticuskernen. Sogar das relativ gut erhaltene Ganglion ventrale ist ungleich viel kleiner, und ein Blick auf die Zellmessungen lässt die Frage auftauchen, ob hier wirklich dieselbe Zellqualität vorhanden sei, ob nicht möglicherweise gerade der Hauptbestandtheil des Kernes fehle. Die Zellen des Hemicephalus messen im Durchschnitt 15 : 19 μ, diejenigen des Controlobjectes 24 : 29 μ. Aehnliches gilt für das Tuberculum acusticum.

Um so auffallender erscheint die schöne Ausbildung des Corpus trapezoides, dessen Hauptmasse ja aus den Axonen der Zellen des Ganglion ventrale und des Tuberculum acusticum bestehen soll. Hier muss der Trapezkörper zum mindesten einen guten Theil seiner Fasern aus anderen Quellen beziehen und da denkt man bei Betrachtung der Schnitte unwillkürlich an die starken Cochleariswurzeln, die nach Bechterew[1]) zum Theil ohne Unterbrechung in das Corpus trapezoides übergehen sollen.

Die obere Olive ist räumlich in ausgiebiger, fast hypertrophischer Weise angelegt, aber ihre Zellen sind sehr spärlich und unentwickelt. Es frägt sich überhaupt, ob die Neuroblasten jener Gegend den normalen Olivenzellen entsprechen. Jedenfalls scheint es sich nicht um fertige, mit langen Axencylindern versehene Zellen zu handeln und es erscheint als wahrscheinlich, dass die aufsteigenden Bündel in der Olive und im Strickkörper, welche in oberen Ebenen des Trigeminus auf-

1) v. Bechterew, Leitungsbahnen. Leipzig 1899.

Digitized by Google

hören, einfach Enden von Trapezfasern oder deren Collateralen sind. Verbindungen nach höher gelegenen Gebieten fehlen.

Der linke Ramus vestibularis ist schwächer als der rechte und erschöpft sich fast ganz in den Ebenen seines Eintrittes. Rechts sieht man wohl ein Feld absteigender Fasern, es fehlen aber die schönen Zellansammlungen in demselben. Aus der Gegend der nicht gerade zahlreichen Zellen des Deiters'schen Kernes sieht man Fasern medialventralwärts gegen die Raphe ziehen und dabei den auf- und absteigenden Facialis kreuzen. Es handelt sich wohl um die zum Rückenmark absteigenden Axone der Deiters'schen Zellen. Ob ein anderer zellreicher Kern, in welchen Vestibularisfasern ausstrahlen, dem Bechterew'schen Kerne entspricht, scheint mir in Anbetracht seiner Lage und der Kleinheit der Zellen (14,8 : 18 μ) schon sehr fraglich. Die dorsalen Gebilde des Acusticus werden durch das Fehlen des Corpus restiforme und die directe Nachbarschaft von Cochlearis und Vestibularis überhaupt unklar. Es scheint mir nicht statthaft zu sein, aus meinen Befunden am Acusticus Schlüsse auf die verwickelte Anatomie desselben zu ziehen, doch können sie vielleicht später im Zusammenhang mit anderen Acusticusstudien verwerthet werden.

Das hintere Längsbündel erschöpft sich im Aufsteigen langsam. Man gewinnt den Eindruck, dasselbe bestehe hier ausschliesslich aus den Vorderstrangresten des Rückenmarkes, welche allmälig an die verschiedenen Kerne der Oblongata hintreten und so das Bündel zur Verarmung bringen. Man wird ganz an das hintere Längsbündel bei neugeborenen Mäusen und Ratten erinnert, wo ebenfalls alle anderen Bestandtheile marklos sind.

Woher die wenigen in dorso-ventraler Richtung ziehenden Fasern der Raphe stammen, war nicht zu entscheiden; doch denkt man dabei an die schönen, im ventralen Theile der Raphe gelegenen Zellen von motorischem Typus. In der Höhe des hinteren Längsbündels strahlen die Fasern dorsalwärts aus. Man ist jedenfalls nicht berechtigt, diese Bahnen als Theile von Neuronen I. Ordnung aufzufassen.

Endlich sei hier noch an den versprengten Theil des rechten Abducenskernes, wohl eine heterotopische Bildung, und an die beiden dorsalen Kerne in der Höhe des motorischen Quintus erinnert, Kerne, deren Identificirung mir unmöglich war.

Eine besondere Eigenthümlichkeit unseres Falles liegt darin, dass sich an der Schädelbasis verschiedene Gebilde befinden, welche unter einander und mit der Oblongata nicht in Verbindung sind, sondern durch Bindegewebestränge von einander getrennt werden. Der gewöhnliche Befund ist der, dass bei Anencephalie mit den Resten des

Digitized by Google

Rückenmarkes und der Oblongata die Area cerebrovasculosa der Schädelbasis in Verbindung steht, dass bei den höheren Formen der Hemicephalie die Hirnrudimente in directer Continuität mit der Oblongata folgen. Zum Mindesten finden sich zwischen den einzelnen Theilen Brücken und Stränge des bekannten Stützgewebes.

Wie sind nun diese Gebilde der Schädelbasis zu deuten? Man ist versucht, die compacten Gewebeknollen als Stammganglien aufzufassen. Gegen diese Deutung spricht nun aber entschieden das Fehlen eines Ependymüberzuges, der wenigstens an der medialen Fläche zu erwarten wäre. Auch besitzen sie einen gewissen Grad von Schichtenbildung, welcher eher an frühe Entwickelungsstadien der Rinde als an den Bau der Stammganglien erinnert. Die Zellen selbst sind freilich noch nicht reihenförmig angeordnet, doch sind ja die meisten ganz indifferent, nur ein kleinerer Theil trägt die Characteristica der Neuroblasten an sich.

Es erhebt sich im Weiteren die Frage, ob es erlaubt ist, die drei am vordersten Ende liegenden Höcker als III. Ventrikel und Hemisphären zu bezeichnen, wie dies vorläufig von mir geschehen ist. Im Arnold'schen Falle, dessen histologische Details mit meinen Befunden gut übereinstimmen, war die Gliederung in zwei hemisphärenähnliche Gebilde und einen III. Ventrikel noch deutlicher, so dass man an der Richtigkeit dieser Eintheilung nicht zweifeln konnte. Dagegen noch weniger deutlich, nur schwach angedeutet, ist sie bei einigen Fällen Schürhoff's. Aus dem Zustande der Retina und dem Fehlen der Riechantheile des Gehirnes ist zu schliessen, dass sicher das primäre Vorderhirnbläschen gebildet wurde, dass aber zu der Zeit, da sich die Riechanlage aus den Hemisphärenbläschen vorstülpt, die Störung schon einzuwirken begonnen hatte. All' das kann ganz wohl mit der Annahme in Einklang gebracht werden, dass sich das Vorderhirn bis zur bläschenförmigen Anlage der beiden Hemisphären normal entwickelt habe. Dann erst wäre die Schädigung zur Wirkung gekommen, hätte die Entstehung der Neuroblasten völlig verhindert, während die Spongioblasten durch den relativ leichteren Reiz zu hypertrophischem Wachsthum angeregt worden wären. Die Gliederung in die drei Bläschen hätte sich jedoch erhalten.

Von principieller Bedeutung ist die Bedeckung der Hirnrudimente mit Hautepithel. Arnold traf ähnliche Verhältnisse, nur waren die Verwachsungen weniger innig. In unserem Falle geht das Unterhautzellgewebe ohne Grenze in das den Hirnhäuten analoge Bindegewebe über. Diese Epithelbedeckung spricht ein wichtiges Wort mit in der Frage nach dem Ursprung der Hemicephalie. Es ist zwar

Digitized by Google

unstatthaft, aus einem einzelnen und dazu so weit entwickelten Falle bindende Schlüsse auf die Ursachen der Missbildung zu ziehen. Doch ist es gewiss von grossem Werth, die verschiedenen schon aufgestellten Erklärungen an den genauer studirten Verhältnissen zu prüfen.

Unser Befund ist jedenfalls sehr wenig geeignet, die alte von Haller und Morgagni aufgestellte, von Förster, Ahlfeld, Panum und Hannover ausgebildete Theorie vom hydrocephalischen Ursprung der Anencephalie und Hemicephalie zu stützen. Es ist doch ohne Weiteres klar, dass die von Hautepithel bedeckten Hirntheile nicht die basalen Reste eines geplatzten Hydrocephalus sein können, der durch seine Ausdehnung nach oben den Verschluss des Schädels verhindert hat. Diese älteste Theorie verdankt ihre Entstehung wohl der makroskopischen Betrachtung von Foeten, wie der zweite von mir beschriebene Fall ist. Da bekommt man freilich den Eindruck, es handle sich um eine enorme hydrocephalische Ausdehnung des Schädelinhaltes, welcher die Decken durchbrochen habe und nun ein für alle Male deren Abschluss verhindere. Der den hydrocephalischen Sack umgebende Wall imponirt bei dieser Auffassung leicht als der Rest der Schädelkapsel. Untersucht man aber die Theile mikroskopisch, wie es in unserem Falle II. geschehen ist, so sieht man, wie sich das embryonale Hautepithel von den Schädelwülsten auf die Blase fortsetzt, freilich verdünnt, ohne Papillen, ohne Haar- und Drüsenanlagen. Man constatirt ferner, dass unter dem Epithel embryonales Bindegewebe mit vielen Gefässen folgt, an welches sich nach innen ein System von Spalten anschliesst. Ein cubisches Epithel bekleidet dieselben und bildet an den meisten Stellen auch die innerste Lage der Blasenwand, welcher da und dort noch Reihen grosser, protoplasmareicher Zellen mit kleinem Kern aufsitzen. Der Bau der Blasenwand erinnert also durchaus an die Hirnrudimente des ausgetragenen Hemicephalus in deren vorderstem Abschnitt, und man muss annehmen, es liege hier ein hochgradigeres Stadium desselben Vorganges vor, ein Stadium, in welchem grössere Gliaansammlungen und vollends nervöse Theile im Gebiete des Gehirnes nicht zur Anlage gekommen sind und in welchem einer oder mehrere der mit Ependym ausgekleideten Räume solche Ausdehnung gewonnen haben, dass das Bild eines Hydrocephalus entsteht. Lassen wir in unserem Falle die Blase platzen und die morschen Häute nekrotisiren, ein Vorgang, der sehr leicht eintreten wird, so fehlt nachher jede Epithelbedeckung des Schädels, eventuell auch des Rückenmarkes und die aus Ependym, Gefässen und Hirnhäuten gebildeten Reste der Hirnbasis (Substantia cerebro- und medullo-vasculosa) liegen bloss. Der Unterschied dieser Auffassung von

Digitized by Google

derjenigen Foerster's u. s. w. liegt darin, dass wir annehmen, mit der Hirn- und Rückenmarksanlage sei gleichzeitig auch die ektodermale und mesodermale Decke dieser Gebiete in der Entwicklung behindert, während dort der Hydrocephalus das Primäre, die Sprengung und Atrophie der Decke das Secundäre ist. Die primäre Ursache ist aber allem Anscheine nach in einer Entwicklungshemmung im Gebiete der Medullarplatte zu suchen; ob die aus der krankhaft veränderten Anlage entstehenden Hohlräume sich soweit mit Cerebrospinalflüssigkeit füllen, dass sie platzen, oder ob sie auf dem Stadium von Cysten stehen bleiben, beruht bloss auf gradueller Verschiedenheit der Störung.

Dass so typische, ganz bestimmte Normen innehaltende Missbildungen, wie Anencephalie und Hemicephalie nicht durch zufällige äussere Einwirkungen, wie Verwachsungen oder Druck des Amnion entstehen können (Marchand, Dareste, Perls), scheint mir keiner langen Ausführungen zu bedürfen. Unsere Befunde (vgl. auch früher S. 86 u. ff.) sprechen einmüthig für eine primäre Bildungshemmung des Medullarrohres, die ihren höchsten Grad regelmässig am Kopfende erreicht und von da caudalwärts abnimmt. Weitere Aufklärung vermag ich freilich aus den beiden Fällen nicht zu schöpfen. Nur mag hier noch erwähnt werden, dass auch die Aufstellungen von Lebedeff[1]) auf meine Präparate nicht passen wollen. Nach ihm entwickelt sich die Anencephalie auf Grund von Veränderungen der Medullarplatte, welche ein primäres Offenbleiben des Schädels und Rückencanales bedingen und auch ein häutiges Schädelgewölbe nie zu Stande kommen lassen. Als die ursprüngliche Ursache stellt er starke Verkrümmungen des Embryokörpers hin.

Der Sympathicus wurde (wenigstens im Hals) ganz unverändert gefunden. Das kann nicht befremden, sprechen doch die entwicklungsgeschichtlichen Forschungen bei Thieren über dieses schwierige Gebiet dafür, dass der Sympathicus von den Spinalganglien abstammt. Auch die übrigen Autoren, welche ihn zum Object der Untersuchung gemacht haben, haben ihn gefunden. Nur Weigert vermisste ihn einmal und setzte den Sympathicusmangel mit der bei Anencephalie häufig beobachteten Aplasie oder Hypoplasie der Nebennieren in Beziehung.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Sinnesorgane.

---

1) A. Lebedeff, Ueber die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen. Virchow's Archiv Bd. 86.

Digitized by Google

Die Riechschleimhaut ist bei ähnlichen Missbildungen noch nie der Gegenstand der Untersuchung gewesen. Von den Gehirnantheilen des Geruchsorganes ist in unserem Falle gar nichts zu finden. Auch Arnold und Schürhoff haben in ihren leichtesten Fällen von Hemicephalie alle Anlagen von Bulbus und Tractus olfactorius vermisst. Nach His entsteht der Riechlappen in der fünften Woche als Ausstülpung am Boden und am Vorderende jedes Hemisphärenbläschens. Diese Zeitbestimmung ist wohl geeignet, eine sichere obere Grenze für die Entstehungszeit der Missbildung abzugeben. Es ist nun sehr interessant zu sehen, dass sich trotz des Mangels des Bulbus olfactorius in der Regio olfactoria der Nase schöne Riechschleimhaut entwickelt hat, die, abgesehen von postmortalen Veränderungen und von etwas plumperer Form der ovalkernigen Zellen, ganz mit der Riechschleimhaut des normalen Neugeborenen übereinstimmt. Es ist dies ein schönes Beispiel dafür,

dass die Sinnesorgane der Haut in ihrer Entwicklung in hohem Grade von der Entwicklung der zugehörigen Nervenanlage unabhängig sind, dass sie die Fähigkeit der Selbstdifferenzirung besitzen.

Veraguth hat für das innere Ohr bei Anencephalie den Nachweis erbracht, dass sich vom epithelialen Antheil der häutigen Schnecke nur das entwickelt hat, was mit dem Nerven selbst später nicht in Verbindung gekommen wäre. An Stelle der Hensen'schen, Deiters'schen, äusseren und inneren Haarzellen fand er nur embryonale, rundliche Epithelzellen. Die Selbstdifferenzirung scheint bei dem äusserst complicirten Gehörorgane also einen weniger hohen Grad zu erreichen. Wo der Acusticus so gut ausgebildet ist wie in unserem Falle, darf man nicht erwarten, an der häutigen Schnecke Veränderungen zu treffen. Leider missglückten die betreffenden Präparate.

Ein gutes Analogon zu unseren Befunden an der Riechschleimhaut bilden die Geschmacksbecher, welche von Leonowa bei Anencephalie in der Zungenschleimhaut gesehen hat. In unserem Falle wird man das Vorhandensein von Geschmacksknospen wegen der guten Ausbildung des sensiblen Glossopharyngeus und Trigeminus als etwas Selbstverständliches hinnehmen.

Eine gesonderte Stellung nnter den Sinnesorganen nimmt die Retina ein, da sich der percipirende Apparat bekanntlich nicht aus dem Epithel, sondern aus einer bläschenförmigen Ausstülpung des primären Vorderhirnes bildet. Die ectodermalen und mesodermalen Theile des Auges sind meistens ganz normal entwickelt, nur Gade fand in seinem durch viele andere Missbildungen an Stamm und Extremitäten ausge-

Digitized by Google

zeichneten Falle Mangel der Linse, des Corpus ciliare und der Iris. Hegler beschreibt einen Fall, in welchem das Hornhautendothel vierschichtig war, Manz vermisste das Pigment in der Choroidea und die meisten anderen Autoren haben überreichliche Gefässentwickelung in allen Hüllen des Auges gesehen. Im Gegensatz zu diesen etwas schwankenden Befunden sind die Gehirntheile des Auges, der Opticus und die Retina in ganz constanter Weise verändert.

Der Opticus besteht immer nur aus Stützgewebe und geht am Bulbus ohne Papillenbildung vermittelst der starken Lamina cribrosa in die Sclera und Choroidea auf. In der Retina sind mit 2 Ausnahmen alle Schichten vorhanden; Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht fehlen vollständig. Sogar die Schicht der Stäbchen und Zapfen ist regelmässig gefunden worden, wenn sie sich auch in mehreren Fällen in scholligem Zustande befand. Ob die Stäbchen und Zapfen vollständig ausgebildet waren, ist danach nicht zu sagen. Jedenfalls waren sie angelegt, denn bevor im 4. Monat diese äussersten Glieder der Retina auftreten, grenzt die Membrana limitans externa direct an das Pigmentepithel. Man findet also in der Retina zweifellos nervöse Bestandtheile erhalten. Was in der regelmässig etwas kernärmeren, inneren Körnerschicht fehlt, war nicht zu bestimmen. Die relative Verbreiterung und hellere Färbung der reticulären Schichten scheint mir lediglich auf dem Fehlen der Ganglienzellen mit ihren peripher auslaufenden Dendriten und auf der Veränderung der inneren Körnerschicht zu beruhen.

Wie ist nun der eigenthümliche Befund zu erklären, dass sich die Retina trotz des Verlustes ihrer Verbindung mit dem Gehirn so gut entwickelt und dass nur zwei Bestandtheile mit grosser Regelmässigkeit vollkommen fehlen? Auch da ist wohl für einmal anzunehmen, dass die vom Gehirn abgeschnürte Retina in hohem Grade die Fähigkeit der Selbstdifferenzirung besitze. Dann erscheint es aber auch als wahrscheinlich, dass die Ganglienzellenschicht in dieser ersten Anlage der Retina gar nicht mit enthalten sei. Würden diese Zellen deshalb fehlen, weil das Augenbläschen vor seiner Abschnürung auch schon von dem hemmenden Reiz betroffen worden ist, so wäre es einmal schwer verständlich, warum denn die übrigen Schichten der Retina alle angelegt sind, und es würde namentlich unverständlich, warum in allen Fällen, handle es sich um totale Anencephalie mit Amyelie oder bloss um Hemicephalie, der Defect genau der gleiche ist, warum nicht hier wenigstens Spuren von Ganglienzellen vorkommen, während man dort auch in anderen Schichten grösseren Ausfall erwarten sollte. Es zeigen nämlich auch der Ciliarantheil der Retina, sowie das Pigmentepithel überall dieselbe Intactheit. Mir scheint all'

Digitized by Google

das darauf hinzuweisen, dass die Ganglienzellen überhaupt nicht in der ersten Retinaanlage enthalten sind, dass sie anderswoher stammen. Die Entwickelung des Sehnerven ist leider noch wenig aufgeklärt, man weiss nur, dass die Nervenfasern Ende des vierten Monats durch den Opticus wachsen. Es dürfte eine lohnende Aufgabe sein, zu untersuchen, ob nicht die Ganglienzellen aus dem Opticus oder gar aus dem Grosshirn in die Retina hineinwandern. Zellwanderungen sind im Centralnervensystem während der frühen Entwickelung ja vielfach nachgewiesen.

Wenn ich die Retina im Uebrigen als wohlgebildet hinstellte, so ist noch eine Einschränkung zu machen. Bei Anencephalen sieht man nämlich oft eine starke Fältelung der Netzhaut. Hegler hat eine Vergrösserung der Flächenausdehnung der Retina auch insofern beobachtet, als sie bis auf das Corpus ciliare, ja sogar bis zum Pupillarrand der Iris reichte; auch sah er Verdickung auf das Drei- und Vierfache. Mein anencephaler Foetus besass auch eine excessiv gefältelte Retina. In hochgradigen Fällen von Missbildung, die sehr früh eingesetzt haben, scheint der pathologische Reiz auch die Retina zu treffen. Dies äussert sich in übermässigem Wachsthum des Organes.

Zellgrössen.[1])

Kern.	Hemicephalus.			Controlfoetus.		
nterer Vierhügel . . .	15,3 : 27	11,6 : 23	20,3 : 26	—	—	—
rebrale V Wurzel . .	34,8 : 38,3	29 : 29	37,7 : 52	26 : 32,5	26 : 26	35 : 43,5
tor. V Kern	28 : 43,6	26 : 32	26 : 60	24 : 33	20 : 26	29 : 49
nszellen	19,7 : 22	14,5 ; 20	23 : 23	17 : 20,3	14,5 : 17,5	20,3 : 23
rsaler Kern in der Höhe						
les motorischen V . .	15,4 : 25	14,5 : 14,5	20 : 46	—	—	—
bducens	24,7 : 43	20 : 35	40 : 43,5	20 : 34	14,5 : 17,5	26 : 49
acialis	20 : 43,8	26 : 26	34 : 43,5	20 : 37,7	14 : 26	26 : 52
anglion ventr. VIII . .	15 : 19	14,5 : 14,5	17,5 : 26	24 : 29	20,3 : 29	29 : 40,6
eiters'scher Kern . .	27,3 : 45	23 : 29	34 : 58	26 : 36	26 : 29	26 : 52
echterew'scher Kern .	14,8 : 18	11,5 : 14,5	20 : 20	17 : 24,7	11,6 : 23	23 : 32
bere Olive	12,2 : 17	8,7 : 11,5	17,5 : 23	15 : 32	11,6 : 20	14,5 : 43,5
rapezkern	13 : 16,5	9 : 10,8	18 : 22,4	14,8 : 30	12 : 21,5	16 : 35
ucleus ambiguus . . .	18 : 38	14,5 : 29	29 : 43,5	20 : 40,5	20 : 23	26 : 43,5
. dorsalis vagi . . .	20 : 26	14,5 : 26	26 : 32	21 : 24,8	16 : 18,5	30 : 31,4
ypoglossus	11,5 : 43,5	8,7 : 29	14,5 : 49	24 : 37,7	20 : 29	17,5 : 78
urdach'sche Stränge .	11,6 : 14,5	9 : 14,5	12 : 17,5	21,5 : 27	17,5 : 17,5	29 : 32
oll'sche Stränge . . .	13 : 13	10,5 : 12	13,4 : 17	23 : 28,1	16,8 : 18,3	30 : 33
pinalganglien	38	23	70	35	23	52

1) Die Zahlen bedeuten den grössten und kleinsten Durchmesser der Zellen in μ. Es wurden von jedem Kern 15 bis 50 Zellen gemessen. Die erste Co-

Digitized by Google

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXV.).

Figur 1. Leicht schematisirte Ansicht der Schädeldecke von oben 1 : 1.
- a. Rechte Hemisphäre.
- b. III. Ventrikel.
- c. Linke Hemisphäre.
- d. Erbsengrosser Knollen.
- e. Grosser compacter Knollen.
- f. Medulla oblongata.

Figur 2. Ansicht der Medulla oblongata von der dorsalen Seite her 2: 1.

Figur 3. Dasselbe von der linken Seite betrachtet 2 : 1.

Figur 4. Schnitt aus dem mittleren Brustmark, gezeichnet mit Objectiv 2. Hartnack, Ocular 1 Leitz. Links sind die markhaltigen Nervenfasern, rechts die Ganglienzellen eingetragen. Vergrösserung ca. 21 : 1.

Figur 5. Schnitt durch die Mitte des Glossopharyngeus-Vagusgebietes, No. 842 der Serie. Die Vergrösserung dieses und des folgenden Schnittes beträgt 7,7 : 1.

Figur 6. Schnitt durch die Mitte des Facialis- und des Acusticusgebietes. No. 548 der Serie.

Figur 7. Schnitt durch die Mitte des als linker Ventrikel bezeichneten Hirnrudimentes, gezeichnet mit dem Edinger'schen Zeichenapparat. Vergrösserung 4 : 1. Die blauen Conturen bezeichnen das Ependym.

Figur 8. Riechschleimhaut des Hemicephalus. Gezeichnet bei Immersion $^1/_{12}$, Ocular I. Leitz.

Figur 9. Rückenansicht des 5monatlichen Foetus mit Anencephalie, Amyelie und Rhachischisis totalis 2 : 1.

Figur 10. Gewebepartie aus der Gegend, wo Chiasma und Hypophysis zu erwarten gewesen wären. Lockeres Gliagewebe mit Gefässen, vielen Gliakernen, einer Gliaconcretion und einzelnen Neuroblasten.

Gez. bei Obj. 7. Ocular I. Leitz.

---

lonne enthält die durchschnittliche Länge und Breite aus allen Einzelmessungen berechnet; in der zweiten ist die kleinste, in der dritten die grösste Zelle der Serie angegeben. Bei den Spinalganglienzellen ist nur der grösste Durchmesser aufgeführt.

Digitized by Google

XXVII.

Anatomischer Befund in einem als „acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?)"[1]) beschriebenen Falle.

Von

Adolf Wallenberg

in Danzig.

(Hierzu Tafel XXVI. und XXVII.)

In den Jahren 1893/94 war mir Gelegenheit geboten in einem Falle von acuter Bulbäraffection genaue klinische Beobachtungen anzustellen. Auf Grund einer Reihe auffallender Erscheinungen glaubte ich mich zur Annahme eines eng begrenzten Erweichungsherdes von bestimmter Lage, Gestalt und Ausdehnung innerhalb der Medulla oblongata berechtigt. Als wahrscheinliche Ursache dieser Erweichung bezeichnete ich, eine frühere Andeutung von Wernicke (Lehrb. d. Gehirnkrankheiten Bd. II. S. 227) bestätigend, im Anschluss an das Studium der normalen Gefässvertheilung innerhalb des Bulbus, eine Embolie der Art. cerebell. infer. post. sinistr.

Der betreffende Patient, welcher nebenbei an doppelseitiger angeborener Cataract (mit schlechtem Erfolge operirt) und mässigem Mikrophthalmus nebst obligatem Nystagmus horizontalis litt, heirathete 1894; seine Frau gebar ihm in den folgenden Jahren drei Kinder, die leider ebenfalls mit Linsentrübung und Andeutung von Mikrophthalmus zur Welt gekommen sind. Er selbst fühlte sich in den ersten Jahren seiner Ehe recht wohl, von 1896 ab traten jedoch wieder häufiger Anfälle von Herzklopfen, Athemnoth und Schwäche auf, daneben boten Kopfschmerzen, Schwindelattaquen und Empfindlichkeit der Nierengegend mit vorübergehender Albuminurie wiederholt Grund zum Aufsuchen ärztlicher Hülfe. Die objective Untersuchung liess eine

1) Dieses Archiv Bd. XXVII. Heft 2. S. 504.

Digitized by Google

allmälige Zunahme der Degeneratio cordis erkennen, insbesondere wurde der Puls unregelmässig und aussetzend, ausserdem machte die Arteriosklerose Fortschritte, so dass der Puls an der linken Radialis schwächer war, als an der rechten. Das systolische Geräusch in der Umgebung des linken Warzenfortsatzes hielt in wechselnder Intensität bis zum Jahre 1899 an, konnte auch durch Compression der Carotis communis zwar abgeschwächt, aber nicht unterdrückt werden; seitdem habe ich keine Gelegenheit mehr gehabt, mich von seiner Existenz zu überzeugen. Im Urin zeitweise geringe Eiweissmengen. Der Status nervosus änderte sich seit dem Jahre 1895 nicht wesentlich, abgesehen von allmälig fortschreitender Besserung (nicht Heilung!) der sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen. Die linksseitige Stimmbandparese hinderte den Patienten nicht, wieder, wie vor der Erkrankung, in einem Gesangvereine activ mitzuwirken.

Am 27. und 28. October 1899 traten nun wieder heftige Schwindelanfälle auf und, im Anschlusse daran, intensiver Schmerz mit nachfolgender Schwäche im rechten Handgelenk, so dass Patient am 29. October Vormittags nicht im Stande war, Geld zu zählen. Trotz dieses beunruhigenden Zustandes legte er sich nicht zu Bett, wollte auch den Arzt nicht consultiren und nahm am Abend des 29. October an einer Sitzung des Gesangvereins Theil. Als er von dort nach Hause kam und sich auskleiden wollte, fiel er plötzlich zu Boden, röchelte noch eine kurze Zeit ($^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach Angabe der Ehefrau) und starb dann, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben.

Bei der am 30. October Nachmittags $2^1/_2$ Uhr ausgeführten Section konnten die Organe der Brust- und Bauchhöhle nicht mit der wünschenswerthen Ausführlichkeit berücksichtigt werden. Immerhin glaube ich etwas Wesentliches nicht übersehen zu haben und will im Folgenden ganz summarisch den Befund wiedergeben:

Aeussere Besichtigung: Starker Panniculus adiposus.

Brusthöhle: Herz stark vergrössert, Fettkapsel, namentlich dem rechten Ventrikel entsprechend, verdickt. Dilatation beider Ventrikel, besonders des linken. Herzhöhlen leer. Muskulatur des linken Ventrikels stark verdickt, braunroth, mit zahlreichen gelbbraunen Flecken. Muskulatur des rechten Ventrikels nicht wesentlich verdickt, zeigt im Uebrigen ähnliche Veränderungen wie die des linken. Klappen normal. Aorta: Dicht oberhalb der Klappen einige sklerotische Plaques, sonst keine Veränderungen weder im aufsteigenden Theile, noch im Bogen, noch in der Aorta descendens, insbesondere nicht die leiseste Andeutung einer Erweiterung des Lumens.

Die vom Arcus Aortae abgehenden grossen Gefässe zeigen schon nahe an der Ursprungsstelle atheromatöse Wandverdickungen, welche peripheriewärts grösser werden. Art. pulmonalis normal. Lungen überall lufthaltig, Blutgehalt stark vermehrt, mässiges Oedem, in der Trachea und den Bronchien röthlich schaumige Flüssigkeit.

Bauchhöhle: Rechte Niere in mässigem Grade verkleinert, Oberfläche granulirt, linke Niere von normaler Grösse, Oberfläche glatt, kirschgrosse Cyste, dicht unter der Oberfläche mit klarem serösem Inhalt. Leber: Glatte

Digitized by Google

Oberfläche, normale Grösse, acinöse Zeichnung deutlich. Milz circa 15 cm lang, 10 cm breit, 4—5 cm dick.

Kopfhöhle: Schädeldach dünn; Dura an mehreren Stellen mit dem Knochen verwachsen. Im hinteren Abschnitte des Sinus longitudinalis flüssiges dunkles Blut; Pia: zwischen Dura und Pia zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis ausgedehnte Verwachsungen, im Bereiche der ganzen Convexität ist die Pia weisslich verfärbt, getrübt und, namentlich längs der Furchen, ödematös. Bei der Herausnahme des Gehirns läuft eine Menge von 40 bis 50 ccm seröser, leicht getrübter Flüssigkeit ab. Die Pia lässt sich an der Convexität ohne Substanzverlust abziehen.

Alle grossen Gefässe der Basis inclusive der Artt. ophthalmic. besitzen unregelmässig verdickte und verkalkte Wandungen mit einzelnen weisslichen knotenförmigen Prominenzen.

Im frontalen Abschnitte des rechten Putamen frischer kirschgrosser, braunrother Erweichungsherd, der den vorderen Schenkel der inneren Kapsel eben berührt.

Der Hirnstamm vom 2. Cervicalsegment an bis zum Caput nucl. caudat. wurde mit Kleinhirn und Insel in Müller-Formol, später in Müller gehärtet. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Director Thomas verdanke ich eine Photographie der Basis mit den Gefässen (Fig. 1). Am gehärteten Präparat habe ich genauere Messungen der Arterien angestellt, die einzelnen Gefässabschnitte in Celloidin eingebettet, geschnitten, ungefärbt und gefärbt untersucht und das Resultat dann mit dem Edinger'schen Zeichenapparat derart fixirt, dass ich die Querschnitte bei 4facher Vergrösserung aufzeichnete (Fig. 4a und 4b) und die so gewonnenen Grössenverhältnisse der Arterienlumina in die beistehende Skizze eintrug (Fig. 2 und Fig. 3). Alle wesentlichen Stricturen des Lumen sind durch schwarze Farbe angedeutet. Fig. 2 und 3 geben die natürliche Grösse, Fig. 1 eine Verkleinerung von 3 : 4.

Während die Aeste der Carotis interna dextra nur geringe Vorbuchtungen in das Lumen durch unregelmässige atheromatöse Wucherungen der Intima zeigen, finden sich im Bereiche der Carotis interna sinistra folgende Veränderungen: An der Abgangsstelle der Art. cerebr. anter. sin. sitzt ein frischer Thrombus der stark atheromatös verdickten, ins Lumen vorspringenden Wandung auf und verschliesst sie nahezu vollständig. Ein zweites frisches Gerinnsel verlegt die Art. foss. Sylvii sin. kurz vor ihrer Theilung (No. 14, Fig. 4b). Der Thrombus setzt sich in die beiden ersten Aeste hinein fort und verschliesst den ersten völlig, den zweiten zum grössten Theil. Die Strecke zwischen dem Abgange der Art. communicans posterior und dem frischen Thrombus ist hochgradig verändert. Die Carotis resp. die Art. foss. Sylv. verengt sich hier bis auf $2^1/_2$—3 mm (Fig. 1), besitzt ein Lumen von höchstens 1,2 mm in der Länge, 0,75 mm in der Breite (No. 13, Fig. 4b), ihre Wandung ist stark verdickt durch Intimawucherung. Ob auch ein alter wandständiger Thrombus an der Verdickung sich betheiligt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ist mir aber sehr wahrscheinlich. Das

Digitized by Google

Lumen der Basilaris ist in ihrem frontalen Abschnitte durch einseitige sklerotische Wandverdickung bis zu 2,0 mal 0,75 mm (No. 6e) verengt, dagegen an der Mündungsstelle der Vertebrales bei gleichmässig verdickter Wandung 2,5 mal 1,5 mm weit (No. 6d, Fig. 4a). Die Vertebralis dextr. ist durch peri-arteriitische, mes-arteriitische und end-arteriitische Veränderungen im Allgemeinen gleichmässig verdickt, das relativ weite Lumen an der Abgangsstelle der Cerebellar. post. inf. dextr. (No. 9, Fig. 4b) von 2,5 mal 2 mm, weiter oben (No. 10, Fig. 4b) auf 1,75 mal 1,5 mm reducirt, verengt sich dann weiter bis zu 2,25 mal 0,3 mm (No. 10a, Fig. 4b), um sich an der Einmündungsstelle in die Basilaris (No. 6c, Fig. 4a) plötzlich bis zu 2,25 mal 1,5 mm zu erweitern. Die Art. cerebell. inf. post. dextr. entspringt als dickes Gefäss 30 mm unterhalb der Basilaris mit einem Lumen von 1,5 mal 0,5 mm an der Abgangsstelle (No. 9, Fig. 4b), weiter peripheriewärts (No. 11, Fig. 4b) 1,1 mal 0,75. Sie gelangt in unversehrtem Zustande bis zur dorsalen Fläche der Oblongata. Unterhalb der Eröffnung des Centralcanals wird die nahe der hinteren Medianlinie laufende Arterie durch einen wandständigen alten Thrombus, der mit starker Intimaverdickung untrennbar verbunden ist, bis auf ein Lumen von 0,2 mal 0,4 mm eingeengt (Fig. 3). Die zur Seitenfläche des Bulbus gehenden Aeste stammen aus der normal gebliebenen Anfangsstrecke und zeigen selbst keine nennenswerthen Anomalien.

Die hochgradigsten Veränderungen treffen wir in der Vertebralis sinistr. und ihren Aesten. Die im Bereiche des obersten Cervicalmarkes gleichmässig verdickte Wandung, welche ein Lumen von 3,0 mal 0,75 (No. 1, Fig. 4a) übrig lässt, ragt unterhalb der Abgangsstelle der Art. cerebell. inf. post. sinistr. stark in die Lichtung hinein und verengt sie bis auf 1,25 mal 0,75 mm (No. 2, Fig. 4a), medial mehr als lateral. Oberhalb der Abgangsstelle der Cerebellaris beginnt eine Stenose der Vertebralis, verbunden mit einer erheblichen Verschmälerung. Das Lumen im caudalen Theile dieser Stenose (No. 4, Fig. 4a) beträgt 1,0 mal 0,5 mm, weiter oben (No. 5, Fig. 4a) 1,0 mal 0,25, an der Abgangsstelle der Spinalis anterior (No. 6a und 6b, Fig. 4a) 0,75 mal 0,5, an der Einmündungsstelle in die Basilaris (No. 6c) 1,0 mal 0,25 mm. Die Verdickung der lateralen Wand wölbt sich buckelförmig in das Lumen der Cerebellaris inf. post. sinistr. vor (No. 3, Fig. 4a). Diese geht 16 mm unterhalb der Basilaris mit einem Lumen von circa 1,0 mal 0,75 mm von der Vertebralis rechtwinklig ab. Gerade an dieser Stelle ist die Strictur der Vertebralis bis auf 1,5 mal 0,75 mm erweitert und die erste Strecke der Cerebellaris selbst nur wenig verändert, so dass nur die Hervorwölbung der lateralen Vertebraliswand den Zugang in dieses Gefäss beeinträchtigt. Circa 3—4 mm jenseits der freien Anfangsstrecke beginnt in der A. cerebell. inf. post. sin. ein etwa 5 mm langer, alter, vollständig fibrös umgewandelter Thrombus, der zuerst nur an der lateralen Seite einen minimalen, nur unter der Lupe erkennbaren Spalt übrig lässt (No. 8a, Fig. 4a), während er weiter peripheriewärts ein Lumen von 0,75 mal 0,17 ermöglicht (No. 8b, Fig. 4a) und bald darauf ganz unmerklich in eine mit Kalksalzen incrustirte Verdickung der Intima übergeht. An der Dorsalfläche

Digitized by Google

des Bulbus angelangt, erweitert sich die Cerebell. inf. post. sin. wieder zu etwa 1,0 mal 1,0 mm Lichtung. Die Spinalis anterior, welche (mit rechtem und linkem Aste) aus den beiden Vertebrales entspringt, besitzt überall freies Lumen. Dicht oberhalb der Abgangsstelle der Cerebell. inf. post. sin. entsendet die linke Vertebralis einen lateralen Ast von circa $^1/_2$ mm Dicke zur Seitenfläche des Medulla oblongata (Fig. 1 und 2) im Bereiche mittlerer Vaguswurzeln. Ob das punktförmige Lumen desselben an einzelnen Stellen ganz verschwindet, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da bei der Entfernung der Gefässe zum Zweck der Weiterbehandlung dieser Ast abgerissen ist. Ich erwähne ihn nur, weil seine Verzweigung längs der Vaguswurzeln ihn gewissermaassen als Hülfsarterie für die Cerebellaris inf. erscheinen lässt.

Den Gehirnstamm habe ich nach Müller-Härtung in Celloidin eingebettet und vom 2. Cervicalsegment bis zum distalen Thalamus ohne wesentliche Lücke geschnitten. Die Schnitte wurden ungefärbt und nach Weigert- resp. Weigert-Pal-Färbung untersucht. Probeschnitte, vor der Celloidin-Einbettung nach Marchi behandelt, ergaben, wie erwartet werden musste, kein brauchbares Resultat. Die folgende Beschreibung stützt sich hauptsächlich auf Weigert- und Weigert-Pal-Präparate, die ich zum Theil durch directe Copie auf Celloidinpapier (Figg. 8a, 11a, 14a, 15a) habe reproduciren können. Bevor ich die älteren, durch den Insult vom Jahre 1893 verursachten Veränderungen schildere, will ich ganz kurz erwähnen, dass ausser dem frischen, zahlreiche Körnchenzellen, Blut und Trümmer von Nervengewebe enthaltenden Erweichungsherde im rechten Putamen sich starke Hyperämien mit frischen kleineren Blutungen im III-Kerne, im Bodengrau des 4. Ventrikels, in dem Hilus der linken Olive fanden. Ein erbsengrosser, ganz frischer Blutherd sass in der linken Brückenhälfte, etwa in der Gegend des Trigeminusaustritts, dorsal von der linken Pyramide, diese noch zum Theil zerstörend (Figg. 19 und 20).

Durchschnitte an der Grenze des 1. und 2. Cervicalsegments (Figg. 5 und 6) lassen folgende Anomalien erkennen: Der linke Hinterhornkopf ist atrophisch, glatt, nicht gefältelt wie der rechte und ganz gleichmässig hell bis auf ein paar dünne Querfasern an der dorsalen Grenze. Ausser den normalen eintretenden hinteren Wurzeln und der Lissauer'schen Randzone sind nahezu alle markhaltigen Faserquerschnitte nach aussen von der Substantia gelatinosa verschwunden, während rechts ein durch gröberes Faserkaliber charakterisirtes Bündel, im Wesentlichen dorsal und medial von der Lissauer'schen Zone, der Subst. gelatin. direct aufliegt und hier deutlich von den feinen Fasern der Randzone unterschieden werden kann (Rad. spin. V dextr.). Es ist das der caudalste Theil der rechten spinalen Quintuswurzel, welcher demnach links (bis auf minimale Spuren am dorsalen Rande des Apex corn. poster.) fehlt. Schon an dieser Stelle will ich auf den Umstand hinweisen, dass die ersten Fasern dieser Wurzel hauptsächlich dorsomedial von der Lissauer'schen Randzone auftreten. Nur eine kleine Faserzahl der letzteren lässt sich bei genauerer Untersuchung auch dorsolateral von der Quintuswurzel constatiren. Der linke

Digitized by Google

Seitenstrang zeigt etwa 1 mm medial von der Peripherie einen dem Rande parallel laufenden lichteren Streifen. Beide Bechterew-Helweg'schen Olivenbündel, besonders das linke, heben sich durch ihre helle Farbe ungewöhnlich scharf von der Umgebung ab. Ob das lediglich Folge einer Atrophie ihrer feinen Fasern ist, oder ob ein wirklicher Ausfall dabei mitspielt, wage ich nicht zu entscheiden.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung (Fig. 7), dort, wo die ersten Spuren der Goll'schen Kerne auftreten, wird die Differenz in Grösse, Gestalt und Fasergehalt der Hinterhornköpfe noch markanter. Rechts ist die normale Fältelung der Subst. gelatin. Rolandi gut sichtbar, und die verschiedenen Faserbündel zwischen Hintersträngen und Seitensträngen lassen sich durch ungleiches Fasercaliber leicht von einander abtrennen: Ganz an der Peripherie zieht die sehr grobfaserige dorsale Spino-Cerebellar-Bahn (Kleinhirnseitenstrangbahn) in Form von rundlichen, rosenkranzähnlichen Querschnitten dorsalwärts (Fig. 7, Tr. spino-cerebell. dors.). Medialwärts von dieser treffen wir, dem ventralen Rande der Subst. gelatin. Rol. direct angelagert, die feinen Elemente der Lissauer'schen Randzone. Diese hat demnach ihre laterale Lage im obersten Cervicalmark verändert, indem sie in ventraler Richtung und zugleich medialwärts längs der Subst. gelatin. gewandert ist. Als Ursache für diese Wanderung muss wohl das lebhafte Wachsthum der spinalen Quintuswurzel angesehen werden, deren mittelgrosse Faserquerschnitte sich von der lateralen Hinterstranggrenze aus, wo sie direct an die Peripherie stossen, bis zum ventralen Winkel des Hinterhornkopfes hin erstrecken, hier lateral von der Kleinhirnbahn, medial von der Zona spongiosa subst. gelatin. begrenzt. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man übrigens zwischen den Trigeminusfasern überall feinste, offenbar der Lissauer'schen Zone zugehörige Elemente eingelagert. Von der Zona spongiosa aus ziehen zahlreiche Querfasern medialwärts durch die Subst. gelatin. hindurch und biegen an deren Innenrand zum grössten Theil in die Längsrichtung um, ein dunkles Feld von Querschnitten formirend. Links bedingt die Atrophie des Hinterhornkopfes, der glatte Umriss und die gleichmässig helle Farbe einen so frappanten Unterschied gegenüber der rechten Seite, dass er schon dem unbewaffneten Auge auffällt. Bei schwacher Vergrösserung lässt sich dann constatiren, dass die helle Farbe bedingt wird durch den vollständigen Ausfall des ventralen Abschnitts (annähernd $^5/_6$) der spinalen Quintuswurzel und der von ihm ausgehenden Fasern der Zon. spong. (nicht nur die Querfasern, sondern auch die zu Längsfasern umgebogenen Elemente im Innern des Hinterkopfes fehlen bis auf minimale Spuren). Die dorsale Ecke der Quintuswurzel ist, wenn auch stark atrophisch, erhalten, und es ziehen von ihr aus dünnste Fäserchen medialwärts parallel mit der ventralen Hinterstranggrenze. Die feinen Fasern der Lissauer'schen Zone sieht man zwar vorwiegend ventral von der Subst. gelatin., aber auch längs der lateralen Grenze, wo sie wegen des Ausfalls der Quintuswurzel leichter zu übersehen sind, wie auf der rechten Seite. Gegen den gleichmässig hellen Hinterhornkopf heben sich sehr schön die dicken schwarzen Bündel der vollständig normalen Kleinhirnseitenstrangbahn ab. Die übrigen Bestandtheile

Digitized by Google

des Querschnitts bieten keine wesentliche Differenz gegenüber dem vorigen Schnitte. Der Faserausfall im linken Seitenstrange tritt deutlicher hervor, die hellen Olivenbündel sind durch eine dünne Schicht stärkerer Faserquerschnitte von der Peripherie getrennt.

Mit dem Beginn der Schleifenkreuzung aus den Goll'schen Kernen (Fig. 8 und 8a) verschwindet die Lissauer'sche Randzone auf beiden Seiten in der benachbarten Grenzschicht, die Atrophie und Faserarmuth des linken spinalen Quintuskernes ist noch mehr ausgesprochen als in den vorigen Schnitten. Während der Rest der spinalen Quintuswurzel links immer noch etwa das dorsale Sechstel der Subst. gelatin. Rolandi bedeckt, hat er auf den weiter frontalwärts angelegten Schnitten die Tendenz etwas weiter ventralwärts sich vorzuschieben (Figg. 9—11). Die faserarmen Felder des Olivenbündels streben dem lateralen Pole der ventralen Nebenolive zu (Fig. 9) und verschwinden in dessen Umgebung vollständig dort, wo die Olive auftritt. Die Faserlücke im linken Seitenstrange wird allmählich deutlicher und verbindet sich in der Höhe des caudalen Olivenpoles (Fig. 10) mit einer hellen faserlosen Zone an der Peripherie des linken Seitenstranges, die dorsal von der Olive beginnt und dorsalwärts bis zur ventralen Umgebung des spinalen Quintuskernes an Ausdehnung zunimmt. Auffallend ist in dieser Höhe die Faserarmuth im Vliess, besonders aber im Hilus der rechten Olive, während links ein ganz normaler Reichthum an markhaltigen Fasern constatirt werden kann (Figg. 10, 11 und 11a). Im folgenden Schnittbilde (Figg. 11 und 11a) bedeckt der Rest der linken spinalen Trigeminuswurzel schon mehr als das dorsale $^1/_4$ des atrophischen Quintuskernes, dem entsprechend reichen auch die Querfasern der Subst. gelatat. Roland. weiter ventralwärts hinab. Lateral von diesem Rest treffen wir ein gleichmässig helles Feld, das bis nahe an die Peripherie reicht, und durch einen schmalen ventralen Fortsatz mit dem Degenerationsherde im linken Seitenstrange zusammenhängt. Dieser erstreckt sich fast continuirlich von der Peripherie aus zwischen dorsalem Olivenrande und ventraler Umgrenzung des spinalen Quintuskernes bis in die Zone der Fibrae arcuatae internae aus dem Burdach'schen Kerne hinein, unterwegs noch von einzelnen Gruppen markhaltiger Faserschnitte unterbrochen. Die Degeneration der rechten Olivenfaserung ist hier, wie schon erwähnt, besonders ausgesprochen.

Die Fig. 12 zeigt uns einen Frontalschnitt kurz vor der Eröffnung des Centralcanals. Wir sehen an der linken Seitenfläche zwei abgerissene Gefässsenden mit stark verdickten Wandungen von der Peripherie aus nach innen dringen: einen kleineren Ast dorsal von der Olive, einen stärkeren in der Mitte zwischen Olive und spinaler V-Wurzel. Ein drittes, vollkommen obliterirtes Gefäss läuft vom ventralen Rande der Anlage des Strickkörpers aus in ventro-medialer Richtung zum dorsalen Abschnitt der spinalen Trigeminuswurzel hin. Nach innen zu gehen diese drei Arterien in einen auf Weigert-Präparaten gelbbraun gefärbten Herd über, der von einem Convolut verdickter Capillaren theils ohne Lumen, theils mit sehr enger Lichtung gebildet wird. Zwischen den Capillaren liegen Haufen von grossen und kleinen granulirten

Digitized by Google

Abgesehen von einer starken Atrophie und Faserlichtung innerhalb der ventralen zwei Drittel des Halbmonds der linken spinalen V-Wurzel und des zugehörigen Kernes fällt auf der linken Querschnittshälfte eine gleichmässig gelbe Färbung zwischen der lateralen Ecke des faserarmen dorsalen Olivenblattes und der Quintuswurzel auf. Den lateralen Abschnitt dieses Degenerationsfeldes bildet das Gowers'sche Bündel (Tr. spino-cerebellar. ventral.), den medialen der Tract. spino-tectalis und spino-thalamicus. Der faserarme laterale Theil der Formatio reticularis wird von einzelnen Fibrae arcuatae internae durchzogen. Auch die Ganglienzellen des Nucleus ambiguus (proximaler Theil) lassen sich wieder nachweisen. Die Degeneration des linken Strickkörpers, so weit er ventralen Ursprungs ist, bewirkt es, dass die aus den gleichseitigen Hinterstrangsresten und Hinterstrangskernen stammenden Fibrae arcuatae dorsales in ihrem ganzen Verlauf schön isolirt sichtbar bleiben. Die Fasern der secundären Trigeminusbahn fehlen links fast vollständig in ihrem queren Verlauf, während sie rechts den oben beschriebenen Weg längs der Kerne am Boden der Rautengrube zur Raphe einschlagen.

Ventro-lateral vom hinteren Längsbündel, den XII-Wurzeln beiderseits angelagert, treffen wir auf der linken Seite ein schmales dorsoventral gerichtetes Oval starker Faserquerschnitte an, welches auf der rechten Seite vollständig zu fehlen scheint, wenn auch unter dem Mikroskop sich eine kleine Anzahl querdurchschnittener Längsfasern, besonders in dem Winkel zwischen Hypoglossuswurzeln und ventrolateraler Grenze des Hypoglossuskernes nachweisen lässt. Ich habe dieses auf der linken Seite vorhandene, auf der rechten nahezu verschwundene Ovalärbündel in der Fig. 15 mit „Secund. V-Bahn" bezeichnet und verstehe darunter die normale secundäre Trigeminus-Bahn aus dem rechten spinalen V-Kerne, während die Lücke auf der rechten Seite der degenerirten gleichnamigen Bahn aus dem zerstörten linken V-Kerne entspricht. Am medialen Rande der rechten Olivenzwischenschicht, etwa auf der Grenze zwischen ventralem und mittlerem Drittel, zeigt eine schmale, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzte Zone namhaften Faserausfall (Fig. 15 „Schleifendegeneration"). Die beiden Oliven haben jetzt annähernd gleichen Faserreichthum.

Der nächste Schnitt (Fig. 16) ist in der Höhe des Cochlearis-Eintritts geführt und zeigt uns auf den ersten Blick eine colossale Entwicklung des Cochlearisstammes (3,5 mm Breite gegenüber 2,5 mm bei normalen erwachsenen Männern), die um so auffälliger ist, als der ganze Querschnitt (ebenso alle anderen aus dem Hirnstamme) eher etwas kleinere Dimensionen aufweist, als dem Alter und Geschlechte entspricht: 26 mm grösste Breite zwischen den Corpora restiformia gegenüber 29,5—30 mm bei gleichaltrigen Männern. Die Stelle des Herdes ist hier noch durch auffallende Faserarmuth innerhalb der Substantia reticularis angedeutet, die helle Zone reicht von dem Winkel zwischen linker Olive und Corpus restiforme in dorsomedialer Richtunp bis an die gut ausgebildete centrale Quintusbahn, die sich inzwischen lateralwärts ausgedehnt hat. Die Degeneration des linken Strickkörpers, die Atrophie mit Faserschwund im linken V-Wurzelquerschnitt ist ebenso deut-

Digitized by Google

lich wie auf dem vorigen Schnitte. Das helle schmale Feld in der rechten Olivenzwischenschicht ist ventralwärts gerückt und hat sich in dorsoventraler Richtung verlängert.

Fig. 17 fällt bereits in den Bereich des Facialis und enthält folgende Degenerationsfelder:

1. Corpus restiforme sinistr. (hauptsächlich medialer Antheil);

2. Gowers'sches Bündel und Tr. spino-tect. + spino-thalam., letztere der lateralen Ecke des Lemniscus medialis sich nähernd. Auch die dorsale Spitze der linken medialen Schleife hat an der lateralen Seite eine Faserein-busse erlitten;

3. rechte secundäre Quintusbahn. Die normale linke nähert sich in dorso-lateraler Richtung der ventralen Grenze des dorsalen VIII-Kernes, vielfach durchkreuzt von Wurzelfasern des Facialis, welche aus ihrem Ursprungskerne dorso-medialwärts emporsteigen;

4. die schmale Zone längs der Innengrenze der rechten medialen Schleife;

5. Atrophie (+ Degeneration?) der linken spinalen Quintuswurzel.

Zwischen der beiderseits normal ausgebildeten centralen Haubenbahn und dem lateralen Rande der medialen Schleife findet sich ein kleines Feld quergetroffener Fasern, das links besser als rechts ausgebildet ist. Seine Bedeutung ist mir bisher nicht klar geworden. Es verschwindet sehr bald frontalwärts.

In der Höhe des Abducenskernes (Fig. 18) lässt sich die centrale V-Bahn infolge der zahlreichen durchtretenden Facialis- und Abducensfasern nur schwer abgrenzen. Es gelingt aber doch ihren Weg von den VI-Fasern aus lateralwärts längs des ventralen Randes des Abducenskernes bis in die Nähe des dorso-medialen Poles des spinalen Quintuskernes zu verfolgen. Der degenerirte linke Strickkörper tritt in das Kleinhirn ein. Die Seitenstrangbündel, rechts der oberen Olive von beiden Seiten angelagert, zeigen links einen bemerkenswerthen Faserausfall. Die rechtsseitige Schleifendegeneration nimmt jetzt die ventromediale Ecke der medialen Schleife ein. Die linke spinale V-Wurzel ist immer noch faserarm gegenüber der rechten.

Frontalwärts von dem Eintritte des Trigeminus (Fig. 19) wird das Bild des Haubenquerschnittes übersichtlicher. Es lässt sich leicht nachweisen, dass links die langen centripetalen Vorderseitenstrangbahnen nahezu vollständig fehlen. Denn erstens ist die ventrale Cerebellarbahn (das Gowers'sche Bündel im engeren Sinne), welche rechts lateral vom Bindearm dorsalwärts zieht, links gar nicht vorhanden, und zweitens hat die laterale Schleife besonders dorso-medial vom Nucleus lemnisc. lateral. gegenüber der rechten eine starke Einbusse erlitten. Die centrale Quintusbahn, auf den vorigen Schnitten zum Theil durch andere Fasergruppen verdeckt, lässt sich jetzt wieder auf der linken Seite in der dorsolateralen Ecke der Formatio reticularis mit aller wünschenswerthen Deutlichkeit nachweisen, ihre Degeneration auf der linken Seite feststellen. Ganz besonders möchte ich die Aufmerksamkeit auf das schmale zungenförmige Feld lenken, welches sich in dorsolateraler Richtung

Digitized by Google

von dem Gros der centralen Quintusbahn ablöst und der cerebralen Quintuswurzel zustrebt. Rechts finden wir an gleicher Stelle nur eine kleine Anzahl von quergetroffenen Fasern, so dass die Differenz eine sehr auffällige ist. Die mediale Ecke der rechten medialen Schleife bleibt von der Raphe weiter entfernt als auf der linken Seite. Ob nur in diesen medialen Theil das früher nachweisbare Degenerationsfeld übergegangen ist, oder ob sich dasselbe, was mir wahrscheinlicher vorkommt, auf den ganzen ventralen Schleifenrand vertheilt hat (die ganze rechte Schleife ist ein wenig schmäler als die linke), lasse ich dahingestellt. Dorsal von den Querschnitten der linken Pyramide zeigen sich die Vorläufer der frischen Blutung.

Caudal vom Trochlearisaustritte (Fig. 20) ist die ventrale Cerebellarbahn theilweise schon im Velum verschwunden. Die laterale Schleife zieht dorsalwärts, lateral vom Bindearm, empor. Sie zeigt wieder links einen starken Faserausfall, namentlich im medialen Abschnitte, der auf Rechnung der spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern gesetzt werden muss, während die Trapezfasern, deren relativer Antheil am Aufbau der lateralen Schleife ganz allmälig zugenommen hat, normal geblieben sind. Die secundäre V-Bahn besteht jetzt links aus zwei getrennten schmalen Feldern, einem ventromedialen, welches die dorsolaterale Ecke der Formatio reticularis einnimmt, und einem dorso-lateralen, welches dorsal von der cerebralen Quintuswurzel, lateral vom Bindearm, ventromedial von dem oben genannten Antheil der sec. V-Bahn begrenzt wird. Zwischen den 2 Feldern und dem centralen Höhlengrau sind reichliche Ganglienzellen eingelagert und es ist wohl möglich, dass hier ein Theil der Fasern sein Ende findet. Rechts ist das dorsolaterale Feld mehr degenerirt als das ventromediale. Die rechte mediale Schleife bleibt immer noch weiter von der Raphe entfernt als die linke.

In der Höhe der hinteren Zweihügel (Fig. 21) strahlt die Trapezfaserung beiderseits in normaler Stärke in den ventralen und lateralen Rand des Corpus bigeminum poster. ein. Dagegen bietet links der dorsale Abschnitt der Schleife, welcher die spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern enthält, eine sehr auffallende Differenz gegenüber der rechten Seite. Während hier die Schleife bis in die Nähe der ventralen Spitze des hinteren Vierhügelganglions ihre Breite beibehält und dann zwei schmale Zacken dorsalwärts sendet, welche den frontalen Nucleus lemnisci lateralis (Corp. parabigemin. Bechterew?) einschliessen, endet links die Schleife, gleich nachdem sie dorsalwärts umgebogen ist, mit feiner Spitze. Die beiden Felder der centralen V-Bahn finden sich links wieder gut ausgebildet. Das dorsolaterale liegt jetzt zwischen Vierhügelganglion, cerebraler V-Wurzel und dem ventromedialen Felde, das sich dem centralen Höhlengrau genähert hat. Die Atrophie beider Felder ist rechts noch sehr deutlich. Die Degeneration in der rechten medialen Schleife dagegen lässt sich nicht mehr sicher nachweisen.

Im Bereiche der vorderen Zweihügel gleicht sich die Differenz in den dorsalen Schleifenspitzen sowohl wie in der Ausbildung der centralen V-Bahn allmälig aus, so dass am frontalen Ende des Mittelhirns (Fig. 22), wo das Corpus geniculatum internum gut entwickelt ist, nur noch eine Verschmä-

Digitized by Google

lerung am dorsalen Pole der linken Schleife einerseits und eine stärkere Ausbildung der linken Lamin. medull. intern. thalami (an der Stelle, wo sie aus der lateralen Umgebung des hinteren Längsbündels lateralwärts zieht) gegenüber der rechten andrerseits übrig bleibt. Auch diese Unterschiede treten nicht auf allen Schnitten gleichmässig hervor und verschwinden im caudalen Thalamus bis zur Unkenntlichkeit. Die Schicht der Opticusfasern in der Rinde der vorderen Zweihügel ist auf dem zuletzt geschilderten Schnitte besonders in ihren medialen Theilen atrophisch. Dorsal vom Reste der lateralen Schleife liegt beiderseits ein eirundes, schön abgegrenztes Ganglion (Fig. 22a), dessen Markkapsel scheinbar von Fasern der lateralen Schleife gebildet wird. Ich erwähne es aus dem Grunde, weil ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur ein analoges Gebilde beim Menschen nirgends beschrieben finde. v. Kölliker hat ein ähnlich liegendes und ähnlich geformtes Ganglion bei der Katze als „medialen Kern des Corpus geniculatum mediale" (Gewebelehre, 6. Auflage, S. 412, Fig. 572) bezeichnet. Ein zweites Ganglienpaar, zu beiden Seiten der Mittellinie dorsal vom Grau des Aquaeductus in das tiefe Mark des vorderen Vierhügels eingelagert (Fig. 22b), habe ich an gleicher Stelle auch bei Kaninchen gefunden. Ueber seine Bedeutung kann ich Sicheres nicht angeben. Es ist wohl möglich, dass es einem von den lateralen Kernen der frontalen Mittelhirngrenze niederer Vertebraten, besonders der Vögel, entspricht.

Durchschnitte durch das Chiasma n. optic. nebst Sehnerven und Tractus ergeben eine starke Zerklüftung der Fasermassen durch Verbreiterung der bindegewebigen Septen mit partiellem Faserschwund in deren unmittelbarer Umgebung. Infolgedessen war es möglich, in den dorsalen Abschnitten des Chiasma einen directen Uebergang einzelner Sehnervenfasern längs des lateralen Chiasma-Randes zum gleichseitigen Tractus zu beobachten. Die basalen Abschnitte des Chiasma dagegen enthielten anscheinend lediglich gekreuzte Elemente.

Die soeben genauer geschilderten Resultate der anatomischen Untersuchung lassen sich in Kürze dahin präcisiren: Die Section hat bezüglich der Obesitas, der Myodegeneratio cordis, der Endarteriitis chronica die klinische Diagnose bestätigt, die Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel, besonders des linken und die beginnende chronische interstitielle Nephritis dextra lassen sich auch noch in den Rahmen des zu Grunde liegenden Processes (fortschreitende Arteriosklerose) einfügen. Innerhalb der verdünnten Schädelkapsel: Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica mit Vermehrung des Liquor cerebropinalis. Ausgedehnte Arteriosklerose der Hirnarterien (ebenfalls intra vitam diagnosticirt) hat auf der rechten Seite theils durch Wucherung der Intima, theils durch aufgelagerte und bindegewebig veränderte Thromben nur zu mässigen Vorsprüngen in das Lumen der Carotis-Aeste und besonders im frontalen Abschnitt der Vertebralis, ohne stärkere Stenosen, geführt. Die Art. cerebellar. inf. dextr. besitzt einen ungewöhnlich tiefen Ur-

Digitized by Google

sprung (30 mm unterhalb der Basilaris), starkes Caliber, freies Lumen bis zur Dorsalfläche des Bulbus, hier mässige Verengerung durch wandständigen Thrombus, reiche Möglichkeit vicariirender Anastomosen (vergl. meine Studien über den Verlauf der Art. cerebell. inf. post. a. a. O.). Auf der linken Seite ist die Blutzufuhr zum Gehirn (abgesehen von dem frischen Thrombus in der Art. foss. Sylvii, welcher den ersten Ast völlig, den zweiten zum grössten Theil verschlossen hat) auf ein Minimum dadurch reducirt, dass alle Carotis-Aeste, namentlich aber die Art. foss. Sylvii nahe an ihrem Ursprunge eine hochgradige Strictur zeigen (wahrscheinlich alte Thrombose in die Art. foss. Sylvii hinein), das Lumen der linken Vertebralis sich vom obersten Halsmarke aus trichterförmig nach oben zu verengt, so dass die letzte Strecke vor der Vereinigungsstelle der Vertebralis, schon äusserlich durch erhebliche Verdünnung auffallend, im Centrum nur noch die Lichtung kleinster Arterien aufweist. Als Grund dieser Stenose muss wohl neben der Endarteriitis eine alte Thrombose angenommen werden. Die Cerebellaris inf. post. sinistr. entspringt im rechten Winkel 16 mm unterhalb der Basilaris. An der Ursprungsstelle ragt der fibrös umgewandelte Thrombus der Vertebralis noch in das sonst normale Lumen hinein, welches auch während der ganzen Anfangsstrecke keine auffälligen Veränderungen zeigt. Dort, wo sie sich um den lateralen Theil des Bulbus herumschlägt (das ist nach meinen Untersuchnngen (a. a. O.) zugleich die Abgangsstelle der Wurzel — und Oliven — Zweige) wird die Art. cerebell. inf. post. sin. durch einen fibrös umgewandelten Thrombus verschlossen. Der feine Spalt, welcher an einer Stelle die einzige Andeutung ihres Lumens bildet, enthält keine Spuren von Blut. Ob er schon intra vitam bestand oder erst durch postmortale Manipulationen entstanden ist, wage ich nicht zu entscheiden. An der dorsalen Bulbusfläche hat die im Ganzen gegenüber der rechten verdünnte Arterie ihr normales Lumen wiedererlangt. Ein Seitenzweig der Vertebralis sinistr. dicht oberhalb der Cerebellar. post. inf. ist durch Intima-Wucherung stark verengt. Die Art. spinal. anterior dagegen lässt in ihren beiden Ursprungsästen sowohl wie in ihrem weiteren Verlauf eine ausreichende Lichtung erkennen. Die relativ weite Basilaris, deren Lumen dicht oberhalb der Vereinigungsstelle der Vertebralis die Summe der Lumina beider Vertebrales um mehr als das Dreifache übertrifft, verengt sich am frontalen Ende in geringem Grade.

Die Veränderungen innerhalb des Gehirns lassen sich in 3 Gruppen sondern:

1. Congenitale: Opticus-Atrophie mit interstitieller Bindegewebswucherung, mit consecutiver Atrophie des mittleren Markes der vorderen

Digitized by Google

Vierhügel namentlich in ihren medialen Abschnitten, vicariirende Vergrösserung des N. cochlearis, relative Kleinheit des Hirnstammes.

2. Frisch entstandene: Erweichungsherd im rechten Putamen, grössere Blutung im Fuss der linken Brückenhälfte, kleinere Blut-Extravasate am Boden des 4. Ventrikels, in beiden Oculomotoriuskernen, im Hilus der linken Olive.

3. Mehrere Jahre alter Erweichungsheerd in der linken Hälfte der Medulla oblongata, der spinalwärts von der Eröffnungsstelle des Centralcanals beginnt und frontralwärts von derselben sein Ende erreicht. Obersteiner's (a. a. O.) Fig. d liegt schon unterhalb der spinalen, Fig. f oberhalb der frontalen Grenze des Herdes. Seine Längenausdehnung beträgt höchstens 5 mm. Dort, wo der Centralcanal sich eben geöffnet hat, besitzt er seine grösste Entfaltung im Querdurchmesser in Gestalt einer unregelmässigen Ellipse mit grosser Axe in schräger Richtung (ventrolateral - dorsomedial) und einem schmalen, dorsolateralen Ausläufer. Von der seitlichen Bulbusfläche aus können drei theils obliterirte, theils stark endarteriitisch veränderte Arterienzweige in den Herd hinein verfolgt werden. Der ventrale läuft am dorsalen Olivenrande entlang medialwärts und zugleich etwas frontalwärts, der mittlere, weitaus stärkste nimmt etwa die Stelle der grossen Ellipsen-Axe des Herdes ein, sein dorsomediales Ende reicht ebenfalls weiter frontalwärts als seine ventrolaterale Eintrittsstelle. Das dorsale kleinste Gefäss endlich geht von der ventralen Ecke der Strickkörper-Anlage aus quer durch dorsale Abschnitte der spinalen Quintuswurzel nebst Kern, um sich medial von diesem in den gemeinschaftlichen Heerd einzusenken. Der Herd selbst besteht aus einem Convolut grösstentheils obliterirter Capillaren mit eingelagerten Rundzellenhaufen und einer fibrösen Uebergangszone in das normale Gewebe und characterisirt sich dadurch als alter Erweichungsheerd, bedingt durch Verschluss der zuführenden Arterien. Diese gehören zweifellos in das Gebiet der Art. cerebellar. inf. post. sin. In meiner früheren Arbeit (a. a. O.), in der ich die Duret'schen Angaben nachgeprüft und ergänzt habe, konnte ich neben der eigentlichen Wurzelarterie einen zur dorsalen Olivengrenze gehenden Ast und von der dorsalen Bulbusfläche aus kleine Zweige zum Corpus restiforme aus der Cerebellaris infer. poster. abgehen sehen. Da diese Aeste gerade aus der Strecke stammen, welche durch den Thrombus verlegt ist, respective aus deren nächster Umgebung, glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich diesen Verschluss als Ursache des Erweichungsherdes ansehe. Ob daneben auch der oberhalb der Cerebellaris abgehende Vertebralis-Ast mitbetheiligt ist, weiss ich nicht, möchte es aber nicht gerade für wahrscheinlich

Digitized by Google

halten. Ueber den Ursprung des Thrombus in der Cerebellaris post. infer. sin. werde ich meine Ansicht weiter unten entwickeln.

Durch den Herd sind folgende Bestandtheile der linken Oblongata-Hälfte in der Höhe unterer resp. mittlerer Vaguswurzeln zerstört worden:

1. Kleine Theile des dorsalen Olivenblattes, dorsales Vliess der Olive;

2. Kleinhirn-Olivenfasern zur rechten Olive;

3. laterale Hälfte der linken dorsalen Nebenolive;

4. Nucleus lateralis mit seiner Faserung;

5. Nucleus ambiguus, am caudalen Pole nur in seinen lateralen Abschnitten, etwas weiter frontalwärts bis an seine mediale Grenze; der frontale Pol ist intact geblieben;

6. Fibrae arcuatae internae aus den Hinterstrangskernen, und zwar fast ausschliesslich aus dem Burdach'schen Kerne zur rechten Olivenzwischenschicht;

7. Fibrae arcuatae externae anteriores s. ventrales aus den rechten Hinterstrangskernen (bes. r. Goll'schem Kerne) und Nucl. arciform.;

8. die ventralen zwei Drittel des spinalen Quintuswurzel-Querschnitts nebst Kern; das dorsale Horn des Querschnitts ist durch den dorsalen Ausläufer des Heerdes tangirt, aber nicht zerstört worden;

9. untere resp. mittlere Vagusfasern beim Durchtritt durch die spinale Quintuswurzel;

10. dorsale Spinocerebellarfasern zum Corpus restiforme (vielleicht auch, durch den dorsalen Ausläufer, eine kleine Zahl von Fibrae arcuatae externae dorsales aus den linken Hinterstrangskernen zum Corpus restiforme, nachdem sie in die Längsrichtung umgebogen sind?);

11. Associations-Zellen und -Fasern der Formatio reticularis;

12. aufsteigende Längsbahnen der Seitenstrangreste:

a) Tract. spino-cerebellar. ventralis;

b) Tract. spino-tectal. + spino-thalamic., welcher, wie wir aus Edinger's Untersuchungen wissen, das rechte Hinterhorn des Rückenmarkes mit der linken Mittelhirn- und Zwischenhirnhälfte verbindet;

13. Monakow'sches Bündel aus der Forel'schen Haubenkreuzung, das dem rothen Haubenkern und, wie ich nach eigenen Untersuchungen an Katzen gegenüber neueren Mittheilungen (Probst, Kohnstamm u. A.) betonen will, besonders dem distalen Thalamus (Boyce, Bechterew) entstammt und bis in die Vorderhörner caudaler Rückenmarks-Abschnitte verfolgt werden kann;

14. aus dem Deiters'schen Kerne zum Vorderseitenstrange des Rückenmarkes absteigende Fasern (vielleicht auch dorsal von diesen

Digitized by Google

absteigende Kleinhirnfasern (Bechterew-Biedl) oder directe Vestibularisfasern zum Hinterseitenstrang [Wallenberg]?).

Frei geblieben sind: Pyramide, grösster Theil der Olive, namentlich ihr Hilus, ventrale Nebenolive, mediale Hypoglossuswurzeln sicher, laterale zum grössten Theil, wenn einzelne vielleicht auch indirect geschädigt sind, Olivenzwischenschicht, hinteres Längsbündel, Fibrae tectospinales aus dem tiefen Vierhügelmark, so weit sie der Meynert'schen fontäneartigen Haubenkreuzung entstammen, der mediale Theil der Formatio reticularis, der Hypoglossuskern, die dorsalen Vagus-Glossopharyngeuskerne, Fasciculus solitarius, die Hinterstrangskerne, der grösste Theil der spinalen Vestibulariswurzel nebst Kern (die ventro-lateralsten Fasern und Zellen dieser Wurzel reichen dicht an den dorsalen Ausläufer des Herdes heran, können daher möglicher Weise geringe Schädigung erfahren haben). Ferner die dorsalen zwei Drittel der Anlage des Corpus restiforme, der dorsalste Abschnitt des linken spinalen Quintuswurzel-Querschnitts nebst Kern, medialste Fibrae arcuatae internae.

Die Zerstörung eines so grossen Querschnitts-Areals hat nun zu secundären Degenerationen in auf- und absteigender Richtung geführt. Da der Krankheitsprocess sich schon vor 6 Jahren abgespielt hat, so ist es selbstverständlich nicht mehr gelungen, den so wünschenswerthen positiven Nachweis des Markscheiden-Zerfalls mittels der Marchi-Methode zu erbringen, und wir sind einzig und allein auf die Ergebnisse der Weigert'schen Markscheidenfärbung angewiesen, die nur ein negatives Bild ergiebt, in Folge dessen nur da Degenerationen anzeigt, wo eine dicht zusammenliegende grössere Zahl von Fasern zu Grunde gegangen ist. Wir dürfen aus dieser Ueberlegung folgern, dass uns negative Befunde keinen vollgiltigen Beweis für das wirkliche Fehlen einer secundären Degeneration an der betreffenden Stelle liefern können.

Die absteigenden Degenerationen beschränken sich im Wesentlichen auf die spinale Quintuswurzel, auf die Kleinhirn-Olivenfasern und auf die absteigenden Seitenstrangfasern. Ob die stärkere Lichtung in den Bechterew-Helweg'schen Olivenbündeln als Zeichen einer absteigenden Entartung anzusehen ist, möchte ich unentschieden lassen und weise nur auf die sehr deutliche Einstrahlung des Bündels in das laterale Mark der ventralen Nebenolive hin (Fig. 9). Die Oliva inferior selbst scheint zu dem Bündel keine Beziehungen zu besitzen[1]). Die Zerstörung der ventralen zwei Drittel des linken spinalen V-Wurzelquerschnitts in der Höhe der Eröffnung des Centralcanals hat eine ab-

1) Anmerkung bei der Correctur: Inzwischen ist Obersteiner (Neurol. Centralbl. 1901, S. 546) zu analogen Resultaten gelangt.

Digitized by Google

steigende Degeneration dieser Wurzel bis in das zweite Cervicalsegment (Fig. 5—12) zur Folge gehabt, welche sich spinalwärts immer weiter auf die dorsalen Abschnitte des Querschnitts ausdehnt, so dass im obersten Cervicalmarke nur noch an der ventralen Grenze des Burdach'schen Stranges einzelne normale V-Fasern in die Substantia gelatinosa einstrahlen (Fig. 5 und 6). Der zur Quintuswurzel gehörige Endkern, die cerebrale Fortsetzung des Hinterhornkopfes, ist bis zum zweiten Cervicalsegment atrophisch, zeigt nicht die Faltungen des rechten und besitzt auch im Innern bis auf die dorsalsten Abschnitte keine markhaltigen Fasern. Da die Lissauer'sche Randzone des obersten Cervicalmarkes beiderseits intact ist, so lässt sich leicht constatiren, dass die caudalsten Spuren der spinalen Quintuswurzel auf der rechten Seite sich vorwiegend medialwärts und dorsalwärts von der Randzone entwickeln, dass diese Wurzel in der Höhe der Pyramidenkreuzung den ganzen Zwischenraum zwischen Zona spongiosa und dorsaler Spinocerebellar-Bahn einnimmt und die Lissauer'sche Zone dabei theils zum ventralen Rande des Hinterhornkopfes hinschiebt, theils sich zwischen ihre feinen Fasern drängt (Fig. 5—7), bis die Randzone in der Höhe der voll ausgebildeten Pyramidenkreuzung ganz verschwindet (Fig. 8). Ich schildere diese Lageverhältnisse ausführlicher, weil sie sich mit Ziehen's (Handbuch d. Anat. d. Mensch., IV. Bd., Nervensystem, 1. Abschnitt S. 299) Ansicht decken, dass die spinale Quintuswurzel hauptsächlich dem mittleren Bündel der Hinterwurzelfasern, weniger dem lateralen entspricht, während umgekehrt die Lissauer'sche Zone das laterale Wurzelbündel darstellt. Fusari (Bull. di Sc. med. Bologna, 7. S. VII, 4, S. 149, 1896) dagegen zeichnet die Reste der Lissauer'schen Zone dorsal von den caudalsten Fasern des Tr. spinal. nerv. V. Die Ausdehnung der ventralen Degeneration auf dorsale Wurzelabschnitte, je weiter wir spinalwärts hinabsteigen, bestätigt frühere Erfahrungen von Bregmann (Jahrb. f. Psychiatr. 1892, S. 88 u. f.) und Wallenberg (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 11, S. 391), dass die ventralen Wurzeläste des sensiblen Trigeminus weiter spinalwärts herabsteigen als die dorsalen. — Die Unterbrechung der Kleinhirn-Olivenfasern hat eine Degeneration zur Folge, welche am caudalen Pole des Herdes zwischen den Oliven die Raphe überschreitet, sich in den Hilus der rechten Olive hinein und von dort aus in die gesammte Markkapsel der caudalen Olivenpartie erstreckt, so dass sich dieselbe in Weigert-Präparaten als diffuser, weissgelber Fleck sehr auffällig von dem normalen Bilde der linken Olive abhebt (Figg. 10—12). Wir haben damit eine Bestätigung der von Kölliker, v. Bechterew, Obersteiner und Anderen verteidigten Anschauung, dass mindestens der

Digitized by Google

grösste Theil der Fibrae cerebello-olivares in den Purkinje-Zellen der Kleinhirnrinde entspringt und in der gekreuzten Olive ihr Ende findet. Wichtig erscheint mir die Thatsache, dass eine Unterbrechung mittlerer (und caudaler?) Fibr. cerebell.-olivar. nur im caudalen Theil der gekreuzten Olive Veränderungen hervorgerufen hat, während der frontale Abschnitt keine sichtbare Einbusse an markhaltigen Fasern aufweist.

Die absteigende Degeneration im linken Seitenstrange zieht als schmale, hellere Zone zwischen Hinterhornkopf und Bechterew-Helweg'schem Olivenbündel parallel mit der Peripherie entlang und lässt sich nicht weiter in ihre einzelnen Bestandtheile zerlegen.

Frontalwärts vom Herde habe ich hauptsächlich 5 degenerirte Fasergruppen verfolgen können. Die Untersuchung an Weigert-Präparaten gestattete nur, grobe Differenzen im Fasergehalt beider Seiten festzustellen und zwang mich, an den Stellen, die normal gebliebene und degenerirte Faserzüge mehr oder weniger innig gemischt enthielten, auf eine weitere Verfolgung zu verzichten. Was in den Bildern normal erscheint, kann demnach recht wohl theilweise degenerativ verändert sein. Die Markscheidenfärbung liess in folgenden Systemen einen Ausfall erkennen:

1. Corp. restiform. sinistr. in Folge einer Unterbrechung:
   a) des Tract. spino-cerebellar. dorsalis,
   b) caudaler Fibrae arcuat. ventral. externae,
   c) einer kleinen Anzahl Fibrae arcuat. dorsal. externae,
   d) wahrscheinlich auch von Fasern aus dem zerstörten Lateralkerne.

Die Degeneration nimmt, wie zu erwarten war, hauptsächlich centrale Theile des Strickkörpers ein, da die peripher gelagerten Kleinhirn-Olivenfasern ihren Zusammenhang mit den Ursprungszellen in der Kleinhirnrinde bewahrt haben und daher markhaltig (wenn auch vielleicht atrophisch) geblieben sind.

2. Der Tract. spino-cerebellar. ventral. (Gowers'sches Bündel im engeren Sinne) aus der grauen Substanz der unteren Rückenmarkshälfte.

3. Der Tract. spino-tectal. + spino-thalamic. aus dem rechten Hinterhorn des Rückenmarkes. 2. und 3. sind bis zum proximalen Brückenabschnitte nicht strenge getrennt (Fig. 15—18), immerhin aber reicht der Tr. spino-tect. + spino-thalam. weit medialwärts in die Formatio reticularis hinein, während das Gowers'sche Bündel stets dem lateralen Oblongata-Rande anliegt. Nach dem Eintritt des Quintus (Fig. 19) sieht man rechts die ventrale Kleinhirnbahn am Aussenrande des Bindearmes dorsalwärts znm Velum medullare anterius ziehen, während dieser Faserzug links vollständig fehlt. Schon vorher (Fig. 18)

Digitized by Google

nähert sich der Tract. spino-tectal + spino-thalamic. der dorsomedialen Peripherie der oberen Olive, während von aussen her die normalen Trapezfasern eine Markkapsel um die obere Olive zu formiren beginnen. Ob die Degeneration im dorsolateralen Theil der medialen Schleife (Fig. 17) ebenfalls auf die Tract. spino-tectal. + spino-thalam. zurückzuführen ist, wage ich nicht zu entscheiden, da sich die helle Partie nur eine kurze Strecke weit frontalwärts verfolgen liess. Dort, wo die laterale Schleife an den Aussenrand der Haube gelangt (Fig. 20), lässt sich eine sehr deutliche Verkleinerung ihres Areals auf der linken Seite constatiren, und ich glaube zu der Annahme berechtigt zu sein, dass diese Differenz durch den vollständigen Schwund der spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern bedingt ist. Die centrale Bahn des Cochlearis zum hinteren Vierhügel ist natürlich normal geblieben und strahlt in Fig. 21 in das Corpus posterius ein. Hier verbreitert sich auf der rechten Seite der übrig gebliebene Theil der lateralen Schleife, welcher sich dem dorsalen Pol der medialen Schleife dicht angelagert hat, und umfasst mit zwei Zipfeln einen ventro-lateral vom Zweihügel-Ganglion gelegenen, eiförmigen Kern (cerebrale Fortsetzung des Nucleus lemnisci lateralis oder Corpus parabigeminum Bechterew?). Links dagegen läuft der Rest der lateralen Schleife in eine schmale Spitze aus, mit dem dorsalen Theile des Lemniscus medialis untrennbar vereinigt. Die eben geschilderte Differenz verschwindet allmälig innerhalb des Mittelhirns, und in der Nähe der caudalen Thalamusgrenze (Fig. 22) sehen wir auf beiden Seiten das dorsale Schleifenende als rundlichen, dunkel gefärbten Querschnitt von den übrigen Fasern sich abheben und einem eirunden Ganglion *a* sich von der ventralen Seite her anschmiegen.

4. Die Zerstörung einer Anzahl von Fibrae arcuatae internae hauptsächlich aus dem linken Burdach'schen Kerne (aus dem Goll'schen Kerne stammende Bogenfasern kreuzen entweder schon caudalwärts vom Heerde die Raphe oder sie liegen an der medialen Heerdgrenze, ihre Läsion kann demnach nur eine minimale sein) hat zur Degeneration eines schmalen, medialen Feldes in der rechten Olivenzwischenschicht geführt (Fig. 15), welches, zuerst an der Grenze des mittleren und ventralen Drittels gelegen, sich frontalwärts bis an den ventro-medialen Winkel der medialen Schleife (Fig. 17) verfolgen lässt. In der proximalen Brückenhälfte ist rechts der mediale Pol der Schleife von der Medianlinie weiter entfernt als links, so dass man versucht sein könnte, an dieser Stelle die cerebrale Fortsetzung der Degeneration allein zu suchen. Da aber die ganze mediale Schleife rechts ein wenig verschmälert ist, so dürfte sich die Degeneration auch weiter lateralwärts

Digitized by Google

erstrecken. Im Mittelhirn verschwindet die Differenz in Lage und Configuration der medialen Schleifen.

5. Der Kern der linken spinalen Quintuswurzel ist in seinen ventralen zwei Dritteln auf eine Strecke von mehreren Millimetern hin vollständig in den Erweichungsherd aufgegangen. Es war daher a priori anzunehmen, dass auch die in diesem Kerne entspringende secundäre Bahn einen erheblichen Faserausfall zeigen würde. Den Verlauf und die Endigung dieser Bahn habe ich beim Kaninchen festgestellt (Anatom. Anzeiger, 12. Bd. S. 95 und S. 474, 1896). Einen Theil derselben hatte schon früher Hoesel (Archiv f. Psychiatr. Bd. 24 S. 453 und Bd. 25 S. 1). beim Menschen durch Beobachtung absteigender Atrophie nach Thalamusherden vermuthet. Der Beweis für einen analogen Verlauf dieser Bahn beim Menschen aber stand bisher noch aus. Bevor ich an die Untersuchung ging, musste ich meine Hoffnung, dem Bündel nachspüren zu können, gewaltig herabstimmen; denn einmal war nur Weigert-Untersuchung möglich, zweitens nur eine relativ kurze Theilstrecke des Kernes zu Grunde gegangen, drittens reichte der Herd in den lateralsten Theil der aus dem gesunden rechten Kerne stammenden centralen V-Bahn hinein und liess daher eine etwa vorhandene Differenz noch geringer erscheinen Um so freudiger war ich überrascht, als ich sah, wie die aus dem rechten Quintuskern längs des Bodens der Rautengrube zur Raphe ziehenden Fasern links nahezu fehlten (Figg. 14 und 15), wie ferner sich links zu beiden Seiten der aus dem Kerne tretenden Hypoglossusfasern oberhalb des Herdes ein schmales Bündel quergetroffener Fasern bildete, welches rechts an gleicher Stelle nicht vorhanden war (Figg. 15 und 15a), wie dieses Bündel cerebralwärts — abgesehen von den Stellen, an denen es durch Facialis- und Abducenswurzeln undeutlich wurde — sich in lateraler und etwas dorsaler Richtung von der Raphe entfernte (Figg. 16—18), wie es etwa in der Höhe des Trigeminus-Eintritts einen dorsalen Zipfel zum Locus coeruleus, weiter frontalwärts zum ventrolateralen Rande der cerebralen Quintuswurzel emporsandte (Fig. 19), der sich — rechts auf eine minimale Anzahl blasser Fasern reducirt — allmälig ganz von dem ventromedialen Abschnitte der centralen V-Bahn emancipirte und als selbstständiges Bündel bis in die Höhe der hinteren Vierhügel verfolgt werden konnte (Figg. 20 und 21). Während dieser dem Hösel'schen Felde entsprechende dorsale Antheil hier allmälig undeutlich wurde, konnte eine Differenz in dem ventralen Abschnitte noch bis zu proximalsten Theilen des Mittelhirns, allerdings nicht auf allen Schnitten, constatirt werden. Hier war die centrale Trigeminusbahn im Begriff, in die Lamina medullaris interna thalami überzugehen (Fig. 22). Sieht

Digitized by Google

man von der unbedeutenden Differenz ab, welche darin besteht, dass der dorsale Zipfel der centralen V-Bahn beim Kaninchen stets einen gewissen Zusammenhang mit der ventralen Hauptmasse behält, so ist die Uebereinstimmung in Ursprung, Verlauf und Endstrecke der secundären Quintusbahn beim Menschen und Kaninchen so offenbar, dass es wohl nicht gewagt erscheinen dürfte, auch das Ende dieser Bahn beim Menschen in das Centre médian, sowie in dorsalste Theile des ventralen Thalamus-Kernes zu verlegen.

Die linke spinale Quintuswurzel zeigt auch oberhalb des Herdes Atrophie und Faserlichtung, besonders in ihren ventralen Abschnitten. Ob dabei ascendirende Degenerationen von Quintuswurzelfasern mitspielen, wie Biedl sie bei der Katze, ich beim Kaninchen nach Durchschneidung der spinalen Quintuswurzel beobachtet haben, lasse ich dahingestellt.

Die centrale Haubenbahn (v. Bechterew) bot keine merkliche Differenz auf beiden Seiten dar.

War es während des Lebens möglich Ort, Ausdehnung, Natur und Ursache der im Vorstehenden geschilderten Herderkrankung festzustellen? Zur Beantwortung dieser Frage möchte ich zunächst in Kürze das Resultat der klinischen Beobachtung zusammenstellen (vergl. meine Arbeit a. a. O., S. 517):

38jähriger Mann, Sehschwäche in Folge congenitaler Cataract mit Mikrophthalmus, Zeichen von Fettdegeneration des Herzens. Nach kurzem Unwohlsein Schwindel und Schmerz im linken Auge, auf die ganze linke Gesichtshälfte übergehend, Heiserkeit und Schlinglähmung.

Mehr oder weniger schnell vorübergehende Herderscheinungen:

1. Relative Pulsverlangsamung;
2. Hypästhesie für Schmerz- und Temperaturempfindung in der rechten Gesichtshälfte;
3. Ausdehnung der weiter unten zu erwähnenden Anästhesie in der linken Gesichtshälfte auf die Mundhöhle und deren Umgebung bis zum Ohr und Unterkieferrande;
4. geringe Hyperästhesie der linken Körperhälfte;
5. totale Schlinglähmung;
6. Herpes im Bereiche der anästhetischen Zonen in linker Gesichts- und rechter Körperhälfte;
7. Fehlen der Patellarreflexe, von denen der rechte am dritten, der linke am achten Tage nach dem Insult wiederkehrte;
8. Fehlen des linken Cremasterreflexes.

Mehrere Monate resp. Jahre anhaltende Symptome:

Digitized by Google

1. Schwindel, Neigung nach links zu fallen:

2. geringe Schluckbeschwerden;

3. Ataxie der linken Extremitäten, zuerst in beiden sehr ausgesprochen, später mehr und länger im linken Beine nachweisbar, hier noch 3 Monate nach dem Insult angedeutet;

4. Verminderung des „Kraftsinns", d. h. der Fähigkeit, Gewichte beim Heben abzuschätzen, verbunden mit der Ataxie der linken Extremitäten (1.—4. verschwinden später vollständig);

5. geringe Parese der linken Gaumensegelhälfte;

6. linksseitige Stimmbandlähmung, als Parese noch kurze Zeit vor dem Tode von mir constatirt;

7. linksseitige geringe Parese des M. hypoglossus;

8. Sensibilitätsstörung im Bereiche des ersten, weniger des zweiten Astes des linken Trigeminus, namentlich Auge, Lider, Nasenrücken und Nasenschleimhaut, daneben Stirn- und Jochbeinregion betreffend; Schmerz- und Temperatursinn zwar in erster Reihe betheiligt, daneben aber auch Störung in den anderen Qualitäten; in Folge der Hypästhesie des Auges bedeutende Abschwächung des linken Conjunctival- und Cornealreflexes;

9. Störungen des Schmerz- und Temperaturgefühls (besonders des Kältegefühls) im Bereiche der rechten Rumpfhälfte und der rechten Extremitäten; die Thermanästhesie reicht weiter zum Kopfe empor als die Analgesie; in geringem Grade ist rechts auch die farado-cutane Sensibilität und der Drucksinn gestört; Pinselberührungen werden überall von Anfang an richtig localisirt, auch an Stellen, die in Folge von Thermanästhesie und Analgesie unfreiwilligen Verbrennungen wiederholt ausgesetzt waren;

10. Tastkreise auf rechter Brust- und Rückenhälfte, auf linker Schulter- und Halsseite etwas vergrössert;

11. Fehlen der Bauchreflexe (als Herdsymptom zweifelhaft!);

12. systolisches Geräusch am rechten Warzenfortsatz, nach hinten bis zur Crista occipitalis, nach unten bis zum Unterkieferwinkel, nach vorne (sehr schwach!) bis zur Schläfe hörbar; Pulsation der Halsgefässe rechts stärker als links; eine Compression der Carotis communis dicht unterhalb der Theilungsstelle bringt das Geräusch nicht zum Verschwinden.

Auf der Basis dieses Symptomencomplexes (abgesehen von dem unter 12 genannten) bin ich vor 6 Jahren zu folgender Localdiagnose gelangt (a. a. O. S. 526):

„Durch den Insult ist auf der linken Seite der Medulla oblongata ein Areal dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung betroffen, welches ventral

Digitized by Google

durch die innere Nebenolive (höher oben durch die Olive), nach aussen durch die Pia mater scharf begrenzt wird; medialwärts ragt es in die linke Schleifenschicht hinein, geht dorsomedial allmälig in normales Gewebe über, estreckt sich dorsolateral längs des Corpus restiforme bis zum Kleinbirn hinauf. Die grösste Intensität der Läsion (bleibender Herd von schmal elliptischer Form mit der grossen Achse ventrolateral-dorsomedialwärts gerichtet?) erwarten wir innerhalb dieser Zone im ventralen Theile der aufsteigenden Quintuswurzel (nebst Kern) und in der benachbarten Formatio reticularis mit dem Vorderseitenstrangrest, dem motorischen Accessorius-Vaguskerne, dessen Wurzel, einzelnen Hypoglossusfädchen; einen weniger hohen Grad von Alteration in der Schleifenschicht, der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Corpus restiforme, am wenigsten endlich scheint der Process nach der dorsomedialen Grenze hin eingewirkt zu haben".

Schon in der Einleitung zur vorliegenden Arbeit erwähnte ich, dass als Ursache der Herderkrankung eine Embolie der Arteria cerebellaris posterior inferior sinistra — theils auf Grund einer Andeutung von Wernicke in seinem Lehrbuche der Gehirnkrankheiten, theils auf der Basis eigener Studien über die Gefässvertheilung in der Oblongata — an ihrer Abgangsstelle von der Vertebralis mir am wahrscheinlichsten erschien. Die Verlegung des Gefässrohres sollte nur wenige Millimeter betragen, so dass jenseits der Abgangsstelle der ersten Zweige sich die Circulation schnell wiederherstellen konnte. „Ob der Embolus dem Herzen, den grossen Gefässen oder den Hirnarterien selber entstammt, lasse ich dahingestellt" (a. a. O., S. 536).

Aus den oben mitgetheilten Resultaten der anatomischen Untersuchung geht hervor, dass meine Localdiagnose bis auf scheinbar geringfügige, aber der Erörterung wohl würdige Differenzen vollauf bestätigt worden ist. Auch die Natur der Herderkrankung hat sich als die eines Erweichungsherdes (Nekrose in Folge Abschneidung der Blutzufuhr) genau in der von mir angegebenen Weise enthüllt. Wenige Millimeter von der Abgangsstelle der Art. cerebell. infer. post. sinistr. fanden wir einen nahezu völlig obturirenden, fibrös umgewandelten Thrombus. Ob dieser allein für die Entstehung des Erweichungsherdes verantwortlich gemacht werden kann oder ob vielleicht (?) auch ein kleiner Nebenast aus der Vertebralis mitbetheiligt ist, wird sich bei dem Alter des Processes (6 Jahre) wohl ebenso wenig entscheiden lassen, als die wichtige Frage, ob der Thrombus an Ort und Stelle entstanden oder aus anderen Gefässgebieten verschleppt worden ist. Wir haben innerhalb der frontalsten Strecke der Vertebralis sinistra eine offenbar sehr alte, theils thrombotische, theils atheromatöse Strictur constatiren kön-

Digitized by Google

nen. Die Verdickung der Gefässwand ragt noch jetzt wallartig in die Einmündungsstelle der Cerebellar. inf. post. hinein. Angenommen der Thrombus sei im frischen Zustande ein klein wenig grösser gewesen, so hätte der Blutstrom aus dem caudalen Theile der Vertebralis, in Folge der hochgradigen Verengerung ihres frontalen Abschnittes fast ganz in die Cerebellaris abgelenkt, nothwendigerweise das überragende Stück des Thrombus mitreissen und in die Cerebellaris hinein fortschleppen müssen. Dieser Zusammenhang scheint mir plausibel zu sein, aber ich wiederhole, dass es nicht mehr möglich ist, eine Entscheidung zu treffen. Könnte man die Strictur der Vertebralis sinistra selbst mit der Entstehung des Erweichungsherdes in Verbindung bringen? Ich halte das für unwahrscheinlich, weil linke Pyramide, Olive bis auf einen kleinen Theil des dorsalen Blattes, innere Nebenolive, Olivenzwischenschicht und mediale Theile der Formatio reticularis vollständig intact geblieben sind. Es ist nicht gut denkbar, dass sich die Wirkung des Vertebralisverschlusses auf die lateralen Theile der Oblongata und zwar genau auf die von der Cerebellaris infer. poster. versorgten beschränkt, ventrale und mediale dagegen frei lässt.

Die hochgradige Verengerung der linken Vertebralis führt uns aber zu einem anderen, meiner Meinung nach nicht unwichtigen Factum. Wir haben gesehen, dass auch die Verzweigung der linken Carotis, besonders die Arter. foss. Sylvii durch einen alten Thrombus bis auf ein winziges Lumen verlegt ist. Das Lumen der linken Vetebralis beträgt an der engsten Stelle etwa 0,25 qmm. Der Schluss liegt nahe, dass beide grossen Hirnarterien der linken Seite nicht mehr geeignet waren, eine ausreichende Ernährung der linken Gehirnhälfte zu vermitteln, dass vielmehr die beiden rechten Gefässe vicariirend eintreten und nahezu die ganze Menge des arteriellen Blutes auf dem Wege der Communicans anterior und der Basilaris zuführen mussten. Die intra vitam constant beobachtete stärkere Pulsation der rechten Carotis communis kann vielleicht als äusseres Zeichen dieses Verhältnisses angesehen werden. Der auf diese Weise unter erhöhtem Druck stehende Blutstrom musste nun in der rechten Vertebralis eine unregelmässig verengte, atheromatöse Stelle (No. 10a, Figg. 2 und 4b) passiren, bevor er in das weite Gefässrohr der Basilaris (No. 6d, Figg. 2 und 4a) gelangte. Diese plötzliche Erweiterung des Lumens und die nothwendig dadurch verursachte Druckverminderung giebt wohl ausreichende Vorbedingungen ab für die Entstehung eines systolischen Geräusches, dessen grösste Intensität im Bereiche der Vertebralis dextra, d. h. zwischen Processus mastoideus und hinterer Medianlinie des Occipitale erwartet werden muss. Das Geräusch kann

Digitized by Google

bei Druck auf die rechte Carotis communis nicht verschwinden. Damit haben wir eine genügende Erklärung für das unter 12 angeführte Symptom gefunden, welches mir seiner Zeit viel Kopfzerbrechen verursacht hat (nur die Abschwächung des Geräusches bei Druck auf die Carotis communis ist mir noch nicht ausreichend dadurch erklärt). Ich glaube, es ist gut, wieder einmal darauf hinzuweisen (wie es schon von anderer Seite geschehen ist), dass ein systolisches Geräusch am Warzenfortsatze nicht nothwendig das Zeichen einer Hirnarterien-Erweiterung ist.

Wenn ich im Folgenden es versuchen will, die übrigen, während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit der Verletzung bestimmter Theile des Oblongataquerschnitts in Verbindung zu bringen und gleichzeitig die Ursache einzelner irrthümlicher Schlussfolgerungen in meiner klinischen Diagnose aufzudecken, so bin ich mir wohl bewusst, dass trotz des einheitlichen Krankheitsbildes, trotz des scharf begrenzten anatomischen Befundes sich über die Entstehung des einen oder anderen Symptoms ein klares, von Hypothesen freies Urtheil nicht wird fällen lassen, und ich werde daher einfach angeben, welche Gründe mich zur Annahme eines bestimmten Zusammenhanges geführt haben und späteren Untersuchern die Entscheidung überlassen, ob diese Begründung eine ausreichende gewesen ist.

Im Momente des Gefässverschlusses Schwindel und Schmerz im linken Auge, auf die ganze linke Gesichtshälfte übergehend — Reizung des Corpus restiforme und benachbarter Vestibularis resp. Deiters-Fasern einerseits, der spinalen Quintuswurzel mit Kern (ganzer Querschnitt) andererseits.

Die in den nächsten Tagen zurückgehenden Erscheinungen müssen mit Querschnittstheilen der linken Oblongatahälfte in Zusammenhang gebracht werden, welche entweder in der Umgebung des bleibenden Herdes liegen oder relativ geringen Faserausfall zeigen, in Folge dessen durch die Function der intact gebliebenen sich ausgleichen können:

Relative Pulsverlangsamung — Reizung der Vaguskerne am Boden der Rautengrube.

Hypaesthesie für Schmerz- und Temperaturempfindung in der rechten Gesichtshälfte – die mediale Grenze des Herdes berührt am frontalen Ende die centrale Quintusbahn aus dem rechten, spinalen Quintuskerne (Fig. 15) und beeinträchtigt ihr Leitungsvermögen in der ersten Zeit nach dem Insult.

Ausdehnung der Anästhesie der linken Gesichtshälfte auf Mundhöhle und Umgebung bis zum Ohr und Unterkieferrande — in den ersten Tagen sind nicht nur die ventralen zwei Drittel des spinalen

Digitized by Google

Quintuswurzel-Querschnitts ergriffen, sondern die Läsion dehnt sich auch auf dorsale Abschnitte aus (vergl. die oben citirten Arbeiten von Bregmann und mir, sowie die Beobachtung von Eisenlohr im Arch. f. Psych., 19. Bd. S. 314).

Hyperästhesie der linken (gleichseitigen) Körperhälfte — ein Analogon des bei Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion im Rückenmark regelmässig beobachteten Symptoms, das eine ausreichende Erklärung bisher nicht gefunden hat.

Totale Schlinglähmung — Ausdehnung der Läsion in der ersten Zeit auf die Associationscentren der Formatio reticularis sowie auf die übrigen (medialste und besonders frontale) Theile des Nucleus ambiguus und der von ihm ausgehenden Vaguswurzeln. Gründe:

1. Totale Schlinglähmung in den Fällen von Reinhold (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 5. Bd. S. 350), bei denen der Erweichungsheerd sich weiter frontalwärts (1. Fall) respect. medialwärts (2. Fall) erstreckte.

2. Totale Schlinglähmung im Falle van Oordt (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 8. Bd. S. 183), bei dem sich ein Herd einige Millimeter oberhalb der in meinem Falle zerstörten Stelle etablirte und daselbst eine weit ausgedehntere Läsion der Nucleus ambiguus in Breite und Höhe verursacht hat.

3. Bereits 10 Jahre andauernde totale Schlinglähmung (Sondenfütterung) in einem von mir beobachteten Falle, in dem ich genügenden Grund zur Annahme einer Thrombose der Arter. vertebralis dextra zu haben glaube. Auch hier muss der Nucleus ambiguus nebst Associations-Zellen und -Fasern in grösserer transversaler und sagittaler Ausdehnung ergriffen sein[1]).

Herpes im Bereiche der anästhetischen Gebiete — in der linken Gesichtshälfte leicht durch Zerstörung des ersten sensiblen Quintus-Neurons (Wurzelfasern) zu erklären, schwerer in den rechten Extremitäten durch Unterbrechung der secundären spino-tectalen und spino-thalamischen Bahn. Analoge Fälle sollen beobachtet sein.

Die vorübergehenden Reflex-Anomalieen werde ich im Zusammenhange mit einigen länger dauernden Ausfallserscheinungen besprechen. Unter diesen bleibenden Herdsymptomen beansprucht unser Interesse zunächst die Lähmung des linken Stimmbandes, die anfangs mit Schlinglähmung und längere Zeit mit Gaumensegelparese verbunden ist, später

1) Anmerkung bei der Correctur: Siehe Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XIX, S. 227.

Digitized by Google

aber ziemlich isolirt erscheint. Als ich im Jahre 1893 den Patienten untersuchte, galt noch der bulbäre Accessorius als eigentlicher motorischer Kehlkopfnerv, der seine Wurzelfasern erst am Foramen jugulare an den Vagus abgiebt. In Folge dessen musste ich das caudale Ende des Erweichungsherdes bis in die Gegend oberhalb der Pyramidenkreuzung verlegen. Hätte ich schon damals Grabower's Befunde gekannt, aus denen hervorgeht, dass lediglich der motorische Vaguskern die Muskeln des Larynx innervirt, dann hätte ich nicht so weit spinalwärts hinabzusteigen brauchen und die sagittale Ausdehnung des Herdes noch genauer bestimmen können. Ich habe den frontalen Pol richtig angegeben, den caudalen dagegen um einige Millimeter zu tief. Dieser künftig vermeidbare Irrthum war gleichzeitig die Ursache, eine Betheiligung noch ungekreuzter Pyramidenfasern eventuell für die Entstehung der linksseitigen Ataxie verantwortlich zu machen. Welcher Abschnitt des Nucleus ambiguus kann als motorisches Kehlkopfcentrum gelten? Der Vergleich einiger Fälle von bulbären Erweichungsherden wird uns sofort einen Fingerzeig geben:

Reinhold's 2. Patient (a. a. O.) hatte eine Motilitätsstörung des rechten Stimmbandes — der Herd reichte bis zum caudalen Olivenende hinab.

Van Oordt's Patient hatte trotz hochgradiger Schlinglähmung normal functionirende Kehlkopfmuskulatur — der Herd beginnt erst im mittleren Drittel der linken unteren Olive und erreicht in der Höhe der unteren Striae acusticae seinen grössten Durchmesser.

In meinem Falle endlich hat die Erweichung wesentlich caudale und mittlere Abschnitte des Nucleus ambiguus von der lateralen Seite her zerstört, wir können demnach innerhalb des motorischen Vaguskernes mindestens zwei Centren abscheiden, die einigermaassen unabhängig von einander sind: erstens das Schlingcentrum, welches in frontalen (und medialen?) Theilen des Nucleus ambiguus gesucht werden muss, wahrscheinlich verbunden mit Zellen und Fasern im Associationsfelde (Edinger) der Formatio reticularis, und zweitens das Kehlkopfcentrum in der caudalen Hälfte des Nucleus ambiguus (wesentlich laterale Theile desselben?). Die Gaumenmusculatur dürfte vorzugsweise vom 1. Centrum aus versorgt werden, ist daher auch in unserem Falle nur in leichtem Grade paretisch.

Unbedeutende linksseitige Hypoglossus-Parese — Läsion lateralster Hypoglossuswurzeln innerhalb der linken Olive?

Sensibilitätsstörung im Bereiche der Umgebung des linken Auges, des Nasenrückens, der Nasenschleimhaut, daneben in linker Stirn- und Jochbeingegend — Zerstörung der ventralen zwei Drittel des linken

Digitized by Google

spinalen Quintuswurzelquerschnitts und des zugehörigen Kernes in der Höhe der Eröffnung des Centralcanals. Gründe: Klinische Erfahrungen und experimentelle Beobachtungen (Eisenlohr, Bregmann, der Verfasser a. a. O.), lehren, dass die bei unserem Kranken anästhetischen Hautgebiete von ventralen Theilen des Trigeminuswurzel-Querschnitts in dieser Höhe versorgt werden[1]).

Aufhebung resp. Abschwächung des Corneal- und Conjunctivalreflexes auf dem linken Auge — geringe Läsion in der Nähe des dorsalen Hornes des spinalen Quintuswurzelquerschnitts durch den dorsalen Ausläufer des Herdes (Figg. 12—14). Grund: Bei meinen Versuchen (Neurol. Centralbl., 1896, S. 873) fand ich, dass eine Zerstörung dieser Stelle bei Kaninchen zur völligen Anästhesie des Bulbus oculi mit Druckverminderung und consecutiver Keratitis führt.

Aufhebung resp. Abschwächung der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der rechten Rumpf- und Extremitätenseite bis zum Halse — Zerstörung der spino-thalamischen und spino-tectalen Bahn. Gründe: Faserverlauf (Edinger), klinische Beobachtungen bei Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion, bei Syringomyelie und bei Zerstörung dieser Bahn innerhalb der Oblongata.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit wieder auf die Integrität des Berührungsgefühls im Bereiche des anästhetischen Gebietes aufmerksam machen und die Frage aufwerfen, ob angesichts dieser Differenz in der Störung der verschiedenen Hautsinnqualitäten die jetzt herrschende Meinung aufrecht erhalten werden kann, dass in den spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern nicht allein Schmerz- und Temperatursinn-Erregungen fortgeleitet werden, sondern dass hier auch die Elemente für die übrigen Categorien des Hautsinns, namentlich Tastfasern, gesucht werden müssen. Mir scheint aus dem eben geschilderten Ver-

1) Higier (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 13, S. 317) behauptet mit Unrecht, ich hätte in meiner klinischen Beobachtung gesagt, „Trigeminusanästhesie sämmtlicher Aeste käme nur bei Herden oberhalb der Ponsgrenze vor", denn in dem von mir a. a. O. aufgestellten Schema sage ich wörtlich: „Trigeminusanästhesie derselben Seite, meist auf den ersten Ast oder die beiden ersten Aeste beschränkt". Ausnahmen können also vorkommen. Die Ursache dieser Beschränkung ist eben nicht nur in einem normalen Zustande frontaler Theile der spinalen Quintuswurzel resp. ihres Kernes, sondern auch in dem gewöhnlichen Freibleiben dorsalster Querschnittstheile derselben in tieferen Regionen zu suchen. Diese Theile werden meistens durch Aeste zum Corpus restiforme versorgt, die aus einer Strecke der Art. cerebell. infer. poster. hervorgehen, in welcher sich nach Verlegung des Gefässrohres die Circulation leichter wiederherstellen kann.

Digitized by Google

halten bei meinem Patienten ein getrennter Verlauf der Schmerz-Temperaturleitung einerseits, der Tastleitung andererseits zu folgen. Ob diese Tastfasern allein im Hinterstrange verlaufen (Gowers' Lehrbuch, I. Theil) und in den Hinterstrangskernen endigen, oder ob sie in anderen Partien des Vorderseitenstranges respective auch in der sagittalen Faserung der grauen Substanz zu suchen sind, wird sich schwer entscheiden lassen. Nach meinem Befunde (Vergrösserung der Tastkreise in der rechten Brust- und Rückenhälfte, in der linken Schulter- und Halsseite) könnte man zur Annahme geneigt sein, dass die aus caudaleren Abschnitten stammenden Tastfasern in den Goll'schen Strang und Goll'schen Kern eintreten und, von letzterem aus schon in caudalsten Oblongatatheilen kreuzend, durch die später kreuzenden Fibrae arcuatae internae aus den Burdach'schen Kernen so weit lateralwärts verdrängt werden, dass sie in den Bereich der medialen Herdgrenze gerathen, während die Tastfasern aus Schulter und Hals im Burdach'schen Kerne endigen und als Fibrae arcuatae internae schon vor der Kreuzung unterbrochen werden. Ich halte eine solche Formulirung indessen für verfrüht.

Drei Symptome habe ich bisher nicht erwähnt, weil ich sie gemeinschaftlich auf ihre Beziehungen zum Herde untersuchen wollte:

1. Die Neigung nach links zu fallen;
2. Die Ataxie der linken Extremitäten, besonders des linken Beines;
3. das vorübergehende Fehlen der Patellarreflexe (in den ersten Tagen beide, in den letzten Tagen nur der linke).

Diese Erscheinungen haben das gemeinsam, dass sie vorwiegend die lädirte Körperseite betreffen und dass sie mehr oder weniger mit dem Kleinhirn in Zusammenhang gebracht werden können.

Als exquisites Kleinhirnsymptom wird die Neigung nach der Herdseite zu fallen, aufgefasst. Ob Kleinhirn-Olivenfasern oder Kleinhirn-Rückenmarksfasern (Bechterew-Biedl) dabei eine Rolle spielen, weiss ich nicht. Jedenfalls halte ich directe oder indirecte Vestibularisfasern, deren enge Beziehungen zum Kleinhirn ja bekannt sind, und absteigende Fasern aus dem Deiters'schen Kern für wesentliche Factoren bei der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts und ihre Zerstörung für erforderlich zur Genese des Fallens nach der Herdseite. Von O. Kohnstamm (Ueber Coordination, Tonus und Hemmung etc. Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, Bd. IV, Heft 2, 1900) ist als tonisirendes Centrum auch der rothe Kern und als tonusverstärkende Bahn das in unserem Falle ebenfalls unterbrochene Monakow'sche Bündel (via Forel'sche Haubenkreuzung) bezeichnet worden. Ob diese

Digitized by Google

Unterbrechung auf die Ataxie, auf die Neigung, nach links zu fallen, oder auf die Alteration der Patellarreflexe Einfluss gehabt hat, möchte ich nicht entscheiden, würde aber ihre Bedeutung um so eher in anderer Richtung suchen, als, wie ich schon oben erwähnt habe, jedenfalls ein Theil dieser Bahn aus dem caudalen Thalamus entspringt und an den rothen Haubenkern lediglich Collateralen abgiebt.

Die Ataxie soll nach Wernicke, Senator und Goldscheider vorzugsweise durch eine Zerstörung der Fibrae arcuatae internae aus den Hinterstrangskernen zur Schleife bedingt werden. Gowers hält in seinem Lehrbuche (Bd. I, S. 434) neben den Goll'schen Strängen die Kleinhirnseitenstrangbahn für den Weg, auf dem sensible Eindrücke aus den Muskeln cerebralwärts geleitet werden und nimmt an, dass beide Bahnen hauptsächlich zum Kleinhirn, dem coordinatorischen Organ, gelangen. In unserem Falle sind die Fibrae arcuatae internae aus dem Goll'schen Kerne fast ganz verschont geblieben, trotzdem fanden wir die Ataxie des linken Beines stärker und länger andauernd als die des Armes. Wir sind daher meines Erachtens genöthigt — vielleicht neben den Fibrae arcuatae internae — hauptsächlich die Läsion der spino-cerebellaren Fasern für die Entstehung der Ataxie verantwortlich zu machen. Welcher Einfluss dabei der dorsalen Spino-cerebellar-Bahn und welcher der ventralen (dem Gowers'schen Bündel) zugeschrieben werden muss, lässt sich heute noch nicht entscheiden.

Warum fehlten in den ersten Tagen nach dem Insult die Patellarreflexe? In meiner klinischen Beobachtung machte ich auf die Beobachtung von Gowers aufmerksam, dass bei irritirenden Kleinhirnaffectionen (Tumoren) die Patellarreflexe häufig fehlen und zwar beiderseits. Diese später wiederholt beobachtete Erscheinung verlor jedoch bald ihre Bedeutung als Herderkrankung des Kleinhirns, seitdem von mehreren Autoren[1]), zuletzt von T. E. Batten und J. S. Collier (Brain, 1899, p. 473) in einer durch Fülle des Materials, Sorgfalt der Untersuchung und Klarheit des Urtheils gleich werthvollen Arbeit nachgewiesen wurde, dass auch bei Tumoren an anderen Stellen des Gehirns, besonders in den Occipito-Temporallappen, die Kniephänomene nicht selten verloren gehen und dass als Ursache dieses Verlustes eine Degeneration in den Hintersträngen betrachtet werden muss, bedingt durch Zerrung der hinteren Wurzeln infolge vermehrten Hirndrucks, Erweiterung der Ventrikel und des spinalen Subararachnoidalraums. Tumoren

1) C. Meyer, Wollenberg, Dinkler u. A.

Digitized by Google

lassen sich also nicht mehr als Beweis für die Abhängigkeit der Patellarreflexe vom Kleinhirn verwerthen (auch in dem von Sander, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde., 12. Bd., S. 363 beschriebenen Falle von Tumor der rechten Kleinhirnhälfte, mit Aufhebung des rechten Kniereflexes, war das Rückenmark nicht intact). Trotzdem halte ich einen derartigen Einfluss für sehr wahrscheinlich.

Zum Beweise dafür, dass in der Oblongata innerhalb der mit dem Kleinhirn verbundenen Faserzüge, oder zum wenigsten in deren allernächster Umgebung Bahnen verlaufen müssen, welche einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen der Patellarreflexe besitzen, mögen folgende Beobachtungen dienen. Bei der Durchsicht der Literatur fand ich kürzlich einen von Ludwig Mann[1]) klinisch untersuchten Fall, bei dem, wie in dem von mir beschriebenen, die Diagnose auf eine Verlegung der Art. cerebellar. infer. post. gestellt worden war. Dieser zeigte (neben Gaumensegelparese, Recurrenslähmung, Andeutung von Ataxie der Beine, Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen, Sensibilitätsstörungen in Form von Thermhypästhesie und Hypalgesie an rechter Gesichtshälfte mit Schleimhäuten und linker Körperhälfte bei intacter Lageempfindung, Mitbetheiligung der Berührungsempfindlichkeit nur in der rechten Gesichtshälfte, Schmerzhaftigkeit in den hypästhetischen Gebieten, Kühle der rechten Extremitäten) auch ein dauerndes Fehlen der beiden Patellarreflexe. Mann erklärt allerdings dies Symptom für eine Alterserscheinung. Dieser Ansicht kann ich mich angesichts der übrigen Beobachtungen nicht anschliessen. Von den wenigen Fällen, welche ich aus der Literatur zu meiner klinischen Mittheilung benutzen konnte, fehlten in der 1. Beobachtung von Senator (Archiv für Psych., Bd. XI) beide Kniereflexe gänzlich, trotzdem der Patient erst 56 Jahre alt war. Hier war durch den Herd der Strickkörper zerstört worden. Die Erhöhung des Patellarreflexes auf der dem Herde entgegengesetzten Seite in dem 2. Falle desselben Autors (Archiv für Psych., Bd. XIV) findet ihre ausreichende Erklärung in der Läsion der dorsalen Pyramidenschicht. Hier war nur der mediale Antheil des linken Corpus restiforme durch den Herd mit ergriffen worden.

In Gottstein-Biermer's Fall (Gottstein's Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten, 2. Auflage, S. 305) fehlten ebenfalls beide Patellarreflexe noch 4 Wochen nach dem Insult. Auch hier ist eine Bethei-

1) Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze (Ein Fall von Encephalomalacia medullae oblongatae). Berliner klin. Wochenschrift. 1892, S. 244.

Digitized by Google

ligung des Corpus restiforme selbst sehr wahrscheinlich (siehe die Erklärungen zu diesem Falle in meiner klinischen Arbeit a. a. O.). In der Beobachtung v. Bechterew's (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 8, S. 119) fehlte der Patellarreflex auf der gekreuzten, anästhetischen Seite[1]). Im Falle van Oordt's (a. a. O.) bestand eine allerdings auf den Conus terminalis beschränkte Hinterstrangerkrankung, so dass die auch hier beobachtete Abschwächung der Patellarreflexe nicht ohne Weiteres auf den Oblongataherd geschoben werden kann.

Fassen wir die im Vorstehenden erwähnten Thatsachen kurz zusammen, so können wir, soweit sich aus dem lückenhaften Material urtheilen lässt, etwa Folgendes über das Verhalten der Patellarreflexe bei Affectionen des Kleinhirns und der Medulla oblongata aussagen: Während die bei Kleinhirntumoren häufig beobachteten Ausfallserscheinungen seitens der Patellarreflexe nicht nothwendig auf die Läsion des Kleinhirns selbst bezogen werden brauchen, sondern in einer grossen Reihe von Fällen durch Hinterstrangserkrankung in Folge der Tumorwirkung eine genügende Erklärung finden, lassen sich die relativ häufigen Beobachtungen von Anomalien der Kniescheibenreflexe bei halbseitigen Herderkrankungen der Oblongata (ohne Raumbeschränkung) nur als directe Herderscheinungen deuten.

Ein dauerndes Fehlen beider Patellarreflexe durch einen halbseitigen Herd scheint hauptsächlich dann einzutreten, wenn frontale, der Brücke genäherte Gebiete des Bulbus betroffen sind, d. h. dort, wo das vollständig ausgebildete Corpus restiforme in den Bereich des Herdes fällt. Sind weiter caudal gelegene Gebiete der Oblongata Sitz der Affection, so können die Reflexe entweder normal sein oder vorübergehend fehlen (selten dauernd) und zwar entweder auf beiden Seiten (verschieden lange Zeit), oder auf einer Seite allein (der gekreuzten; ob ein Fehlen nur auf der gleichen Seite beobachtet worden ist, was a priori sehr wahrscheinlich, konnte ich der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht entnehmen). Zuweilen fehlt von Beginn an jede Reflexstörung. Reflexsteigerung ist auf Läsion der Pyramidenbahn zurückzuführen.

Lässt sich für diese Thatsachen eine befriedigende Deutung finden?

---

1) Anmerkung bei der Correctur: In einem Falle von Brown-Séquard'scher Lähmung in Folge halbseitiger Durchschneidung der rechten Rückenmarkshälfte im 1. Cervicalsegment (ich verdanke die Beobachtung Herrn Prof. Dr. Barth und seinen Assistenten) fehlten intra vitam beide Patellarreflexe, aber die Lumbalpunction ergab herabgeflossenes Blut im Duralsacke, mithin die Möglichkeit directer Schädigung von Lendenmark-Wurzeln.

Digitized by Google

Ich glaube: nein, und ich betrachte den folgenden Erklärungsversuch nur als vorläufigen Beitrag, um das Dunkel zu erhellen, welches in den letzten Jahren wieder die Genese der Sehnenreflexe umhüllt. Meiner Ansicht nach brauchen wir eine Bahn, die aus dem Rückenmark zum Kleinhirn emporsteigt, deren Fasern, aus beiden Hälften des Lumbalmarkes stammend, sich im frontalen Abschnitte des verlängerten Markes, wahrscheinlich innerhalb des Strickkörpers, vereinigen, während in caudalen Oblongata-Abschnitten ungekreuzte und gekreuzte Fasern auf jeder Seite noch einen gesonderten Verlauf und eine zerstreute Anordnung derart besitzen, dass ein seitlicher Querschnitt oberhalb der Pyramidenkreuzung nur eine beschränkte Zahl dieser Fasern trifft. Auf den Weg der vom Kleinhirn spinalwärts zu den Vorderhornzellen des Lendenmarkes gelangenden centrifugalen Bahn, deren Existenz für das Verständniss einer Wirkung auf die Patellarreflexe mir eine unabweisbare Forderung zu sein scheint, will ich hier nicht weiter eingehen (Sander a. a. O. betrachtet die Fasern aus dem Kleinhirn zum Deiters'schen Kerne und von da zum Vorderseitenstrange des Rückenmarkes als wahrscheinlichen Weg, auf dem das Kleinhirn die Sehnenreflexe beeinflussen kann). Eine centripetal leitende Bahn mit den eben skizzirten Eigenschaften existirt in der That: Die dorsalen Wurzeln des Lumbalmarkes einer Seite, z. B. der linken, gelangen zum grossen Theil cerebralwärts in den Goll'schen Strang und enden im linken Goll'schen Kerne. Vom linken Goll'schen Kerne aus (vielleicht auch direct aus dem Goll'schen Strange?) ziehen Fibrae arcuatae externae dorsales zur Anlage des linken Corpus restiforme, Fibrae arcuatae internae sinistrae + Fibrae arciformes externae ventrales mit partieller Einschaltung der Nuclei arciformes zum rechten Corpus restiforme. Diese Züge zum Strickkörper vertheilen sich auf ein beträchtliches Gebiet der caudalen Oblongata, und erst im frontalsten Abschnitt finden wir innerhalb des Corpus restiforme sämmtliche Hinterstrangkern-Kleinhirnfasern in der Weise vereint, dass sowohl im rechten wie im linken Strickkörper gleichzeitig beide Rückenmarkshälften vertreten sind. Trifft demnach eine Läsion caudale Oblongatatheile (wie in unserem Falle) einseitig, so können je nach der Querschnittsausdehnung gekreuzte, ungekreuzte oder beide Antheile des centripetalen Reflex-Schenkels getroffen sein, aber nur in beschränkter Zahl — Variationen in der Intensität, in der Seite, in der Dauer der Reflex-Störung, noch modificirt durch Unterbrechung oder Freibleiben der centrifugalen Bahn. Ist die frontale Grenze des verlängerten Markes der Sitz des Herdes, so werden keine Theile des Bogens getroffen, wenn mediane, ventrale und dorso-mediale Gebiete der einen Seite zerstört sind, dagegen die gesammte Hälfte aller centri-

Digitized by Google

petalen Fasern aus beiden Rückenmarkseiten, wenn das Corpus restiforme sich an der Läsion betheiligt — Fehlen beider Patellarreflexe, gewöhnlich andauernd, bei Läsion des ausgebildeten Corpus restiforme, Möglichkeit der Restitution nur, bei Freibleiben der centrifugalen Bahn, auf dem Wege durch den gekreuzten Strickkörper. Als Probe für die Richtigkeit dieser Deduction mag ein allerdings nur klinisch beobachteter Fall gelten, für dessen Zuweisung ich Herrn Kollegen Dr. Abraham-Langfuhr meinen herzlichen Dank ausspreche[1]). Bei dem betreffenden Patienten trat plötzlich unter Schwindel partielle linksseitige Labyrinth-Taubheit, Schwanken nach links beim Gehen, Nystagmus beider Augen beim Blick nach links mit geringer, vorübergehender Parese des linken Abducens, Ataxie der linken Extremitäten ein (alles Andere normal, insbesondere gute Reaction beider Pupillen). Ich neige in diesem Falle zur Annahme einer Affection des linken Corpus restiforme vor der Einmündungsstelle in das Kleinhirn unter Mitverletzung des Deiters'schen Kernes und des Acusticus. Hier müssten nun beide Patellarreflexe fehlen, und zwar für lange Zeit. Und in der That habe ich während der Dauer der Beobachtung (ca. 1 Jahr) auch mit Jendrassik den Patellarreflex auf beiden Seiten nicht auslösen können. In unserem Falle ist eine Anzahl von Fibr. arcuat. extern. dorsales sinistr. (aus dem linken Goll'schen Kerne) nach ihrer Umbiegung in die Längsrichtung in der Anlage des Strickkörpers getroffen, daneben einzelne Fibrae arcuat. extern. ventrales auf ihrem queren Verlauf vom rechten Goll'schen Kerne zum linken Strickkörper. Ausserdem haben wohl Elemente des centrifugalen Reflex-Schenkels (via Deiters'scher Kern) eine geringe Einbusse, aber nur links, erlitten — schnelle Wiederkehr der Reflexe, links jedoch später als rechts.

In eine nähere Untersuchung über die Ursache der Hautreflex-Störungen in unserem Falle möchte ich bei der Unsicherheit über die Genese dieser Reflexe nicht eintreten.

Zum Schluss stelle ich die hauptsächlichen klinischen und anatomischen Ergebnisse kurz zusammen:

1. Die anatomische Untersuchung in einem Falle, bei welchem 6 Jahre vor dem Tode die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Embolie der Art. cerebell. infer. post. sin. gestellt worden war, ergiebt einen Verschluss dieser Arterie durch einen Thrombus, von dem nicht mehr mit Sicherheit behauptet werden kann, ob er in loco entstanden ist

1) Anmerkung bei der Correctur: Siehe Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XIX, S. 227.

Digitized by Google

oder aus der durch Arteriosklerose mit Thrombenbildung stark verengten Vertebralis sinistra stammt.

2. Der in Folge des Gefäss-Verschlusses entstandene Erweichungsherd besitzt die vorher diagnosticirte Form und Querschnittsausdehnung, reicht aber nicht ganz so weit spinalwärts, weil zur Zeit der klinischen Beobachtuug das motorische Larynxcentrum fälschlich caudal vom motorischen Vaguskern angenommen worden ist. Heute wäre man wohl im Stande, bis auf 1—2 mm die Ausdehnung des Herdes in Höhe und Breite abzugrenzen.

3. Als anatomische Basis für die Entstehung eines systolischen Geräusches am rechten Warzenfortsatze ergiebt sich eine durch Strictur der linken Basis-Arterien bedingte Druckerhöhung in der rechten Carotis und vor Allem in der rechten arteriosklerotisch veränderten Vertebralis und plötzliche Erweiterung des Gefässrohres an der Einmündungsstelle der rechten Vertebralis in die Basilaris. Ein systolisches Geräusch am Processus mastoideus ist also nicht immer ein Aneurysma-Symptom.

4. Das motorische Larynxcentrum liegt innerhalb des Nucleus ambiguus im Wesentlichen caudal (und lateral?) vom Schluckcentrum.

5. Die Fasern innerhalb der spinalen Trigeminuswurzel sind beim Menschen ähnlich angeordnet wie beim Kaninchen; insbesondere sind die Aeste für Mund- und Zungenschleimhaut im dorsalsten und zugleich frontalwärts an Stärke zunehmenden Abschnitte des Wurzelquerschnitts zu suchen.

6. Tastfasern der Rumpf- und Extremitätenhaut laufen getrennt von den Bahnen des Temperatur- und Schmerzgefühls. Letztere sind innerhalb der spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern (Edinger) zu suchen, erstere vielleicht in den Hintersträngen und innerhalb der grauen Substanz.

7. Die bulbäre Ataxie kann nur zum Theil von einer Zerstörung der Hinterstrangskern-Schleifenfasern bedingt sein und wird wohl hauptsächlich durch eine Läsion spino-cerebellarer Fasern verursacht.

8. Die Neigung, nach der Herdseite zu fallen, kommt wahrscheinlich durch eine Unterbrechung directer oder indirecter Vestibularisfasern, sowie absteigender Fasern aus dem Deiters'schen Kerne zu Stande.

9. Die ungekreuzten Opticus-Fasern treten (conform mit früheren Angaben) in dorsale Theile des Chiasma ein.

10. Compensation einer congenitalen Opticus-Erkrankung mit Cataract und Mikrophthalmus durch starke Entwickelung des Nervus cochlearis.

Digitized by Google

11. Das Helweg-Bechterew'sche „Olivenbündel" lässt sich frontalwärts in das laterale Mark der ventralen Nebenolive verfolgen.

12. Die spinale Quintuswurzel reicht bis in das zweite Cervicalsegment hinab und beginnt hier vorwiegend dorsomedial von der Lissauer'schen Zone.

13. Spino-tectale und spino-thalamische Fasern shliessen sich dorsomedial den Trapezfasern der lateralen Schleife an.

14. Die Fibrae cerebello-olivares leiten zum grössten Theile in centrifugaler Richtung.

15. Die centrale Quintusbahn nimmt beim Menschen denselben Verlauf wie beim Kaninchen. Sie theilt sich oberhalb des Trigeminus-Eintritts in einen dorsolateralen, schon von Hösel beobachteten und einen ventromedialen Abschnitt und geht an der caudalen Thalamusgrenze in die Lamina medullaris interna über.

Juli 1900.

Digitized by Google

XXVIII.

Selbst-Biographie eines Falles von Mania acuta.

Mitgetheilt von

Dr. **Aug. Forel,**
ehemals Professor der Psychiatrie in Zürich.

Die nachstehende Geschichte hat Fräulein L. S., eine hochbegabte und gebildete, sowohl fein fühlend, als scharf objectiv beobachtende Dame, auf meine Veranlassung sorgfältig verfasst. Sie hatte eine einfache, acute Manie durchgemacht. Als ich, während ihrer Convalescenz ihre hervorragenden Eigenschaften näher kennen und schätzen gelernt hatte, sagte ich zu ihr, dass eine möglichst genaue, objective Aufzeichnung der Erscheinungen ihrer Krankheit einen wissenschaftlichen Werth besitzen würde, indem so wenig Menschen im Stande sind, sich selbst objectiv und richtig zu beobachten, und dies gerade bei Geisteskranken besonders selten und schwierig ist. Ferner sind die wenigen, die es könnten, meistens unfähig, ihre Selbstbeobachtungen geordnet, klar und objectiv zu Papier zu bringen.

Fräulein L. S. ist mit einer Gewissenhaftigkeit und Gründlichkeit meinem Wunsche nachgekommen, die ihr alle Ehre macht. Sie gewann selbst Interesse an dieser Arbeit. Und so glaube ich, dass diese Darstellung einen psychiatrischen Werth besitzt. Es ist ein Document, ein Material, aus welchem Jeder für Theorien und Hypothesen schöpfen kann. Fräulein L. S. ist völlig geheilt, ohne Recidiv geblieben und erfreut sich einer vortrefflichen Gesundheit.

Damit man die Beobachtungen des von Aussen beobachtenden Arztes mit denjenigen der Kranken vergleichen kann, lasse ich die Krankengeschichte der Anstalt vorangehen.

Dr. A. Forel.

Digitized by Google

I. Krankengeschichte des Frl. L. S.

Von den Anstaltsärzten verfasst.

Fr. L. G., geboren 22. Juli 1850, aufgenommen den 21. December 1882.

Reformirt, ledig. Onkels Kinder geisteskrank. Grossmutter mütterlicher Seits zeitweise gestört. Mutter vom Vater starb an Apoplexie. Nächste Ursache: geistige Ueberanstrengung.

Als Kind gesund, heiter, gutmüthig, voll Begeisterung für die Schule. Riesiger Lerneifer und sehr talentvoll, besonders für Sprachen, Zeichnen und Malen. Entwicklung ging gut vorbei. Einmal von Frau Dr. X. wegen Erosion des Muttermundes mit Erfolg behandelt. Ca. 1868 Schieloperation von Prof. Horner. Letztes Jahr klagt sie wieder, dass sie hie und da schiele und über Doppelsehen; Dr. R. sprach von Operation, deutete aber auch nervöse Ursachen an.

Nach der Confirmation, die sie, wie alles, ernst und tief aufnahm, ging sie zu Herrn Pfarrer P. und jammerte, sie würde nicht selig; im Laufe der Zeit (2 Jahre) glich sich die Sache wieder aus. Dann heiter, lustig, aber in religiösen Sachen stets ernst, streng gläubig, ging am liebsten zum Orthodoxen Morin.

Im Sommer 82 gegen Struma Jodanstreichesalbe, hatte zu viel gearbeitet, war nervös geworden, dabei abgeschlagen, müde. Nach einer Cur auf dem Rigi bedeutend besser.

Vor ca. 3 Wochen wollte sie ihre „materiell gesinnten" alten Freundinnen „bekehren" oder dann ganz mit ihnen brechen. Sie schrieb in diesem Sinne ellenlange, religiös-philosophische Briefe an Freundinnen, die sie aufregten, war daneben aber noch ganz vernünftig.

Am 20. Abends, ohne besondere Veranlassung, fing sie an $^1/_2$ Stunde zu lachen, zu jauchzen, in fremden Sprachen zu reden, dann weinte sie, tanzte wieder, gesticulirte viel, sprach beständig nur „es ist wunderbar". Nachts gab sie, darüber befragt, zur Auskunft: alle Mährchen sind wahr. Sie jauchzte dann noch einige Stunden und schlief schliesslich etwas ein. Gestern verlangte sie weiss angezogen zu werden, verlangte die letzte Oelung, sie sei Maria, die Sixtinische Madonna. Sie ass fest zu Mittag, seitdem nichts mehr. Beständiger Wechsel von Singen, Jauchzen mit tiefen Seufzern. Sprach von bösen Mächten „ja ja" nei nid der, nei nid an der mit sprach sie viel (Halluc.?). Ich bin nicht L., ich bin eine Idee und deshalb kann ich nicht sterben.

Keine Selbstmordideen oder -Versuche.

Patientin ist bei der Aufnahme sehr aufgeregt, spricht mit lauter Stimme verworrenes religiöses Zeug, bald in französischer, bald in italienischer oder deutscher Sprache. Plötzlich ist sie kurze Zeit ruhig, sieht dann mit starrem verworrenem Blick vor sich hin und ruft dann Gott und Christus an. Starke psychomotorische Aufregung. Ideenflucht. Nachts Ladenzelle.

22. December. Tagsüber etwas ruhiger.

23. December. Deckelbad, immer ganz verwirrt, äusserst ideenflüchtig,

Digitized by Google

allerlei durcheinander, vorwiegend religiösen Inhalts. Nimmt genügend Nahrung zu sich.

24. December Stat. id.

27. December unverändert.

28. December. Etwas ruhiger bis Nachmittags; dann Deckelbad.

10. Januar 83. Konnte einige Tage im Wachtlocal gehalten werden, wo sie zeitweise ruhig, klar und mehr oder weniger einsichtig war, hatte aber meist Wahnideen religiösen Inhalts, glaubte auch ihre Aufregung hätte man ihr gemacht durch Elektrisiren.

In letzter Zeit fast immer aufgeregt, psychomotorisch, ideenflüchtig, weint viel, singt und tanzt, äussert auffällend viel religiöse Gedanken, literarische und historische Ideen. Dabei stets gutmüthig, niemals bösartig, muss im Deckelbad gehalten werden.

31. Januar 83. Immer noch schön maniakalisch, lustig, reimt, ruft und tanzt. Hatte einen Furunkel auf der rechten Hinterbacke und an der rechten Kniebeuge, einen kleinen Abscess an der 3. Zehe des rechten Fusses, die alle gut heilten.

Patientin wurde regelmässig in der ganzen Zeit im Bade gehalten.

20. März. Stets sehr aufgeregt und verwirrt.

29. April. Hochgradige, psychomotorische Aufregung, producirt, ihrer Bildung entsprechend, allerlei klassische Citate. Appetit gut.

25. Juni. Ein Versuch der Bettbehandlung scheitert.

15. Juli. Ruhiger, hie und da klarer, meist aber verwirrt, beschäftigt sich. Wird allein im Hof oder Garten mit einer Wärterin gehalten.

18. Juli erhält besonders wegen des Erotismus (Patientin ist stets beim Anblick der Aerzte sehr aufgeregt) Brk. 4,0 pro die. Die Aerzte besuchen die Patientin wegen des best. Erotismus nicht.

23. Juli, Ruhiger und reinlicher; hat Zeiten tagsüber, wo sie klarer und orientirt ist.

25. Juli. Nach Te. II versetzt, sie schläft mit der Wärterin im Te. II 1., tagsüber im Garten, ist ruhig und klar, aber ohne die nöthige Einsicht.

26. Juli. Nach E. III versetzt. Unverändert.

1. August. Sehr aufgeregt die letzte Nacht, gewaltthätig und lärmend, ganz verwirrt, wieder tobsüchtig. Nach H.

2. August ganz tobsüchtig. Deckelbad.

6. August. Wieder ruhiger, aber verwirrt, geht mit ihrer Wärterin allein in den Garten.

9. August. Meist sehr aufgeregt.

20. August. Immer verwirrt, selten klare Augenblicke. Bromkali 6,0.

30. August. Zeitweise klarer, die letzten Tage fast ganz klar, Menses.

6. September. Von H. nach F. II und 7. September nach E. III versetzt, ruhig und klar, nicht recht einsichtig, verlangt nach Hause, hat heftiges Heimweh und weint öfter stark, Stimmung noch sehr maniakalisch.

17. September. Menses. Patientin klar und ruhig, andauernd zu Bett. Bromkali 8,0.

Digitized by Google

23. September. Menses gut, vorüber seit gestern. Patientin heute ausser Bett, spaziert im Garten. Brk. am 22. 7 g, heute 6 g.

25. September. Ging gestern noch recht gut. Heute Morgen verändert, singt, lacht unmotivirt. 2,0 Sulfonal, Bromk. 6,0.

29. September. Bleibt zu Bett. E. III, spricht viel und verwirrt, singt hie und da, besonders Nachts. Nachts Sulfonal, Tags über 8,0 Brk.

1. October. Gestern ruhiger, spricht weniger, aber immer noch verwirrt.

6. October. Wird immer zu Bett gehalten, spricht verwirrt, hie und da etwas klarer, seit einigen Tagen kein Sulfonal mehr.

9. October. Nachts auch ruhig, die klaren Zeiten tagsüber werden häufiger, schläft sehr viel, seit 3 Tagen Brk. 6.

10. October. Weint seit gestern Abend viel, hat starkes Heimweh, nicht mehr verwirrt.

13. October 83. Heute wieder leicht verwirrt, aber ruhig. Brk. 6,0.

14. October. Mehr verwirrt und aufgeregt. 6,0 Brk. Nachts 2,0 Sulfonal.

16. October. Menses noch nicht eingetreten, klar und ruhig, ausser Bett.

18. October. Darf im Park spazieren gehen. Brk. 5,0.

25. October. In der Nacht Menses eingetreten. Schon Abends etwas verwirrt und auffallend gesprächig, sonst im Ganzen ruhiges Verhalten. Bromkali 6. Nachts Sulfonal 2,0.

26. October. Ziemlich verwirrt, gegen Abend wieder etwas klarer, Menses ziemlich profus. Brk. 6,0. Sulfonal 2,0 Nachts.

27. October. Wieder ganz klar, isst ordentlich, sieht gut aus, ist einsichtig, gut orientirt, giebt an, dass sie von der Zeit von December 82 bis Juli d. J. gar nichts wisse. Keine Wahnideen, keine Hallucinationen.

29. October. Heute Abend Menses zu Ende, Patientin ganz klar, Brk. in absteigender Dosis 4,0. Kein Sulfonal. Immer noch etwas maniakalisch in der Unterhaltung und im Benehmen. Geht fleissig spazieren, besucht öfters Frau D.

15. November. Stets bestes Wohlbefinden, sieht sehr gut aus, verhält sich vollständig adaequat, völlig einsichtig, spricht von ihren Hallucinationen und Illusionen in einsichtiger Weise; es wird aber, um Aufregungen zu vermeiden, nicht auf eine nähere Prüfung eingegangen. Geht viel spazieren mit ihrer Wärterin, an Männerparktagen auch ausserhalb der Anstalt.

19. November. Heute zu Bett geschickt und 4,0 Brk. pro die. Nachmittags Menses. Vollständig klar und normal.

21. November. Menses heute Nachmittag zu Ende. Sehr gutes Befinden.

25. November. Frl. A. S., Schwester der Patientin giebt heute nach dem ersten Besuche an, sie finde gegen früher an Patientin noch auffallend, dass sie noch etwas heiterer ist als früher; doch lässt sich in Anbetracht des ersten Wiedersehens darauf kein Gewicht legen. Das Aussehen ist wieder das frühere, der Blick nur hie und da etwas steifer wie früher.

26. November. Patientin fängt heute an, sich mit Zeichnen zu beschäftigen.

10. December. Erhält öfters Besuche, die ihr stets grosse Freude machen

Digitized by Google

und keinen Einfluss auf ihre Psyche haben. Geht sehr viel mit ihrer Wärterin spazieren. Der Schlaf oft durch Träume gestört, hie und da Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Im Verkehr nichts Auffälliges.

12.—13. December. Menses. Ruhig und klar, giebt aber an, dass sich ihr in den letzten Tagen viele Ideen aufdrängten. Während der Unterhaltung fiel etwas Zerstreutheit auf. Brk. 4,0 pro die.

24. Januar 84. Sehr gutes Befinden; vom 17. bis 21. d. Mts. Menses. Kein Bromkali, ganz ruhig geblieben, Appetit ordentlich, Schlaf noch nicht tief, öfters durch Träume gestört.

10. Februar. Geheilt entlassen; in eigene Familie.

Diagnose: Mania acuta.

II. Lebenslauf und Krankheitsverlauf.

(Von der ehemaligen Kranken verfasst.)

Aus dem Kern des Volkes, der Landbevölkerung, stammten diejenigen her, denen ich mein Dasein verdanke, beide Grossväter aus derselben Gegend der Schweiz, aus der Beide fortzogen. Der väterlicherseits blieb dem ländlichen Berufe treu und hat eine anmuthige, selbstverfasste Lebensbeschreibung hinterlassen; der mütterlicherseits machte sich als Glockengiesser einen Namen. Gerade er, dessen Beschäftigung eine Neigung zum Erbfehler der Germanen allenfalls am ehesten hätte begreifen lassen, war ein Muster von Mässigkeit, während dies bei den drei andern Gliedern dieses Grades nicht ganz der Fall gewesen zu sein scheint — dabei aber waren sie alle brave, tüchtige, arbeitsfreudige Leute, die es mit Ehren zu hohem Alter brachten, bis auf die väterliche Grossmutter, welche schon mit 57 Jahren starb. Sie hatte zwölf Kinder geboren, aber nur die zwei ersten Knaben kräftig heranwachsen gesehen, während die übrigen meist an „Gichtern" (Convulsionen) starben. Der jüngere, mein Oheim, erlag in den besten Jahren dem Dämon des Alkohols. Fälle von Geisteskrankheit scheinen sonst unter meiner väterlichen Verwandtschaft nicht vorgekommen zu sein, in der mütterlichen hörte ich von einer Urgrossmutter, dass sie in späteren Jahren etwas schweren Gemüthes war, von einem ihrer Söhne, dass er in Folge von Verkennung sich das Leben nahm. Zwei Töchter eines andern ihrer Söhne, der in eine belastete Familie geheirathet hatte, wurden unheilbar geisteskrank und ein Sohn desselben vorübergehend. Schon als klein hörte ich viel von diesen Fällen reden. Ehen unter Blutsverwandten waren, so viel mir bekannt ist, nicht vorgekommen.

Mein Vater stand bei meiner Geburt im zweiunddreissigsten, die Mutter im vierunddreissigsten Lebensjahr, und nicht ohne ärztlichen Eingriff kam ich — das Erstgeborene — zur Welt. In Folge einer Früh- und einer Todtgeburt blieb ich vorerst ohne Geschwister, bis ich, nahezu sechs Jahre alt, noch ein Schwesterchen bekam.

Mein Vater vereinigte mit einer ansprechenden Dichtergabe die Eigen-

Digitized by Google

schaften eines vorzüglichen Beamten und Hausvaters, die Mutter bedeutende Belesenheit mit praktischem Sinn, unermüdlichem Fleiss und treuester Fürsorge. Jener war vorwiegend Gemüthsmensch von kindlicher Frömmigkeit und Optimist; bei dieser herrschte der Verstand vor, etwas Neigung zum Pessimismus und mehr rationalistische Auffassung.

Die ersten zehn Jahre, mit Unterbruch eines einzigen, verlebte ich auf dem Lande bei einfachster Erziehung.

Von Kindheit an besass ich eine sehr lebhafte Phantasie, die sich im Spiel und in allerlei Zeichenversuchen bethätigte. Für Puppen hatte ich keine besondere Vorliebe, eine desto grössere aber für Bücher, sobald ich in die Geheimnisse des ABC eingeweiht war. Bald verfiel ich auch der Lesesucht. Nicht selten, wenn ich mich am Sonntag allzu lebhaft in Märchen und Sagen vertieft, war ich am Montag erregt und abgespannt. Denn gern zog ich mich aus der Wirklichkeit in die Welt meiner Träume zurück. Verschlossen und in mich gekehrt, war ich zu scheu, um auszusprechen, was mich bewegte, um so mehr, da die Mutter, allen Zärtlichkeitsäusserungen abhold, vertrauliche Anwandlungen nicht ermuthigte. Ich fühlte mich unverstanden und meiner Schwester hintangesetzt; erst später gestaltete sich unser Verhältniss auf's Lieblichste, wie auch Mutter und Tochter mit der Zeit sich besser verstehen lernten. Es war mir ein Bedürfniss, mich für Hohes und Schönes zu begeistern und nach Herzenslust schwärmte ich, sei es für Gestalten der Vorzeit, sei es für eine Lehrerin oder Freundin.

In häuslichen Verrichtungen war ich langsam und ungeschickt und dass man mich für unpraktisch hielt, liess mich es noch mehr werden.

Die Flechten trug ich als Kind um den Kopf gebunden, und zwar so fest, dass mir davon eine fühlbare Vertiefung im Schädel geblieben ist.

In der Schule ging's mir sehr gut, nur war das Rechnen nie meine Stärke. Es warf den einzigen Schatten auf meine Schulzeit; denn da ich mir keine Blösse geben wollte, siegte nicht selten mein Ehrgeiz über meine Wahrheitsliebe. Begangene Fehler drückten mich dann schwer, ohne dass ich den Rückweg eines offenen Geständnisses fand.

Ungetrübt ist dagegen meine Erinnerung an die schönen Privatzeichenstunden. Eine edle kunstbegabte Dame pflegte für ihre Freude je zwei Kindern solche zu ertheilen. Gross war meine Befriedigung, als auch ich dieser Gunst theilhaft wurde, um vom neunten bis fünfzehnten Jahre ununterbrochen einen trefflichen Unterricht zu geniessen, der mir eine Quelle reinster Freude erschloss. Nicht umsonst singt Töpffer dem Zeichnen, besonders nach der Natur, ein Loblied. Selten wird sich eine Beschäftigung finden, welche, wie diese, das Gemüth heiter und zufrieden stimmt.

Von schwereren Kinderkrankheiten, als Masern und dergleichen, blieb ich verschont. Wenn frühe schon Kurzsichtigkeit, ererbt und durch viel Lesen gesteigert, neben Schwachsichtigkeit sich geltend gemacht, so trat später besonders die Bleichsucht hinzu. Unsere Kost war damals auch nicht eben sehr nahrhaft. Mit 13 Jahren war ich entwickelt und hatte die Menstrua-

Digitized by Google

tion sehr stark und in zu kurzen Zwischenräumen, sonst aber ohne Beschwerden, nahm mich dabei auch nicht in Acht.

Von der späteren Kindheit an vertraute ich meine Eindrücke, Gefühle und Gedanken einem Tagebuche an. Meine Vorliebe blieb auch im Mädchenalter ein beschauliches Stillleben. Vergnügungen wie Tanz und Theater scheute ich; sie störten mir das innere Gleichgewicht und regten mich auf. Erst in späteren Jahren gewann ich mehr Freude daran und ertrug sie besser. Damals aber genügten selbst harmlose sonntägliche Familienausflüge, um mich zu beunruhigen, so dass ich dann meist in ungesunder Absonderung allein zu Hause blieb.

Der Eifer, mit dem ich dem Confirmandenunterricht gefolgt war — ich hatte ihn auch äusserst fleissig nachgeschrieben — wirkte nachträglich schon auf meine Nerven, und nach der Einsegnung war ich etwa 14 Tage lang gemüthlich sonderbar verstimmt, wobei der Geist klar und den gewöhnlichen Anforderungen gewachsen blieb.

Wohl war ich von Jugend auf religiös angelegt; das ruhige Sichaufgehobenwissen, die Stillung des Verlangens nach Vergebung, die Aussicht auf ein endliches Freiwerden von aller Unzulänglichkeit, welche im christlichen Glauben liegen, nach denen, bewusst oder unbewusst, das Sehnen des menschlichen Herzens geht — all' das entsprach und entspricht im tiefsten Grund dem Bedürfniss auch meiner Seele.

Wenn ich trotzdem viel mit Skrupeln zu thun hatte, so war es weit weniger, weil ich über Glaubenslehren grübelte, sondern weil ich oft für mein Handeln im einzelnen Falle Schwierigkeiten und Conflicte fand, — die unvermeidliche Folge eines gewissen Mangels an Aufrichtigkeit. Die rechte Einfalt findet leicht den rechten Weg. Meine Fehler aber: Selbstsucht, Eitelkeit, Eigensinn, Heftigkeit, Feigheit[1]), Bequemlichkeit trübten beständig den inneren Frieden, zu dem ich mich berufen wusste und nach dem ich mich sehnte.

Solch' ungleiche, theilweise rückständige Entwickelung des inneren Lebens mag, nach meinem Gefühl, gar oft jenen gewissen Störungen des Gemüths, wie Anwandlungen von Freudlosigkeit, von Schwermuth, zu Grunde liegen, die eines sichtbaren Anlasses ganz zu entbehren scheinen und die vielleicht ihrerseits wieder dort Versäumtes in bangen Tagen der Heimsuchung still zur Reife bringen.

Die Wolke ging damals vorüber, und bald kam ich auf meinen eigenen Wunsch in ein waadtländisches Landpfarrhaus, wo neben den Unterrichtsstunden viel auf practische Bethätigung im Hause gehalten wurde, denn ich fühlte, wie viel ich da nachzuholen hatte. Meine neue Umgebung athmete herzliche Frömmigkeit und gesunden Realismus und wirkte gar wohlthuend auf mich ein.

Bald jedoch verhinderte mich ein Augenleiden, am Unterricht theilzunehmen. Die geringste Anstrengung der Augen verursachte Schmerz. Wenn

1) Hier belastet sich die ehemals Kranke mit Fehlern, die sie jedenfalls in geringerem Maasse als die meisten Menschen besass und besitzt.

Digitized by Google

ich recht verstand, convergirten die Augen nicht richtig. Gewiss waren auch da — aus späteren Erfahrungen zu schliessen — die Nerven mit im Spiel. Die Behandlung endigte mit einer kleinen Schieloperation.

Neben häuslichen Beschäftigungen konnte ich nun auch wieder einige Privatstunden geniessen. Einundzwanzig Jahre alt — machte ich mit meiner Lehrerin und Freundin eines Lungenkatarrhs wegen einen dreimonatlichen Aufenthalt in Italien, den ich nebenbei zur Vervollkommnung im Italienischen benützte. Italien hatte mir's angethan. Es schien mir, hier erst mein rechtes Vaterland zu finden, und unwillkürlich nahm ich etwas von italienischer Art und Weise in mich auf. Lange noch hatte ich die empfangenen Eindrücke zu verarbeiten.

Auch daheim trieb ich die schöne Sprache lehrend und lernend fleissig fort und machte 1881 das Fachexamen. Wie heut zu Tage so viele Mädchen, erfüllte auch mich der Wunsch nach einem eigenen Beruf. Das Naheliegendste wäre wohl gewesen, meinem lieben Vater im Geschäft zur Seite zu stehen. Ich fürchtete aber das Einförmige der Büreauarbeit und meinte, zu einer idealeren Beschäftigung begabt und berufen zu sein. Zwar erbot ich mich aus Pflicht wohl dann und wann zu jener Arbeit, war aber froh, wenn das Opfer schliesslich doch nicht ernstlich gefordert wurde. Den Studien ergab ich mich nicht gegen den Willen der Eltern, sondern diese waren mit den ersten Schritten auf jener Laufbahn ganz einverstanden; erst dem ernstlichen Erfassen derselben folgten sie mit Bedenklichkeit. Latein zu treiben, das ich für's Leben gern gelernt, gestatteten sie mir nicht.

Um mir ein eigenes Urtheil zu bilden, las ich die italienischen Klassiker und wollte auch den so ganz verschieden beurtheilten Decamerone kennen lernen. Diese Lectüre, kühl und ruhig vorgenommen, schien mir momentan keineswegs zu schaden; immerhin bleibt da manches Unreine in der Erinnerung haften, das erst in späteren Augenblicken störend wirken kann. Andere Schriften dieser Art habe ich grundsätzlich nie gelesen.

Die Studien, die so ganz meiner Neigung zusagten und mich am besten einen Jugendkummer vergessen liessen, schienen erst meiner Gesundheit recht zuträglich zu sein: ich arbeitete, ohne irgend welchen Nachtheil zu spüren und hielt die Aengstlichkeit der lieben Meinigen für völlig unbegründet. Auch mied ich dabei streng alle Nacht- und Sonntagsarbeit. Dagegen pflegte ich in der Wohnstube zu studiren, was bei beständigen Unterbrechungen, bei oft getheilter Aufmerksamkeit und gelegentlichem Schelten über das ewige Sitzen etc. selten ungestörte Vertiefung in meinen Gegenstand ermöglichte und die Nerven, wie ich glaube, mehr angriff als das Studium selbst. Im Vergleich mit Anderen, Gesundgebliebenen, waren meine Leistungen ja unbedeutend, hatte ich doch kaum mehr als sechs Stunden in der Woche zu geben, aber ich widmete mich mit grossem Eifer diesen wenigen, bereitete mich weitläufig darauf vor, und überhaupt zehrte von jeher Alles, was ich mit Eifer ergriff, fühlbar an meinen Kräften. Eine neue Beschäftigung konnte mir am Anfang den Schlaf rauben.

Digitized by Google

Während ich mir in der ersten Jugend wenig aus dem Wein gemacht hatte, trank ich ihn später ganz gern, besonders Rothwein wie Chianti, Barbera, Veltliner, der mir des Magens wegen verordnet worden war, so dass ich mich gewöhnte, regelmässig „z' nüni" (um 9 Uhr) ungefähr $^1/_3$ Glas davon zu geniessen, was freilich nicht hinderte, dass er mir etwa ganz leicht zu Kopf stieg. Zum Essen trank ich Tischwein im Wasser, oder, wenn er sehr gut war, neben dem Wasser. Ganz seltene Fälle, bei besonderen Gelegenheiten, abgerechnet, wo ich etwas Schwindel davon getragen, war ich mir keiner Unmässigkeit bewusst. — Kaffee und Thee genoss ich regelmässig und ziemlich viel.

Nach und nach bekam ich denn auch zu fühlen, dass ich Nerven habe; zuerst beim Skizziren von Bildnissen nach der Natur, das ich in Italien angefangen hatte. Mit 23 Jahren, als ich wieder nach einer Zeit angestrengter geistiger Arbeit mit einer Schülerin, die mir an Begabung und Bildung weit überlegen war, am Zugersee Erholung suchte, fühlte ich mich auch gemüthlich recht angegriffen. Ich spürte, dass ich nicht fern von geistiger Erkrankung sein möchte, sprach aber meine Befürchtung nicht aus und that, was ich zum Gesunden am gerathensten hielt. Gottlob wurde es damit auch besser; aber mir blieb der Eindruck, dass ich gegen Geisteskrankheit nicht sehr widerstandsfähig sei. Es kam mir früher schon manchmal unheimlich vor, wenn ich in unfern auseinander liegenden Momenten von denselben Dingen einen total verschiedenen Eindruck hatte, sie mir in ganz verschiedenem Licht erschienen.

Von nun an hatte eine Zeit fleissigen Studiums jedesmal jenen gepressten Zustand nervöser Unruhe und Spannung im ganzen Körper zur Folge, welcher beginnt mit einem Zittern und Frösteln — ohne Kälte schauert man plötzlich: es legt sich wie Beklommenheit und unbewusste Angst auf Glieder und Athmung; diese ist nicht ruhig und ausgiebig, sondern wie gehemmt und verkürzt; besonders in Gelenk, Arm- und Wadenmuskeln macht sich eine an Schmerz grenzende Unruhe fühlbar, und es giebt sich ein unwillkürliches Ein- oder Zusammenziehen des Unterleibes, ferner Kreuzschmerz, Abmagern, gestörter Schlaf. Dieser hing sehr von der Lage des Kopfes ab; um einschlafen zu können, musste ich ihn zu Zeiten hoch betten, zu Zeiten wieder niedrig: dies letztere eher, wenn ich nicht viel studirte. Auch hatte ich schon damals Nachts das Gefühl von Kälte im Kopf und musste ihn fest umbinden. In schlaflosen Stunden war dann oft der Geist merkwürdig klar. — Auch die Menstruation ging nicht mehr so schmerzlos vorüber wie früher, und besonders angreifend war geistige Arbeit während derselben. Ein Aufenthalt auf dem Lande oder in Bergluft wirkte immer rasch wohlthätig, aber nicht auf die Dauer. Wenn ich zur Arbeit zurückkehrte, und auch bei relativem Wohlsein war es immer, wie wenn in meinem Organismus eine Feder gebrochen wäre.

Im Jahre 1877 gebrauchte ich auf den Rath von Dr. X. zur Hebung eines örtlichen Leidens das Seebad auf dem Lido in Venedig.

Die erwähnte Schülerin, eine feinsinnige und geistreiche, studirende Dame, war indessen meine Freundin geworden und übte mächtigen Einfluss auf mich aus. Bei grosser Verschiedenheit der Ansichten verband uns ge-

Digitized by Google

meinsame Begeisterung für das Schöne und die Freude am Sprachstudium. In ihrem gastlichen Hause — sie hatte sich eben glücklich verheirathet — genoss ich die schönste Geselligkeit und wurde munterer und zuversichtlicher. Dass ihre interessante Persönlichkeit meinen Eltern damals nicht sympathisch war, gereichte mir zum grossen Kummer; denn ich fühlte mich unwiderstehlich zu ihr hingezogen — ein Zwiespalt, der auch nicht dazu beitrug, meine Nerven zu beruhigen.

Auch in unserem alten Haus — wir zwei Schwestern waren in grosser Zurückgezogenheit aufgewachsen — entfaltete sich ein reicheres Leben. Dieselbe waadtländische Freundin, unter deren Obhut wir Beide die unvergessliche Pensionszeit verlebt hatten, bat auf's Inständigste unsere Eltern, ihre mittlerweile herangewachsenen Söhne aufzunehmen. Liebe, unverdorbene Jungen, machten sie uns viel Freude und brachten mannigfaltige Anregung in unser stilles Leben. Es war mir ein grosser Genuss, sie in die deutsche Sprache einzuweihen, und wir lasen gemeinsam die schönsten Werke unserer Dichter.

Zu den beiden gesellte sich noch ein dritter junger Hausgenosse aus ebenfalls befreundeter Familie, eine äusserst strebsame, feinfühlende, edle Natur. Wir verstanden uns besonders gut. Uebereinstimmend in Geschmack und Denkweise, ergänzten wir uns in Begabung und Gemüthsanlage. Unversehens schien zwischen uns ein Einverständniss zu bestehen, welches bei entsprechendem Altersverhältniss wohl nur beglückend hätte werden können. So aber erschreckte es mich und gab mir viel zu denken, war er doch neun Jahre jünger als ich. Und doch vermochte ich mich nicht ganz der Hoffnung zu verschliessen, dass einst noch Alles gut werden könne und getröstete mich gewisser Beispiele aus dem Bekanntenkreise, wo tiefgegründete Liebe und Achtung selbst einen bedeutenderen Vorsprung der Gattin an Lebensjahren siegreich und dauernd überwunden hatte.

Da — im Mai 1879 — wurde der junge Mann, der, längst schon im Geschäft überanstrengt, sich noch verschiedenen Privatstudien hingab, im Militärdienst plötzlich geisteskrank. Das Ereigniss wirkte erschütternd. Doch wie nahe es mir ging, wusste nur jene Freundin, die mich durchschaut hatte. Mich überkam das drückende Gefühl, an diesem Unglück vielleicht schuld zu sein, indem jene selben Fragen den jungen Freund überwältigt hätten, und Tag und Nacht rangen Selbstanklage und -Vertheidigung in mir einen stummen Kampf.

Gerade in jener Zeit schmerzlicher Aufregung liess ich mich von seiner Schwester, einer kampflustigen Anhängerin der kirchlichen Reform — zur heilsamen Ablenkung, wie sie meinte — in unerspriessliche, schriftliche Erörterungen über unsere entgegengesetzten Ansichten hineinziehen, welche ganze Bogen verschlangen.

Wohlthuend war mir da die Poesie. Denn während mir die poetische Ader des Vaters so ziemlich versagt schien, war zu meinem Erstaunen seit einiger Zeit in diesem Punkt mit meiner Geistesveranlagung eine Veränderung vorgegangen: fast unwillkürlich wurde mein Denken und Fühlen zum Lied!

Digitized by Google

sich die Inventarisirung meiner Kleider beispielsweise zu einer wahren Quälerei und trug jedenfalls nicht wenig zum Auftauchen der Wahnideen jener Tage bei (wie z. B. No. 4), die einen vorwiegend schreckhaften Charakter hatten und mich unsäglich plagten. Welche Qualen stand ich aus! Eine peinliche Vorstellung jagte die andere, zwischenhinein zu Hallucinationen gesteigert. Am meisten erschreckte mich der Wahn, in schlimme Hände gefallen zu sein, die Erwartung, dass man Unrechtes von mir verlangen würde, und überall fürchtete ich Fallstricke, wagte auch nicht, mich dem so nöthigen Schlaf zu überlassen.

Einen besonders trostlosen Eindruck machte mir das Deckelbad. Abgesehen davon, dass die Lage darin auf die Länge, besonders im Nacken, wirklich ermüdet, hegte ich, hauptsächlich am Anfang, Zweifel an dessen Sauberkeit und Anständigkeit, meinte, ich könnte darin ekelhafte Krankheiten erben; schon das Derbangefasst- und von fremdem Händen völlig Ausgezogenwerden beleidigte mich, und der Moment, wo die Wärterin, hoch über mir stehend, sich mit dem Deckel herabbeugte, war jedesmal recht peinlich. Ich fürchtete, sie vermöge ihn nicht zu halten, und die scharfen Ecken würden mich in's Gesicht oder in die Augen treffen. Für diese Art Gefahren war ich überhaupt sehr reizbar und weigerte mich darum auch, die Nägel schneiden zu lassen. Die Schrauben und Zellenschlüssel am Schlüsselbund der Wärterinnen mit den zwei Zinken, machten mir denselben Eindruck, als könnten sie dazu dienen, einem die Augen auszustechen. Ich erwartete, der schwere Schlüsselbund könnte einem aus dem Gürtel der Wärterin auf den Kopf fallen, und konnte nicht leiden, wenn er, was jeden Augenblick geschah, durch sein Gewicht niedergezogen, klirrend zu Boden fiel.

Die Zellen in ihrer Leere, in die ich Abends hastig hineinspedirt wurde, um mir selbst überlassen zu sein, die Abwesenheit nicht nur alles Comforts, alles Schmuckes, sondern auch dessen, was man im gewöhnlichen Leben für unentbehrlich hält, – das alles fühlte ich als tief demüthigend, und zaghaft fragte ich mich selbst, ob ich mich wohl, ohne es zu wissen, eines Vergehens schuldig gemacht habe, um diese Behandlung zu verdienen (siehe Wahnideen).[1])

Am peinlichsten berührten mich die Flüche und wüsten Reden einiger Patientinnen. Ich litt förmlich darunter, weit mehr, als es in gesunden Tagen der Fall gewesen wäre. Auch die zwanglosen Manieren der Wärterinnen unter einander, ihre ungeschliffene Redeweise, besonders das häufige „bim Eid", war mir gründlich zuwider.

Dass die Speisen schon zerkleinert waren, dass ich sie mit dem Löffel, ohne Messer und Gabel verzehren musste, schmälerte meinen Appetit mehr, als es ihn reizte. — Zinngeschirr scheint mir für die Kranken weit zweckmässiger als solches aus Email, da bei letzterem in Folge unsanfter Behandlung sich leicht Splitter vom Belag ablösen und sich unter die Speisen

1) Die Kranke war hochgradig erregt.

Digitized by Google

mischen können. — Was die Zellenkleidung (Segelstoff) betrifft, fand ich sie ein recht angenehmes und practisches Tragen.

Auch schon in den Zellen beschaute ich mit Genuss illustrirte Zeitschriften; lesen hätte ich sie nicht können, und schon die Bilder gaben mir Anlass zu wirren Ideen. Besonders in den Bildern an den Wänden der Abtheilung, die überall meine Aufmerksamkeit fesselten, fand ich eine gewisse Gewähr, dass ich mich doch unter gesitteten Menschen befinde.

Freundlicher ist auch meine Erinnerung an den Aufenthalt im Krankensaal über Neujahr 1882/83 und meine Gefährtinnen daselbst. Da die Wärterin (Mme. Bonzon) französisch sprach, glaubte ich mich in einem Spital von Lausanne oder Paris zu befinden. Ich forschte, was für eine Krankheit ich hätte, bemerkte das Ausweichende der Antwort, das mich unangenehm berührte und wieder zu allerlei abenteuerlichen Schlüssen veranlasste. Ich war übrigens gern dort, nur hatte ich den Eindruck, man lasse mir keine Ruhe, sondern befördere mich immer wieder von einem Bett in's andere, während mir nahher erzählt wurde, ich selber habe beständig mein Bett wechseln wollen (s. Hall. — Illus. — Wahnidee I).

Wenn ich am Anfang meines Aufenthaltes neben der wilden Jagd von Wahnideen, Illusionen und Hallucinationen noch vieles richtig wahrnahm und klar im Gedächtniss behielt, so sind aus der Zeit zwischen Neujahr und Juli meine Erinnerungen an wirkliche Begebenheiten ungemein spärlich, z. B. erinnere ich mich an einen Osterhasen von Biscuit (der mir wohl von zu Hause geschickt wurde), an Ostereier, die Jemand im Hof ass, ferner an Frau Steiner's Fütterung mit der Sonde, an die Kälte in der blauen Zelle neben der Rampe, an die „Furunkeln", die ich hatte, an deren Behandlung, an die rothe Verbandsschachtel, an das Bild der Beatrice Cenci im Zimmerchen neben dem Krankensaal, den mehrmaligen Transport aus einer Abtheilung in die andere, bei dem ich mich bemühte, mich zu orientiren; dazu ging's aber zu schnell. Erst nachträglich konnte ich aber schliessen, dass ich jene Dinge, z. B. um Ostern müsse gesehen haben. Damals wusste ich nicht, dass Ostern war. Jener ganze Zeitraum erschien mir in meinem Gedächtniss, wenn ich mich zu erinnern suchte, wie ausgelöscht. Und dennoch werden manche meiner Wahnideen etc., deren an und für sich ich mich erinnere, in jene Monate fallen, vielleicht auch Folgendes:

In meinem Kopf lief wie ein Uhrwerk, eine zwingende, quälend ununterbrochene Kette von Ideen ihren unaufhaltsamen Gang. Sie waren natürlich nicht scharf ausgeprägt, deutlich ausgebildet, sondern in den wunderlichsten Associationen knüpfte sich Einfall an Einfall, doch immerhin in einem gewissen Zusammenhang von Glied zu Glied, und es war soweit System darin, dass ich z. B. immer je Licht- und Schattenseite der Dinge, Menschen, Thaten, Aussprüche, die mir einfielen, unterscheiden musste. Was haben sich nicht für Vorstellungen in meinem Kopf getummelt, welch' komische Ideenassociationen sich ergeben! Auf gewisse Begriffe, gewisse Vorstellungen kam ich dann immer wieder zurück, die mir aber kaum mehr alle gegenwärtig sind, z. B. Droit de France! Tannin! Barbera! Rohan! Sie bildeten gleichsam

Digitized by Google

Etappen in jener Gedankenjagd und ich sprach dann so zu sagen in einem Losungswort den Begriff, bei dem die rastlosen Gedanken gerade angekommen waren, rasch aus, besonders auch bei gewissen Abschnitten meines täglichen Lebens, wie beim Hereinkommen in den Saal, wenn die Zellenthüre geöffnet wurde, wenn's zum Essen ging, wenn Jemand auf mich zukam etc., gleichsam, um den Faden nicht zu verlieren, oder doch einen gewissen Halt zu erfassen in den tollen, mir über den Kopf gewachsenen Gedankenfolgen.

So befand sich mein ganzes Wesen wie im Banne eines gewissen Rhythmus, dem ich mich nicht zu entziehen vermocht hätte.

Ganz sicher bin ich aber nicht, ob all' das nicht in die folgende Periode gehört, wo ich schon bei klarerem Bewusstsein war.

Dann fielen mir nicht selten Wortspiele, Reime, curiose Zusammenstellungen von Wörtern ein, so z. B.:

Theerjack' — Theriak, was ich für einen männlichen Eigennamen hielt, während die wirkliche Bedeutung des letzten Worts mir entfallen war.

Sainte Emma, reine — (in einem franz. Kalender bemerkt).

Sainte et marraine.

Auch scherzte ich über den Namen Laufer, Forel u. dergl., z. B.: Laufer, laufe! — Bei Forel dachte ich grübelnd an Forell', von Orell, oder suchte als Reimwort Torel (lo).

Manche Worte brauchte ich, wie gesagt, um einen ganz anderen Begriff auszudrücken, als denjenigen, welchen sie eigentlich bezeichneten — sie hatten für mich einen anderen Sinn bekommen, als den gewöhnlichen, so auch: „räudig", das ich ganz gemüthlich für „wacker, schneidig" brauchte. Beim Namen „Vaterlaus"[1]) dachte ich an: pater laus (tibi), bei „nobis" an das ostsschweizerische: „näbis" = etwas. „Gohn", in Wahrheit das aargauische Wort für „Jaucheschöpfer", bezeichnete mir eine Frauensperson, etwa wie das studentische „Besen".

Fand ich für die rasch sich drängenden Ideen nicht gleich das passende Wort, so machte ich ihnen in selbstgeschaffenen Luft, wie oft die kleinen Kinder thun, und schuf mir eigene Benennungen nach meinem Geschmack, z. B.: „Wuttas", für Tauben.

Gerne imitirte ich das Griechische, wie es mir einst in der Antigoneaufführung so erhaben und wohllautend an's Ohr geklungen hatte.

Zu Zeiten verfolgte mich eine eigentliche Reimsucht, so dass ich Verse schmieden musste, gleichviel, welcher Unsinn dabei herauskam.

Die Wendung „denn doch" gebrauchte ich oft ironisch, weil sie meine gelehrte Freundin öfters anzuwenden pflegte.

Das Französische sprach ich auf meine eigene Art aus, indem ich die stummen Consonanten mittönen liess. Ich dachte mir dabei, dass diese Sprache im Laufe ihrer Entwicklung gewiss einmal so ausgesprochen worden sei oder in irgend einer Gegend vielleicht es noch werde.

Vom Juli an war ich dann wieder klarer, merkte, in welcher Jahreszeit

1) Ein Zürcherischer Familienname.

Digitized by Google

wir uns befänden und fing an, mich etwa um's Datum zu bekümmern. Dasjenige meiner Erkrankung hatte ich merkwürdiger Weise im Sinn behalten. Waren wir nun wirklich im Jahr 1883? Wie war den die Zeit so rasch verflossen? Wie war das zugegangen? Es schien mir nur, ich hätte wie einen dumpfen Traum hinter mir. Mein Kopf war schwach, abgespannt, wie zerschlagen. Es fiel mir schwer, meine Gedanken zu sammeln, mich zu besinnen; doch schien es mir, ich müsste meinen Verstand etwas üben und ich probirte ihn an allerhand Problemen. Zuweilen meinte ich, ich hätte in einzelnen Wissenszweigen grosse Fortschritte gemacht, und verstünde vieles, was mir bisher fremd geblieben sei; oder meine Sinne, z. B. das Gehör, sei schärfer geworden. Ich sah plötzlich neue Beziehungen zwischen den Dingen, entdeckte überall Bedeutsames. Aus früher Kindheit trat mir Vieles in lebendige Erinnerung.

Einem gewissen Sammeltrieb folgend, las ich Bildchen, Papierchen, Zeug- und Wollfetzen etc. auf. Hatte ich sie am Anfang in die Drahtgitter der Fenster als einzige mir zugängliche Behälter gesteckt, wobei auch die Idee mit unterlief, ich müsse den mit mir Einverstandenen damit Zeichen meines Dagewesenseins hinterlassen (s. Wahnidee 70), so verbarg ich später meine Funde in Ermanglung von Taschen in meine Schuhe, musste aber dann gewöhnlich ihr Verschwinden beklagen, wenn jene mir Morgens wieder angezogen wurden. Sie zu reclamiren wagte ich aber nicht. Nur ein Kalendarium rettete ich durch jeden Wechsel des Aufenthaltes. Das schmierige und zerrissene Blatt ist mir jetzt noch ein sprechendes Andenken an das damals Erlebte. Es war mir sehr werthvoll, weil ich damit doch den Lauf der Tage verfolgen, und mich über die Zeit — Spätherbst 1883 — orientiren konnte.

Den Mangel einer gebildeten Umgebung fühlte ich unangenehm; es that mir wohl, doch hie und da mit den Aerzten ein paar Worte zu wechseln. Ich fühlte auch für dieselben etwas wie Zuneigung, ohne dass es geradezu Verliebtheit gewesen wäre. Dass man es so auslegen könnte, ging mir schon durch den Kopf und verdross mich. Herr Director war mir besonders sympathisch; doch vor der blossen Möglichkeit weiter gehender Gefühle — wie ich mich nun kannte — bewahrte ich mitten in der Krankheit einen heiligen Schreck.

Grosse Freude verschafften mir die Besuche von Frl. Rdk. Es that mir ungemein wohl, eine Dame, die mir von früher nicht unbekannt war, zu sehen und mich mit ihr zu unterhalten. Es gefiel mir, wohlgekleidete Leute zu sehen. Ueberhaupt war ich sehr empfänglich für höfliches und rücksichtsvolles Benehmen gegen mich, und fühlte mich dadurch recht gehoben, während kriechend einschmeichelndes Wesen mir zuwider war.

Sehr ungern hatte ich's auch, wenn ich sah, dass man mich fürchtete, meinte ich doch, Niemand etwas zu Leide zu thun. Ich war mir also der Gewaltthätigkeiten, die ich, wie mir nachher kund wurde, ausübte, nicht im Geringsten bewusst. Im Gegentheil glaubte ich, alles geduldig zu ertragen. Sehr ungehalten war ich ebenfalls, wenn ich am Ton der Andern merkte, dass man mich für unzurechnungsfähig hielt, oder doch für nicht ganz „vollsinnig". Auch dass ich von den Wärterinnen stets als „aufgeregt" qualificirt wurde,

Digitized by Google

ärgerte mich furchtbar. Es schien mir seitens derselben eine widrige Anmassung darin zu liegen. „Wird nicht Jeder, auch der Gesundeste", so dachte ich, „über Dieses oder Jenes zuweilen etwas warm? Muss denn immer gleich dieses verhasste Wort auf's Tapet kommen? Und durch wen? Durch Personen, die gar keine Idee haben von dem, was mich bewegt, in mir vorgeht?" Bald nannte ich es zornig ein „unwissenschaftliches Wort", bald sprach ich vom „Missbrauch eines wissenschaftlichen Ausdrucks". Kurz, dieses Wort genügte, um mich aus der Fassung zu bringen. Dabei sagte ich (später) „Warum nehmen die Herren Aerzte keine Notiz davon, wenn ich mich Stunden lang friedlich im Zellenhof unterhalte, und mich vergnüge mit Pflanzen und Thierchen, wie ein Kind? dass selbst einmal Frl. Häfeli (eine andere Kranke) beim Zusehen ganz gerührt war. Das wird nicht in Betracht gezogen. Aber wenn ich mich etwas ereifere, dann machen alle gleich eine grosse Geschichte daraus".

So fürchtete ich, die Aerzte, die mich doch nicht auf die Länge beobachten und mich nur auf kurze Augenblicke, und gerade nicht die ruhigsten, sehen könnten, machten sich von meinem Betragen ein falsches Bild, und die Wärterinnen haben kein Verständniss, um ihnen ein richtigeres zu geben. Ganz ähnliche Befürchtungen habe ich auch von anderen Patienten aussprechen hören.

Dauernd blieb mir während meiner Krankheit das Pflichtgefühl. Mitten in den Wahnideen kam es mir — so weit meine Erinnerung reicht — nie ganz abhanden (s. Wahnidee No. 128); es war mir leid, z. B. wenn ich mich wissentlich zum Zorn hinreissen liess.

Die Umgebung blieb in ihrem Treiben nicht ohne Einfluss. Ich glaube manches nachgemacht zu haben, was meine Gefährtinnen thaten, zum Beispiel das Verschütten der Speisen da und dort im Zellenhof; sie hinwieder schienen manchmal mir nachzuahmen. Entschieden aber hat die Nähe von gut gekleideten und sich correct benehmenden Personen den Einfluss, dass man sich zusammen nimmt.

Was meine Einsicht über den Ort, wo ich mich befand, betrifft, so drang sie wohl auch schon am Anfang zuweilen blitzartig durch, um mich dann wieder in völliger Ungewissheit zu lassen, oder in einem Halbbewusstsein, neben welchen ganz andere Vorstellungen Platz hatten, und die Wahnideen lustig gediehen. Dass ich krank, und in welcher Weise ich es sei, fühlte ich nicht. Auf die Länge konnte ich ja nicht umhin, aus den Reden der Anderen, aus den Wäschezeichen etc. zu entnehmen, dass ich in der Irrenanstalt Burghölzli sei; aber ich liess mich dadurch lange nicht in meinen anderweitigen Vermuthungen stören. Einmal fehlte ja die nöthige Klarheit des Denkvermögens, um die erkannte Wahrheit dauernd festzuhalten. und lieber nahm ich die unmöglichsten Gründe eines Aufenthalts in Burghölzli an, als den einen natürlichen — dass ich geisteskrank sei. Hatte ich mir von der Anstalt überhaupt früher eine Idee gemacht, so war sie auch anders, als das, was ich um mich sah. Ich zweifle, dass ich von selbst, ohne das, was ich von Aerzten und Wärterinnen hörte, meines Zustandes inne geworden wäre; so aber gewöhnte ich mich immer mehr daran, als krank betrachtet zu werden. Auch von Besserung und Verschlim-

Digitized by Google

merung in meinem Zustande hatte ich kein deutliches Gefühl. Dass die anderen Patienten nicht bei Verstande waren, bemerkte ich oft viel besser.

Körperlich fühlte ich mich kräftiger als je, und, während mir in früheren Jahren bald das, bald jenes gefehlt hatte, schien ich jetzt weniger empfindlich geworden.

Eines Tages befand ich mich im Zellenhof bei gewohnter Unterhaltung und in ganz befriedigter Stimmung, während meine damalige Wärterin Alma Müller vorübergehend durch eine andere abgelöst war. Herr Director machte seinen Besuch und fragte: „Sind Sie aufgeregt?“ oder dergl. Das genügte, um mich zu empören. Ich liess jede Rücksicht fallen und machte meinem Zorn und den erwähnten, längst gehegten Gedanken (siehe oben) einmal in fliegenden Worten Luft, wobei ich sogar den Kraftausdruck: „Donnerwetter!“ nicht verschmähte. Herr Director entfernte sich, und als Alma zurückkam, theilte ich ihr mit Genugthuung mit, dass ich mich einmal gehörig ausgesprochen habe. Während ich mich noch, mit dem Gedanken an das Vorgefallene beschäftigt, in meinem Gebiet erging, erschien ein mir unbekannter Herr, der sich mir in freundlicher Weise näherte. Seine ersten Worte sind mir nicht genau erinnerlich; ich weiss nur noch, dass ich in sehr kühler Weise bemerkte, er sei mir nicht bekannt oder vorgestellt oder so was. Auf seine Erklärung, er sei der Secundararzt, antwortete ich: „c'est qu'il y a tant de médecins pàr là . . .“ war aber doch froh, meine Beschwerden über das Vorenthalten meiner Effecten und dergl. anbringen zu können. Auch bat ich Herrn Ball, mich bei Herrn Director wegen der von mir aufgeführten Scene zu entschuldigen. Er verliess den Zellenhof über die Rampe und überreichte mir zum Abschied eine Blume. Die mir bewiesene Ritterlichkeit freute mich nicht weniger als das Bewusstsein, mich einmal recht würdevoll benommen und mir nichts vergeben zu haben.

Bald nachher wurde ich nach der Abtheilung für Ruhige versetzt, und zwar in ein Zimmer mit unvergesslich schöner Aussicht.

Die Wahnideen hörten aber noch nicht auf; noch im Herbst kamen vereinzelte Hallucinationen vor. Noch öfter muss ich in jener Abtheilung aufgeregt gewesen sein. Einmal fiel ich in einer Nacht dreimal aus dem Bett. Ich selber war mir wieder keiner Veränderung in meinem Zustand vor und nach der Versetzung bewusst. Mir schien, es gehe mir nach wie vor gleich, doch kam mir die Veränderung im Ganzen willkommen, nur vermisste ich fast ein wenig die grössere Freiheit, die ich im Zellengebiet genossen hatte. Es fiel mir auch gar so schwer, überall auf verschlossene Thüren zu stossen und auf die leidige Mahnung: „Das darf man nicht!“

Tags über sass ich mit meiner Wärterin im Garten, wo ich mich sehr gerne mit dem Speisen der Vögel abgab. Ihnen zuzusehen hatte von jeher einen wohlthätigen Einfluss auf meine Stimmung. Auch ihre Besuche an meinem Fenster waren mir ein grosser Trost. Ist wohl nicht die Möglichkeit, Thiere zu beobachten und freundlich mit ihnen zu verkehren, überhaupt für Geisteskranke eine Wohlthat? eine der wenigen, unschädlichen Zerstreuungen, denen ein krankes Gemüth unter Umständen noch zugänglich ist?

Digitized by Google

Noch war ich schwach und fühlte mich weit matter, als da ich mich in den Zellen getummelt hatte. Meine Stimmung war unlustig und mich drückte die Angst, unheilbar zu sein und mein Leben lang eingeschlossen zu bleiben. Nie in meinem Leben hat das Dasein so schwer auf mir gelastet, ausser etwa vor der Erkrankung, und dann wieder in etwas anderer Weise. Zu schlafen schien mir das Beste, schade, dass es mir nur theilweise vergönnt war. Obgleich sonst nicht verwöhnt, konnte ich an der einfachen Anstaltskost keinen Geschmack finden. Mir fehlten hauptsächlich gekochte, frische Früchte, überhaupt die sogenannte süsse Platte. Trotzdem ich mich arg langweilte, hatte ich vor der Arbeit eine wahre Scheu, und den diesbezüglichen Wünschen gerecht zu werden, kostete mich nicht geringe Ueberwindung. Ich musste mir auch eigentlich Mühe geben, Freude zu haben an dem, was dann in so liebenswürdiger Weise von allen Seiten zu meiner Ermunterung gethan wurde, als grössere Freiheit gestattet werden durfte. Die Fähigkeit, mich zu freuen, war sozusagen erlahmt, und nur langsam erlernte ich es wieder. So sehr ich die Heimkehr ersehnte, bangte mir doch vor der Rückkehr in die Welt mit all' den sich gleich gebliebenen Verhältnissen, die mir vor meiner Erkrankung über den Kopf gewachsen waren. Ich fürchtete, meine Freundinnen hätten sich so sehr an meine Abwesenheit gewöhnt, dass sie in anderen Freundschaften Ersatz gefunden und meiner nun leicht entrathen könnten.

Während ich im Laufe der Krankheit den Trost des Glaubens alle Zeit wiederfand, fühlte ich ihn nun fern, recht fern gerückt, ja, zeitweise gerieth er mir in's Wanken. Ich spürte: nun heisst es, sich fest an's Kindlich-Einfachste halten, richtete mich am „Unser Vater" auf und harrte besserer Zeiten. Und sie blieben nicht aus. —

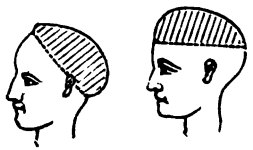
Was mir die geliebte, mir eng verbundene Schwester war in dieser Zeit des unsicheren Tastens, der Unselbstständigkeit, des Zweifels an mir selbst, das werde ich ihr nie vergessen.

Nachdem ich am Neujahrstag 1884 den ersten Besuch bei Hause hatte machen dürfen, erfolgte am 10. Februar meine definitive Rückkehr dahin.

Nun lag das von mir schwer empfundene, erst nachträglich als heilsam gewürdigte Anstaltsleben hinter mir. „Für wie lange?" dachte ich; denn Rückfälle schienen mir allzu wahrscheinlich.

In der ersten Zeit war ich einerseits noch träge und wenig leistungsfähig, andererseits leicht reizbar und nervös. Vor Allem war ich darauf bedacht, die wiedererlangte Gesundheit ängstlich zu hüten, was bedenklich dem Egoismus Vorschub leistete. Immerhin hatten meine Bemühungen Erfolg.

Wenn Anfangs mein Kopf zuweilen wie eingerammt sich fühlte — oder ich darin etwas wie eine kühle Flüssigkeit spürte oder vermeintliche Bewegungen, heftiges Brennen oder Stiche — oder aber ein Gefühl von Lähmung sich vom Hinterkopf über den Wirbel verbreiten zu fühlen glaubte, so verschwanden nach und nach diese Spannungen.



Ein paar Jahre lang hatte ich mit mangelhaftem Schlaf zu kämpfen.

Digitized by Google

Erst ging ich zwischen 8 und 9 Uhr zu Bett und stand ziemlich spät auf. Schon als mich eine Freundin bewog, nun auch auf den gewohnheitsmässigen Genuss von Kaffee und Thee zu verzichten, und ich mich auf Wasser, Milch und Cacao beschränkte, ging es mit dem Schlaf befriedigender und noch besser, als vermehrte Anforderungen mich nöthigten, später zur Ruhe zu gehen und mich früher zu erheben.

Den Alcohol hatte ich nur mit Brummen aufgegeben, gewöhnte mich aber dann sehr gut an die Abstinenz, die ich gewissenhaft beobachtete und noch beobachte.

Ebenso enthielt ich mich jeder aufregenden Lectüre und sechs Jahre lang des Theaterbesuchs, überhaupt aller Abendvergnügungen, gestatte diese mir auch jetzt nur ganz ausnahmsweise, erstere gar nicht.

Sehr heilsam fand ich das Meiden von geistiger Arbeit und Gemüthsbewegung vor und während der Menstruation, sowie Bettruhe während der ersten Tage derselben.

Ob die Beobachtung zutrifft, dass ein Entzug des Fleischgenusses, wenn auch selten, jedesmal eine gewisse Schwäche im Kopf oder trübe Stimmung zur Folge hat, weiss ich nicht.

Am längsten von allen Spuren der Krankheit dauerte die Scheu vor meiner gelehrten Freundin. Schon die Erwähnung ihres Namens regte mich noch lange auf. Nur auf den Rath von Eltern und bewährten Freunden unterliess ich es, nach meiner Rückkehr unsere Beziehungen förmlich abzubrechen, mit der Zeit aber gelangte ich doch wieder dazu, ihre Liebe und Treue nicht nur zu dulden, sondern auch zu erwidern, und heute, da sie selbst schon längere Zeit an Schwermuth leidet, ist es mir schmerzlich, ihr nicht mehr sein zu können.

Von Jahr zu Jahr, darf ich mit Dank berichten, wurde ich gesunder und leistungsfähiger, ja, es giebt lange Zeiten, wo mein Schlaf fast nichts mehr zu wünschen übrig lässt, wo ich wieder einschlummere wie ein Kind und die ganze Nacht durchschlafe.

Viel verdanke ich der Lectüre von Hilty's „Glück", die ethisch so reinigend und kräftigend wirkt. Und glücklicher bin ich geworden, als ich in jungen Jahren war.

So kann ich nun — bald sind's zehn Jahre[1]) seit meiner Erkrankung — bei weisem Wechsel der Beschäftigung und täglich einstündigem Gang in's Freie — fröhlich den übrigen Tag von früh bis spät arbeiten, bald Haus-, bald Hand- oder schriftliche Arbeit. Selbst ein bescheidenes Maass geistigen Schaffens erweist sich nicht nur als angenehm, sondern auch als wohlthätig.

Schon manchen von ähnlicher Krankheit Betroffenen oder deren Angehörigen war meine Genesung Trost und Aufrichtung. Mögen noch viele Leidende in ähnlicher Weise Gottes Durchhilfe und die wohlthuende Pflege und Fürsorge hingebender Menschen erfahren.

Im Juni 1892. L. S.

---

1) Bis heute (1901) blieb Frl. L. S. völlig gesund.

Digitized by Google

III. Hallucinationen, Illusionen, Wahnideen und dergl.

Nach den eigenen Aufzeichnungen der Kranken, nach der Heilung von ihr selbst systematisch geordnet.

Nachfolgender Aufzählung der mir erinnerlich gebliebenen Hallucinationen, Illusionen, Wahnideen und pantomimischen Darstellungen mögen noch einige Bemerkungen vorangehen.

Deutlich zwischen Wahnidee, Illusion und Hallucination zu unterscheiden, ist oft nicht möglich.

Wie sich die Wahnidee zuweilen an eine Trugwahrnehmung knüpfte, so noch öfter, wenn auch oft lose genug, an die richtige Wahrnehmung wirklicher Umstände, sei es mich selbst, sei es Personen und Dinge ausser mir betreffend. Sie war bald einfach, bald mehr oder weniger complicirt und kam nicht nur von entsprechenden Hallucinationen eines oder mehrerer Sinne begleitet vor, die sie entweder selbst veranlasst haben mochte, oder umgekehrt, sondern sie erschien auch unabhängig.

Mit dem Aufenthaltsort wechselte meist die Wahnidee. Wo ich mich befand, beobachtete ich scharf bis in alle Einzelheiten. Vorwiegend sah ich die Dinge, wie sie wirklich waren, wie sie mir auch nach der Krankheit erschienen, legte ihnen aber eine mehr oder weniger phantastische Bedeutung bei. Kleinigkeiten, ganz nebensächliche Dinge, Form, Farbe, Verzierung der Gegenstände gaben Anstoss zu einer Reihe von Vorstellungen.

Während ich dieselbe Umgebung unverändert gleich sah, so konnte aber die Auslegung, die ich mir darüber machte, dennoch wechseln. Erst herrschte darin das Schreckliche vor; nach und nach wurde sie friedlicherer, ja erfreulicher und interessanter Natur.

Die Wahnideen der ersten Zeit sind theilweise in meiner Erinnerung so wirr und dunkel, dass ich mit dem besten Willen kein ganz genaues Bild davon hätte entwerfen können und noch weniger die Aufeinanderfolge derselben angeben. Mochten nicht viele jener Bilder Traum gewesen sein? Es kam mir wenigstens so vor. Denn wir träumen gewiss so gut während der Krankheit als sonst, vielleicht noch lebhafter, und erinnern uns dann des Traumes wie eines wirklich Erlebten oder einer Trugwahrnehmung und dergl.

Es verfolgten mich da nicht etwa gerade jene Gedanken, die mich unmittelbar vor der Erkrankung besonders beschäftigt und bedrückt hatten. Diese selbst waren ganz in den Hintergrund getreten. Nur einzelne Personen und Umstände, um die sie sich gedreht, tauchten doch hie und da in meinen Wahnideen auf wie im Traum, seltsam verschoben und verwoben mit den Eindrücken der neuen Umgebung. Ja, all' diese mir sonderbar vorkommenden Umstände, diese ganze, mir unbegreifliche Umgebung gab selbst wieder Anlass zu einer Menge Wahnideen, und die Kurzsichtigkeit[1]) begünstigte sie noch. Ob

1) Frl. L. S. ist stark myopisch.

Digitized by Google

eine klare Auseinandersetzung damals schon etwas mehr Licht und Ordnung in meine wirren Vorstellungen gebracht hätte?

Ich war bei meinen Auslegungen meiner Sache gar nicht immer sicher, nicht steif und fest davon überzeugt; es waren mehr Vermuthungen, die ich richtig hoffte, während ich oft wohl bemerkte, dass Manches nicht zutraf, die Costume z. B. nicht mit der vermeintlichen historischen Person stimmten. In diesem Fall ging ich etwa auf andere Deutungen über; die nachfolgenden machten die früheren vergessen. Es konnten auch mehrere gleichzeitig ineinander greifen. Ich hütete mich aber meist, besonders später, von meinen Wahnideen zu sprechen, in der unbestimmten Ahnung, kein Verständniss zu finden und meine Lage zu verschlimmern. Grosses Vergnügen hatte ich, wenn Aeusserungen der Anderen oder irgend sonst ein Umstand meine Meinung zu bestätigen schien, sofern sie günstiger Art war.

Viel wahnweise Wahrgenommenes und Gedachtes blieb mir im Gedächtniss, sogar im Zusammenhang mit einer Oertlichkeit, dagegen viel weniger im Zusammenhang mit der betreffenden Zeit.

Einige meiner Wahnideen fand ich nach der Genesung verwirklicht oder sie verwirklichten sich später.

Nicht immer blieb ich, von der Wahnidee eingenommen, bei passivem Verhalten, sondern zuweilen handelte ich in Folge davon (z. B. bei Personenverwechslungen rief ich die Personen und verkehrte mit ihnen je nach der Persönlichkeit, für die ich sie hielt).

Angrenzend an die eigentliche Wahnidee und doch bestimmt davon zu unterscheiden mochte im ganzen Verlauf meiner Krankheit jener häufig vorkommende Zustand sein, wo ich, halb von einer Art Inspiration getrieben, halb wissend und wollend, mir eine Rolle schuf, die ich spielend und declamirend durchführte, in die ich mich einlebte und der gemäss ich handelte, ohne mich geradezu für identisch mit der dargestellten Person zu halten. Es gab da freilich viele Abstufungen von der Grenze der Wahnidee, vielleicht der Wahnidee selbst bis zur einfach gehobenen oder erregten Stimmung bei, wie mir wenigstens schien, völliger Klarheit über mich und meine Umgebung.

Ganz ähnlich hatte ich als Kind im Verein mit meinen Gespielen ein lebhaft darstellendes Spielen bevorzugt, wo zum Voraus die allgemeine Haltung der Rollen ausgemacht, das Einzelne aber von den Spielenden vorweg improvisirt wurde.

Oefters wurde ich gefragt, ob ich „Stimmen“ höre und verneinte es regelmässig. Der Stimmen wurden ja wohl viele laut rings um mich her; die hörte ich allerdings. Wenn sie mir oft täuschend der Stimme von Bekannten zu gleichen schienen, so mochte das oft schon Illusion sein. Unter „Stimmen hören“ stellte ich mir aber etwas Besonderes, Geheimnissvolles vor, das bei mir nicht vorkomme. Freilich wäre wohl gerade jenes eigne, bei den Hallucinationen resp. Illusionen erwähnte Gefühl dahin zu rechnen gewesen, als befände ich mich mit Jemand in Rapport, das mich, wie ich glaube, weit weniger im Freien befiel als im geschlossenen Raum, besonders vor oder nach dem Schlummer.

Digitized by Google

Ich aber hielt manches trugweise Wahrgenommene bei mir selbst noch lange für wirklich wahrgenommen (wie z. B. das Aeffchen, siehe Halluc.), und es kostete fast etwas Ueberwindung, mit der Zeit der erstarkten Vernunft einzuräumen, dass dergleichen nur Hallucination gewesen sein konnte[1]).

Hallucinationen.

	Hallucination.	Mitverknüpfte Wahnidee, Auslegung des vermeintlich Wahrgenommenen.	Handlung, veranlasst durch Wahnidee u. Hallucination.	Beziehung auf wirklich Erlebtes und Gedachtes.	Zeit ungefähre.	Ort,
des Gesichts	Ich meinte zu sehen: 1. unseren verstorbenen Hausarzt Dr. Schwarz, im schwarzen Ornat mit weissen Bäffchen, wie er mir, ich weiss nicht was, bedeutete.	—	—	—	Ganz am Anfang	Vorra d. Dec bade
	2. eine bejahrte Ehrfurcht gebietende Frau, ganz in weisse Gewänder von schönem Faltenwurf gehüllt, mit edlen Geberden, auf einem Lager ruhend, sich mit mir verständigend. Ihr Gesicht war hoheitsvoll von Zügen und sehr blass.	Ich hielt sie für eine Ahnfrau oder für die Königin Elisabeth v. England	Ihr zu Ehren spielte ich ein jung. Pferd, u. die Wellen d. Meeres, durch Pantomimen.	—	Um Weihnachten 1882 oder Neujahr 1883	Zimm chen n dem K kensaa war a Bett r Unterl tungs von E.
	3. einen furchtbar hageren u. langen alt. Mann, dessen Körper mit schwarzen Haaren bedeckt war, u. der aus einem gegenüberliegenden Fenster stieg.	Ich meinte, er sei durch Vernachlässigung od. Bosheit Anderer so lange eingeschloss. gew., bis er in dies. Zustand war	—	—	?	klein Contr saal v. Zellen theilu
	4. im Hof vor den Zellen, in den Gebüschgruppen, sah ich verschiedene Personen, worunter Bekannte, sich aus der Erde hervorarbeiten.	Ich glaubte, sie wären aus d. Grabe erstanden.	—	—	?	eben selbs
	5. durch das kleine Guckloch der Zellenthüre: eine todte jugendliche Person, welche langsam, wie in einem Nebel, durch den Controlsaal dahinschwamm.	—	—	—	?	In ein Zelle l gross Saal

1) Die folgenden Tabellen sind durch Weglassung eines grossen Theiles der von Frl. L. S. verzeichneten Beispiele abgekürzt worden.

Digitized by Google

	Hallucination	Wahnidee, Auslegung des vermeintlich Wahrgenommenen.	Handlung, veranlasst durch Wahnidee u. Hallucination.	Beziehung auf wirklich Erlebtes und Gedachtes.	Zeit ungefähre.	Ort, wo ich selbst mich wirkl. befand.
des Gesichts	6. durch's Zellenfenster schauend, ein kleines graues Aeffchen von fast menschlichem Ausdruck, v. Souterrain in den Hof huschen, einen Augenblick still halten und mir Zeichen machen, um gleich wieder fortzulaufen.	Ich glaubte das Aeffchen gewissermassen im Einverständniss mit mir.	—	—	Noch ganz am Ende mein. Aufenthaltes in den Zellen	Zelle mit gr. Fenster beim gr. Controlsaal.
des Gehörs	Ich meinte zu hören:			Damals 82/83 war noch weit	am Anfang	Zellensaal.
	1. das Trommeln der auf der Strasse vorbeiziehenden Anarchisten.	wie ich meinte, (siehe Wahnidee 13).	—	wengr.d.Rede v.Anarchisten als jetzt.		
	2. eine hohle Stimme, welche lange in immer gleichem Tone predigte, aber zu fern, als dass ich etwas verstanden hätte.	Ich meinte, sie gehöre Herrn Zeller in Männedorf*.	—	* den ich in Wirklichkeit aber nie gehört hatte, noch gesehen.	am Anfang	im Krankensaal.
	3. öfters eine besonders unangenehme schnarrende Stimme.	Ich schrieb sie einem dämonischen Wesen zu.	—	Ob sie einem Kranken gehörte u. nicht auf Hallucination beruhte?	?	in Zellen u. Deckelbad.
	4. ein sehr starkes Maschinengetöse.	Ich glaubte mich in der grossen Fabrik eines Bekannten meiner Freundin in Süditalien zu befinden, s. Wahn 72.	—		am Anfang	im Deckelbad.
des Gefühls	Ich meinte zu spüren:					
	I. wie meine Zähne durch Kalkbildung zusammen gewachsen seien.	Meinte, man müsse durch Gewalt die beiden Zahnreih. trennen.	—	—	ganz am Anfang	Zellen.
	II. eine wannenförmige Vertiefung im Boden, die mit fein gefalteten Tüchern ausgelegt war, und die ich im Dunk. zu greifen meinte.	als ich mich bei d. Ueberschwemmung im Thurm glaubte. S. Wahnidee 42.	—	—	—	—
des Geruchs	Oefters meinte ich ziemlich starken Leichengeruch wahrzunehmen.	—	—	—	—	Zellen u. Zellenhof.
des Geschmacks	Keine; — es wäre denn, dass ich einmal glaubte, weisssen Alpenhonig zu bekommen, der mir vorzüglich schmeckte. Doch kann es ein einfacher Irrthum gewesen sein.	Ich meinte, er stamme von der Zehnteneinnahme eines Klosters her, v. d. ich zu geniessen habe.	—	—	—	Zellen.

Digitized by Google

	Hallucination.	Wahnidee, Auslegung des vermeintlich Wahrgenommenen.	Handlung, veranlasst durch Wahnidee u. Hallucination.	Beziehung auf früher wirklich Erlebtes und Gedachtes.	Zeit, ungefähre.	Ort, w ich die Ha lucinati hatte.
Mehrerer Sinne zugleich:	1. Ich glaubte im Drang der Flucht in dem theaterähnlichen Gebäude v. Mons. Morin in Eile den Plan dieses Gebäudes zugesteckt zu erhalten mit den Worten: Vous qui avez étudié le dessin ... oder: l'architecture ..., damit ich dann, wenn mir selber überlassen, mich darin zurecht, und den Ausgang finde. Ferner bedeutete er mich, die schon warmen Stellen des Gebäudes zu fliehen*).	in welches ich wähnte, gerathen zu sein. — Ich meinte dieses Theater brenne.	* Das befolgte ich auch, indem ich die Wand betastete: war sie kalt, ging ich vorwärts, war sie warm (vermuthl. v. der Heizung) ging ich zurück u. vermied auch die Holztheile (Thüre etc.) wegen der Feuersgefahr, welche sie boten.	—	ganz am Anfang	Zellen.
	2. Beim schleunigen Abschied meinte ich V. M. Morin die Worte zu vernehmen: Nous nous reverrons sous la croix.	Da ich kein ander Kreuz als das der Kreuzstöcke in den Sälen sah, meinte ich, ein solches gelte u. sah bes. das des Zimmerchens neben dem Krankensaal dafür an.	—	—	Anfang	Zellen.
	3. Meine Freundin F. H. flüsterte mir unter d. Thür des väterlichen Hauses zu, sie begebe sich mit ihrem Geliebten und anderen jungen Leuten in's Theater, wo ihre Rettung vorbereitet sei. Dann meinte ich, von ihr zu vernehmen, sie begeben sich nach dem Mond, welcher der Erde so nahe kommen werde, dass man sehr bequem von einem zum andern übersteigen könne.*	siehe Wahnidee 13. * Das fand ich aber bei mir selbst etwas gewagt, siehe Wahnidee 12.	— zog einen Zufluchtsort auf der Erde vor.	—	am Anfang	—

Digitized by Google

	Hallucinatioo.	Wahnidee, Auslegung des vermeintlich Wahrgenommenen.	Handlung, veranlasst durch Wahnidee u. Hallucination.	Beziehung auf früher wirklich Erlebtes und Gedachtes.	Zeit, ungefähre.	Ort, wo ich die Hallucination hatte.
mehrerer Sinne zugleich	4. Mein Freund H. V. kam mir sagen, wir würden uns im Estrich eines solchen Zufluchtsortes treffen. Ich meinte dann wirklich, von Stockwerk zu Stockwerk durch die verschlungenen Räume mich fortzutasten. (Meinen Freund aber traf ich natürlich nie.)	Unter diesem Zufluchtsort stellte ich mir ein unterirdisches Labyrinth vor, welches Vorsichtige, von der Revolution Bedrohte angelegt u. mit	—	—	Anfang	Zellen.
	Vorräthen gefüllt hätten, ohne zu ahnen, dass dicht daneben die Anarchisten zu ihren Zwecken ein ähnliches angelegt hätten. — Die Zellen, wo ich mich befand, hielt ich bald für die eine, bald für die andere Oertlichkeit die Schlafsäcke aus Varech (Seealgen) glaubte ich bald mit jenen Vorräthen, bald mit Sprengmaterial gefüllt.					
	5. Einmal hatte ich den wirren Eindruck, mit vielen Andern in einen Keller gesperrt worden zu sein, wo wir dann auf Stufen sassen, mit der Aussicht, nachher im blossen Hemd durch wüste Horden und spottlustige Studenten Spiessruthen laufen zu müssen. Ich hörte auch viel Hohngeschrei und Gezeter.	—	—	(Wie viel hier Hallucination, resp. Illusion war — ob u. wie viel wirkliche Wahrnehmg. unter den Zellengenossen — weiss ich nicht).	Anfang	Zellen.

Illusionen.

	Illusion	Wahnidee, Auslegung des unrichtig Wahrgenommenen.	Handlung, veranlasst durch Wahnidee nnd Illusion.	Beziehung auf früher wirklich Erlebtes und Gedachtes.	Zeit, ungefähre.	Ort, wo ich die Illusion hatte.
des Gesichts	a) Indem ich noch Commissionen machte in d. Stadt, schien mir in einem Laden eine dort einkaufende Dame ein ganz verklärtes Aussehen zu haben.	—	—	—	Noch bevor ich in die Anstalt kam. 20. December 82.	
	b) In einem Spielwaarengeschäft schienen mir die Puppengesichtchen von ganz ungewohnter fast belebter Schönheit.	—	Ich sprach meine Begeisterung darüber aus, so dass sich meine mich begleitende Schwester über das Ungewohnte derselben verwunderte.	—	December 1882 (bevor ich in die Anstalt kam, 19. 12. 82).	

Digitized by Google

	Illusion	Wahnidee, Auslegung des unrichtig Wahrgenommenen.	Handlung, veranlasst durch Wahnidee und Illusion.	Beziehung auf früher wirklich Erlebtes und Gedachtes.	Zeit, ungefähre.	Ort, wo ich die Illusion hatte.
des Gesichts	c) Ich glaubte zu sehen, wie eine meiner Gefährtinnen im Deckelbad, die mir sehr meiner gelehrten Freundin zu gleichen, und deren Gestalt und Haar nur einen phosphorescirenden Glanz zu haben schien, mich immerfort unverwandt anschaute.	Ich meinte, sie wolle mich m. ihren Blicken bannen, u. um das zu verhüten, dürfe ich sie nicht ansehen, —	—	—	? (wahrscheinlich Anfangs)	Im Deckel bad.
			bemühte mich auch, es zu vermeiden.	—	—	Zellen un Hof.
	d) An verschiedenen meiner Genossinnen im Zellengewand glaubte ich sehr schöne zarte Gesichtsfarbe und golden glänzendes Haar zu sehen.	Ich glaubte, sie wären eben	—			
		erst vom Todeschlaf erwacht, im Zustand der Verklärung, welcher besondere Rücksichten und Sorgfalt erheische.				

Zwischen Hallucination, Illusion, Wahnidee. Erinnerungsfälschungen.	Handlung in Folge davon.	Beziehung auf früher wirklich Erlebtes und Gedachtes.	Zeit.	Ort, wo ich mich dabei be fand.
I. Häufig hatte ich den lebhaften Eindruck soeben im Flüsterton oder ohne dass ich es eigentlich gehört hätte, eine Mittheilung erhalten zu haben. Es schien mir plötzlich, etwas zu wissen, was ich vorher nicht gewusst hatte*, was irgend wer aus Familie oder Bekanntschaft mir eben mit gedämpfter Stimme mitgetheilt hätte, ohne dass ich die betreffende Person sah oder ihre Stimme deutlich hörte. Es war mehr nur das eigenthümliche Gefühl, als sei Jemand da, oder dagewesen.	—	*Erinnerungsfälschung.	Im ganzen Verlauf d. Krankheit.	—
II. Einmal hatte ich den wirren Eindruck, eine telegraphische Mittheilung aufzufangen, womit meine Freundin sich mit anarchistischen Spiessgesellen über grässliche Pläne verständigte.	—	—	—	—
III. Wieder glaubte ich sie als gemeine Abenteuerin entlarvt zu sehen und selbst ihren Mann entrüstet über sie.	—	—	—	—

Digitized by Google

Mehr oder weniger bewusste rstellung herrschender Ideengruppen durch Geberde und Wort.	Hallucination.	Beziehung auf früher wirklich Erlebtes und Gedachtes.	Zeit, ungefähre.	Ort der Darstellung.
o spielte ich z. B.:		Brandunghatteich	Anfang.	Zimmer
. Gleichsam eine Personification	—	s. Zeit m. Entzück.		n. d. Kran-
Meereswelle.		beob. a. d. Riviera.		kensaal.
. Das Treiben eines feurigen jungen	—	Als Kind liebte ich	Anfang.	Kranken-
rdes.		d. Art Spiel sehr.		saal.
. Myriam, die Schwester Mosi.	—	—	Anfang.	do.
. Eine junge Schwester der Sula-	—	—	Anfang.	do.
h im hohen Liede.				
. Ich ritt als junges gefeiertes Edel-	(Halb bewusst,	* in dessen Nähe	?	?
ulein bei einer Art Kreuzzug mit in's	halb Hallucina-	ich alljährlich		
genland u. schwärmte von meiner deut-	tion und Wahn-	einige Tage zu-		
en Heimath in einem stillen Thal ge-	idee.)	brachte.		
n, wobei mir dasjenige des Fisibachs				
* vorschwebte*.				
. Oder ich war in ähnl. Weise an e.	Ebenso; z. Beisp.	Ich hörte etwa er-	Mitte?	Zellen.
rawane betheiligt. Ich dachte mich	schien mir, Vater	zählen von Sol-		
Stelle d. Tochter Alfred Eschers, als	Escher spreche	chen, die in A.		
ges Mädchen, vergöttert vom Vater, dess.	schmunzelnd zu	Escher's Villa		
en Wünschen zuvorgekommen wurde.	einem Freunde	aus- und ein-		
Gewisse Geleise im Zellenhof liessen	über sein Kind.	gingen.		
h an Pferd und Wagen denken, die				
Vater der Tochter geschenkt.				
. Ich spielte ferner:	—	Ich hatte im Som-	ganz am	Kranken-
Freifrau von Bunsen als Mittelpunkt		mer 1886 mit	Anfang.	saal.
r grossen Familie und zahlreichen Haus-		grösstem Inter-		
indes.		esse ihr Lebens-		
Herrn Dr. Schultz behandelte ich als		bild gelesen.		
en erwachsenen Sohn Georg, den ich				
als Gesandtschaftsattaché dachte.				
. Eine junge Französin, die eigentlich	—	In Wirklichkeit	Mitte?	Zellen.
e gefeierte Tänzerin, ihrer Familie zu		war das Tanzen		
be, der Bühne entsagte und sich nur		gerade nie meine		
h zu Hause mit Springen und Tanzen		Passion gewesen.		
toben wollte.				
ch spielte:				
. Landwirthschaft, wobei der Zell-	—	Die Familie mei-	Mitte?	Zellenhof.
mein Gut vorstellte. Da rupfte		nes Vaters trieb		
Gras und Kräuter ab, besonders		und treibt Land-		
s mir krank schien darunter, liess		wirthschaft.		
an der Sonne trocknen und war dann				
lz auf mein „Eintägiges". — Oder ich				
mmelte Reiser, welche Pfropfreiser vor-				
llen sollten, um sie an die Pariser				
eltausstellung zu schicken, und zu				
sem Behufe vorläufig durch die Fen-				
rlöcher in's Souterrain zu befördern. —				

Digitized by Google

Wahnideen.

	Wahnidee.	Begleitende Hallucination resp. Illusion.	Handlung in Folge von Wahnidee.	Beziehung auf Zusammenhang mit wirklich Erlebtem oder Gedachtem.	Zeit, ungefähre.	Ort, wo i die Wahni hatte.
1.	Ich wähnte: die letzte Zeit sei angebrochen.	siehe Illus. d. Gesichts a)	—	—	Ausbruch der Krankheit.	Noch zu Hause.
2.	Wegen meiner Ueberführung in die Anstalt u. der dabei zu Tage tretenden Eile u. Gedrücktheit meiner Umgebung.	—	—	—	—	Diese Wa idee wied holte sich d in der Abt lung F.
	Man führe mich in die Frauenklinik, um in mir unbegreiflicher Weise, ich weiss nicht für wen und warum, den demüthigenden Schein einer Niederkunft auf mich zu nehmen.					
4.	Wegen der grossen Zahl junger Frauenspersonen (Wärterinnen) u. weil man mich auskleidete, dazu d. Gegenwart eines jungen Herrn (Dr. Schulz) in ein sittenloses Haus gebracht worden zu sein.	—	Darum verweigerte ich den Gehorsam bei irgend welcher Forderung u. nahm mir vor, nichts zu thun, ohne vorher zu sagen: Im Namen Jesu, theils um meine verdächtige Umgebung auf ihre Absichten zu prüfen, theils um ihr von vornherein zu bedeuten, dass ich in nichts Unrechtes willigen wolle.	D. Frauenbund zur Hebung d. Sittlichkeit war eben gegründet worden u. d. Frage d. öffentlichen Moral wurde lebhaft erörtert, sowie die Gefahren beleuchtet, die d. schutzlosen weiblichen Jugend drohen.	Anfang.	Deckelba und Zelle
5.	Ich könnte Betäubungsmittel bekommen, wovor ich besonders bangte.	—	u. wehrte mich überhaupt aus Leibeskräften gegen d. Schlaf.	—	Anfang.	—
6.	Kopfweh und Brennen im Kopf liessen mich meinen, man (z. B. meine Freundin A. G.) missbrauche mich durch Fernwirkung, Hypnose und G dankenlesen auf meine Kosten, und das greife meinen armen Kopf so an.	—	—	—	Anfang.	
11.	Ich meinte, ein alter Herr habe um meine Hand angehalten, indem seine vermeintliche Frau in Wirklichkeit nur seine Schwester sei; ich sei nun mit demselben verlobt, während dem er sich auf Reisen oder im Krieg befinde.	—	Fragte man mich, ob ich verheirathet oder ledig sei, so antwortete ich, ich sei Wittwe, um lästigen Fragen nach meinem vermeintlich. Bräutigam vorzubeugen.	der mir sehr ehrwürdig ist und, unmittelbar nach meiner Erkrankung anwesend, mir freundlich beruhigend zugesprochen hatte.	Anfang.	Krankensa Zellen.

Digitized by Google

Wahnidee.	Begleitende Hallucination resp. Illusion.	Handlung in Folge von Wahnidee.	Beziehung auf Zusammenhang mit wirklich Erlebtem oder Gedachtem.	Zeit, ungefähre.	Ort, wo ich die Wahnidee hatte.
. . . die vermehrte Anwendung der Elektricität bringt die Gefahr mit sich, dass die Erde andere Gestirne anziehe oder von ihnen angezogen werde und dadurch aus ihrer gewohnten Bahn gebracht, welches die verhängnissvollsten Folgen haben werde.	s. Halluc. mehrerer Sinne Nr. 3.	—	—	—	—
. . . die sociale Revolution sei ausgebrochen, plötzlich, unerwartet. Aufruhr durchtobe die Stadt, Dynamitexplosionen bedrohen Angehörige u. Freunde. Ich selbst, im Wirrwarr von den Meinigen versprengt, müsse ich in wilder Hast fliehen, während feindliche Horden auf die Flüchtigen fahndeten. Mit wenigen Personen hätte ich im Gedränge noch schnell ein paar Worte wechseln können behufs Rettung und späteren Zusammenfindens.	siehe Hall. des Gehörs Nr. 1. Hallucin. mehrerer Sinne Nr. 1, 2, 3, 4, 5.	—	—	—	—
Jgfr. Gubler sei ein mir bekanntes Fräulein, welches hier durch schweigende Geduld ein Verdienst od. eine Belohnung erwerben und mir als gutes Beispiel voranleuchten müsse, oder: dann meinte ich wieder, sie müsse mir gehorchen und mir nachahmen oder sei mir anvertraut; ihrer schwarzen Haare und Augen wegen, sie sei eine Jüdin.	—	—	—	Anfang.	Krankensaal.
Die herumfliegenden Raben, die ich durch's Fenster sah, hielt ich für diejenigen, welche in der Sage vom Kaiser Rothbart um d. Kiffhäuser flattern. Ich meinte, sie seien mir zum Zeichen nahender Befreiung gesandt.	Sie schienen mir in ganz regelmässigen Zwischenpausen zu fliegen.	—	—	Anfang.	Krankensaal.
Die Nachtwache der Wärterinnen und das dabei auf ihrem Tischchen befindliche, einem Compass gleichende Instrument erweckte in mir den Glauben, wir befinden uns auf dem Meere in einem Schiffe, das von hier aus gesteuert werde; der Steuermann (p. Hr. Director) habe es leichtsinnig verlassen u. das Steuer unzuverlässigen Mädchen anheimgegeben.	—	Ungehalten u. ängstlich ermangelte ich nicht, darüber zu schelten.	—	Anfang.	Krankensaal.

Digitized by Google

	Wahnidee.	Begleitende Hallucination resp. Illusion.	Handlung in Folge von Wahnidee.	Beziehung auf Zusammenhang mit wirklich Erlebtem oder Gedachtem.	Zeit, ungefähre.	Ort, w die Wa hatt
54.	Dieselbe Umgebung, dieselben Verhältnisse liessen mich wieder glauben, ich befinde mich in einem Kloster in Italien. Dazu schienen mir zu stimmen die hohen, nüchternen, sauberen Räume, d. hohen Fenster mit dem ein Kreuz bildenden Rahmen, das Zinngeschirr, die Brodvertheilung am Morgen. Das ausgetheilte Brod war mir das „Pane del Perdono“ † * eine hagere Person im Zellengewand, die aufgeregt zankte u. welche ich f. Papst Leo XIII. hielt. Dieselbe oder eine andere schien mir Dante selbst zu sein.	—	Da pries ich den Zelleninsassen voll Begeisterung Dante u. seine Ideen u. sprach von der Befreiung Italiens, nicht ohne Anzüglichkeiten auf: *	† in Erinnerung an eine Stelle in Manzoni's Promessi Sposi.	Ganz am Anfang.	Zell
P. 55.	Eine junge, sanfte Person, die immer m. gesenktem Kopf hin- u. herging, hielt ich für St. Katharina von Siena.	—	—	—	Ganz am Anfang.	—
P. 56.	Eine Andere mit kurzgeschorenem Haar und freundlichem, aber etwas blödem Wesen für den heil. Franz v. Assisi.	—	—	—	Anfang.	Zell
P. 57.	Dann meinte ich wieder, im Purgatorio zu sein, u. hielt meine Gefährtinnen für büssende Seelen. Eine solche von wenig anmuthigem Aeusseren, die mit Vorliebe ihre unverständlichen Reden an mich wandte, hielt ich für eine Ahnfrau von meiner betrauerten Zeichnungslehrerin, oder gar für diese selbst u. konnte mich nicht drein finden, diese fromme und gütige Dame an diesem Ort zu treffen.	—	—	—	Anfang.	Gross. Z control

Digitized by Google

Wahnidee.	Begleitende Hallucination resp. Illusion.	Handlung in Folge von Wahnidee.	Beziehung auf Zusammenhang mit wirklich Erlebtem oder Gedachtem.	Zeit, ungefähre.	Ort, wo ich die Wahnidee hatte.
Hrn. Dr. Schulz, den ich die Zellen betreten u. sich zu den Lagerstätten d. Kranken niederbeugen sah, muss ich vorübergehend für den Heiland gehalten haben, der wieder erschienen sei u. unerkannt in der Kleidung und Weise heutiger Menschen sich der Leidenden erbarme.	—	Ich warf mich bei seinem Erscheinen auf die Kniee und berührte dreimal mit der Stirn den Boden.	Sein Typus mag dabei mitgespielt haben.	—	—
Der Maueranstrich des Zellengebäudes gegen den kleinen Hof erinnerte mich an das unweit Baden gelegene Kloster Fahr. Ich meinte, mich dort zu befinden, durch besondere Gunst es bewohnen und nach Gutdünken mit Frescomalereien ausschmücken zu dürfen.	—	Ich suchte im Kies farbige, weiche Steine, mit denen sich zeichnen liess und entwarf auf Thorpfosten und Treppe allerlei Zeichnungen.	Fahr wurde gar gern von uns besucht.	Vielleicht um die Mitte.	Kleiner Zellenhof.
Das Gitter im kl. Controlsaal machte mir den Eindruck d. Orientalischen (Haremsfenster?). Der Luftzug, den ich dort bemerkte, gab mir viel zu denken. Ich hielt es für eine räthselhafte Einrichtung, durch welche ich mit meinen vermeintlichen Helfern u. Verbündeten korrespondiren könne.	—	Ich steckte allerlei Kleinigkeiten in d. Gitter, sowie auch in das Drahtgeflecht d. Fenster, um Jenen zu bedeuten, dass ich in dem betreffenden Raum gewesen sei.	—	?	Besonders im kleinen Controlsaal.
Die Fadenreste etc., welche ich meinerseits dort vorfand, hielt ich für ebensolche Zeichen, die Andere für mich bestimmt hätten.	—	—	—	?	—
Ich glaubte, mich in einer Fabrik zu befinden. D. Zellengenossinnen hielt ich für Arbeiterinnen, die Wärterinnen für Aufseherinnen, Hrn. Dr. Schulz für einen der Besitzer; oder: ich meinte, sie gehöre Hrn. S., einem mir bekannt gewordenen Industriellen Italiens, und die Zeitung, die Frau Conrad an einer Schnur zusammengefaltet hinter sich herzog, sei für diesen Herrn bestimmt.	(Siehe Hall. d. Gehörs 5, die aber nicht gleichzeitig vorkam.)	—	—	Mitte.	Grosser Zellensaal.
		—	—	Mitte.	Grosser Zellensaal.

Digitized by Google

	Wahnidee.	Begleitende Hallucination resp. Illusion.	Handlung in Folge von Wahnidee.	Beziehung auf Zusammenhang mit wirklich Erlebtem oder Gedachtem.	Zeit, ungefähre.	Ort, die Wa ha
P. 80.	Ferner hielt ich Hrn. Director für einen Menageriebesitzer.	—	—	—	?	Ze
P. 81.	Hrn. Dr. Schulz hielt ich wieder für einen russischen Prinzen, der nach meiner Meinung eine Freundin von mir liebe, während Standesrücksichten einer Verbindung Schwierigkeiten entgegensetzten. Ich war stolz darauf, dass er in dieser jungen Schweizerin weit Tüchtigeres finden könne als unter d. Damen seiner Kreise, z. B. seinen Cousinen, die ich in mir nicht mehr erinnerlichen Personen vermuthete. Ich glaubte mich auch in Sälen kaiserlich-russischer Paläste und faselte von einem „weissen Saal" etc. Eine Zeit lang sah ich diese oder jene Zierat für eine speciell russische Farbenzusammenstellung oder Ornamentform an. Z. B. vermuthete ich in gewissen, von zu Hause bekommenen Strumpfsocken eine Gabe russischer Herkunft und erwärmte mich förmlich für Russland.	—	Ich flüsterte ihm manchmal geheimnissvoll vermeintliche Nachrichten von ihr zu u. d. Versicherung, dass er wiedergeliebt sei.	Ich hatte wohl einmal eine russische Studentin kennen gelernt, sonst aber wenig Sympathie für alles Russische und beachtete kaum, was Bekannte von ihren Angehörigen erzählten, die mit dem russischen Hof in Berührung kamen.	—	Kl Zeller sa
95.	Ich meinte, ich hätte allerhand für die Deutschen wichtige Entdeck. gemacht u. werde dafür belohnt, theils durch eine Vorleserstelle beim alten Fritz, theils durch die Aussicht in der Familiengruft der Hohenzollern dereinst beigesetzt zu werden. — Die Bank im Zellenhof hielt ich für das vorläufige Modellmaas zum Sarkophag.	—	—	—	Mitte?	kle Zelle

Digitized by Google

	Wahnidee.	Begleitende Hallucination resp. Illusion.	Handlung in Folge von Wahnidee.	Beziehung auf Zusammenhang mit wirklich Erlebtem und Gedachtem.	Zeit ungefähre.	Ort, wo ich die Wahnidee hatte.
	Ich glaubte, meine Schwester müsse v. d. Königin Luise lebende Bilder nach Chamisso-Thumann aufführen helfen. Auch meine Eltern wären dazu geladen und sollten die Weinbergsscene aus Herm. und Dorothea darstellen. Auch an meinem Aufenthaltsorte sollten, meinte ich, lebende Bilder nach Gottfried Kellers Zürcher Novellen dargesellt werden.	—	—	—	Zieml. am Anfang.	Deckelbad.
	In der Geschichte der eigenen Familie glaubte ich Beziehungen mit Göthe zu entdecken, z. B. die mütt. Grossmutter sei das Urbild seines Gretchens gewesen, meine Mutter eine Freundin von dem Dichter, was sie bisher nur aus Bescheidenheit verschwiegen habe, im grossväterl, Haus in U. seien in einem gewissen Schrank auf dem Estrich* eine Menge auf ihn bezügliche Documente. Viel loseStreiche hätte er da verübt. — In einem Fetzen von e. hüschen alten Landschaftsbild, den mir einmal eine Wärterin gab, meinte ich eine ähnliche Reliquie zu sehen.	—	Mutter war dank fleissiger Lectüre im Göthekreis auch sehr zu Haus.	*den ich als Kind gar gern durchstöberte.	gegen Ende. Anfang gegen Ende. gegen Ende.	Anfang.
	In einer blaugetäfelten Zelle gegen den Hügel glaubte ich mich im Göthehaus in Frankfurt, und unter dem Getäfel ebenfalls Schriften verborgen.	—	—	—	gegen Ende.	
06.	Den Nachtwächter, den ich oft Nachts die Runde machen sah, hielt ich für meinen Vater, der mich vergeblich suchte oder ich meinte, mein Vater würde von böswilligen Leuten traurig zum besten gehalten und seine Güte von ihnen missbraucht. Oder ich meinte, er sei erblindet und trage sein Loos mit viel Geduld und fühlte tiefes Mitleid mit ihm.	—	Ich rief ihn auch so an.	—	Ende.	Zellen.
07.	Manche lebhafte Erinnerung aus der Kindheit tauchte auf. Mehrere Schulgefährten glaubte ich in Nebenpatienten zu erkennen, und mit mir im Einverständniss, so einen ehemaligen Mitschüler Heinzi, einen komischen und sehr ungeschickten Jungen. Zwei Patientinnen hielt ich auch für ein uns befreundetes Schwesternpaar von stillem, bescheidenem Wesen, u. war unangenehm überrascht, als mich die eine der vermeintlichen Freundinnen ein paar mal unsanft zu Boden warf.	—	—	—	—	—

Digitized by Google

	Wahnidee.	Begleitende Hallucination resp. Illusion.	Handlung in Folge von Wahnidee.	Beziehung auf Zusammenhang mit wirklich Erlebtem und Gedachtem.	Zeit, ungefähre.	Ort ich Wahn ha:
111.	Ich glaubte eine gefährliche Epidemie ausgebrochen, herrührend von einem Insect, das ich vielfach im Hofe fand, oder ich meinte, sein Stich bewirke die ägyptische Augenkrankheit. Mich selbst glaubte ich zur Bewahrung vor jener Seuche in Burghölzli aufgehoben.	—	Ich tödtete so viele ich konnte.	—	Ende.	Zel
P. 112.	Die breite, untersetzte Wärterin C. Kull, die eine gewisse Aehnlichkeit mit der Betreffenden hatte, hielt ich für die Magd von Dr. X. und, als solche für das Modell zur Venus von Milo!	—	—	—	Anfang.	Z.
113.	Die Patientin Judith K., ebenfalls e. gewissen Aehnlichkeit wegen hielt ich für eine mir bekannte Dame, die früher Lehrerin war. Wohl fiel es mir auf, wie wenig das blöde Wesen jener mit der Geistesfrische dieser gemeinsam hatte, und nahm an, sie sei durch Krankheit so traurig verändert worden.	—	—	—	Anfang u. Mitte?	Zel
127.	Was ich in der Anstalt erlebte oder zu erleben meinte, hielt ich für eine Reihe von Prüfungen, durch die ich gehen müsse, um mich darin zu bewähren. Ich meinte, dieselben im Ganzen mit Geduld (!) und Würde getragen zu haben.	—	Zu b. Daher suchte ich, was ich fand, Steine, Brosamen, etc., so hübsch als möglich als Figuren zusammen zu stellen oder zu legen, band Sträuschen und legte sie an gewisse Stellen des Zellenhofes etc., suchte im Kies Steinchen, mit denen sich zeichnen liess und entwarf auf dem Sandsteinpfosten der Thore, dem Schlussstein der Rampe, auf den Backsteinen der Mauer allerhand Zeichnungen. Köpfe, Embleme, sogar einmal auf der Rampe vor der Zellenthür eine Madonna, welche ich, da eben ein Gewitter kam, „Madonna del Fulmine“ taufte.	—	—	-
128.	Eine sehr oft wiederkehrende vielleicht dauernde Idee war, dass mir gewisse Pflichten od. Obliegenheiten auferlegt seien, und zwar hielt ich mich nicht zu allen gleichzeitig, sondern abwechselnd bald zu dieser, bald zu jener verpflichtet. Z. B. meinte ich:	—		—	—	-
	a) ich sei gleichsam dazu angestellt, mit Singen, Tanzen, Pantomime Improvisiren meine Umgebung zu unterhalten, oder müsse aus Dankbarkeit an höherer Stelle Freude machen.	—				
	b) Ich müsse mich in den gegebenen Grenzen u. mit den erreichbaren Mitteln der Pflege des Schönen widmen.	—				

Digitized by Google

Wahnidee.	Begleitende Hallucination resp. Illusion.	Handlung in Folge von Wahnidee.	Beziehung auf Zusammenhang mit wirklich Erlebtem und Gedachtem.	Zeit, ungefähre.	Ort, wo ich die Wahnidee hatte.
c) Ich müsse meiner Umgebung zu ihrem Wohle schonungslos die Wahrheit, bezw. Unannehmlichkeiten sagen.	—	Ich ermangelte nicht es möglichst zu thun.	—	—	—
d) Ich müsse gleichsam im Auftrage eines Damencomités die Wärterinnen, welche ich bekam, u. für stellenlose Mägde, meiner Obhut anvertraut, hielt, durch gute Räthe und allerlei Winke für die richtige Ausfüllung ihrer anzutretenden Stellen vorbereiten.	—	Das that ich nach Kräften, und bereitete z. B. Elise Seifert auf den Fall vor, dass ihre Herrin ins Wochenbett käme u. sprach ihr zu, dieselbe nicht wie manche rücksichtslose Mädchen gerade in der schwierigsten Zeit zu verlassen.	Ich hatte von dem damals neu gegründeten Marthahaus gehört.	Ende.	kleiner Zellenhof.
e) Ich müsse den Firmastempel auf den Geschirren controliren.	—	So kehrte ich sie um und nannte laut die betr. Firma, so erinnere ich mich z. B. deutlich an „Villeroy et Boch“ auf der Rückseite der Tassen.	Von unseren handelsbeflissenen Pensionären her war ich an kaufmännische Ausdrücke gewöhnt.	Anfang u. Mitte.	Zellen, Deckelbad
f) Ich müsse die langen Parquetböden mit abgemessenen Schritten durchschreiten, manchmal wohl im Gefühl, als Wache zu fungiren.	—	Dabei achtete ich darauf, die Füsse in der Richtung der ährenförmig gelegten Riemen aufzusetzen.	—	—	Zellensäle.
g) In ähnlicher Weise fühlte ich mich gedrungen, gewöhnlich je bei der Ankunft an dem mir gewiesenen Platz, † Er schien mir, Aehnlichkeit mit einer festgeschlossenen Büchse zu haben, die Sand enthielte.	—	†den Hinterkopf dreimal an die Mauerwand zu schlagen.	—	—	—
Bekamen wir Pellkartoffeln mit Butter und Käse, so schrieb ich diesem Gericht eine rituelle Bedeutung zu.	—	Nannte es „Pàcques blanches“.	—	Anfang.	Krankenstube.

Digitized by Google

XXIX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber Spiritismus und Geistesstörung[1]).

Von

Dr. R. Henneberg,

Assistent der psychiatrischen Klinik.

Zu allen Zeiten und bei allen Völkern haben enge Beziehungen zwischen Wunder- und Dämonenglauben einerseits und psychopathischen Zuständen sowie ausgesprochener Geistesstörung andererseits bestanden. Derartige Beziehungen können recht mannigfacher Art sein, Symptome eines krankhaften Seelenlebens können den Ausgangspunkt für abergläubige Vorstellungen abgeben oder der Ausbildung solcher Vorschub leisten. Bereits vorhandene und verbreitete irrthümliche und abergläubige Auffassungen werden von Geisteskranken aufgenommen, um als Wahnvorstellungen im psychiatrischen Sinne zur Erklärung krankhaft bedingter Wahrnehmungen zu dienen. Schliesslich kann der Wunder- und Geisterglaube namentlich durch Vermittlung von Proceduren, zu denen er Veranlassung giebt, zu Schädlichkeiten führen, die geeignet sind, psychische Störungen zu verursachen oder die Entstehung solcher zu begünstigen.

Es würde ein leichtes sein insbesondere an der Hand von historischem und ethnologischem Material das Gesagte, insbesondere die engen Beziehungen, die zwischen Hysterie und Wunder bestehen, des Näheren zu erörtern. An dieser Stelle soll jedoch nur beispielsweise auf den Teufel- und Hexenglauben, wie er den Hexenprocessen des 14. bis 18. Jahrhundert zu Grunde lag, hingewiesen werden. Neuere von psy-

1) Nach einem in der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte im April 1901 gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

chiatrischer Seite[1]) vorgenommene Untersuchungen haben zu dem Resultat geführt, dass Geisteskranke, wenn auch immerhin selten, für Hexen erachtet und hingerichtet wurden, dass die Aussagen Geisteskranker zur weiteren Ausgestaltung der im Volke und bei den Richtern vorhandenen, sich auf den Teufelverkehr beziehenden Vorstellungen beitrugen, dass man Geisteskranke und Hysterische für besessen, bezaubert oder behext in Folge von Unternehmungen böswilliger im Bunde mit dem Teufel stehender Menschen erachtete und sich zur Verfolgung aus irgend einem Grunde verdächtig erscheinender veranlasst sah, dass schliesslich durch die grausame Verfolgung Verdächtigter bei diesen Geistesstörung hervorgerufen wurde.

Auch die moderne Form des Geister- und Dämonenglaubens, die seit dem Jahre 1848 besonders in Amerika, England, Frankreich und Deutschland eine weite Verbreitung gefunden hat, der Spiritismus oder Spiritualismus lässt mannigfache Beziehungen zu psychisch abnormen Zuständen und ausgesprochenen Geistesstörungen erkennen und es soll im Folgenden unsere Aufgabe sein, an der Hand einer Reihe von in den letzten Jahren in der Charité zur Beobachtung gekommenen Krankheitsfällen, die Art dieser Beziehungen sowie die schädigenden Momente, die die Hingabe an den Spiritismus unter Umständen mit sich bringt, zu erörtern.

Auf die für den Psychologen und Psychiater vieles Interessante bietende Geschichte[2]) und die ausserordentlich reiche Literatur des Spiritismus einzugehen, ist hier nicht der Ort. Die spiritistischen Phänomene und Proceduren sollen nur in so weit besprochen werden, als sie für den vulgären Spiritismus[3]) charakteristisch sind und in den mitgetheilten Krankengeschichten eine Rolle spielen. Auch liegt keine Ver-

---

1) Vergl. O. Snell, Hexenprocesse und Geistesstörung. München 1891 und Ueber die Formen von Geistesstörung, welche Hexenprocesse veranlasst haben. Zeitschr. für Psych. Bd. 50. 1894. — Kirchhoff, Beziehungen des Dämonen- und Hexenwesens zur deutschen Irrenpflege. Zeitschr. für Psych. Bd. 44. 1888.

2) Kiesewetter, Geschichte des neueren Occultismus. Leipzig 1891. — Baudi di Vesme, Storia dello spiritismo. Turino 1896. Deutsch von Feilgenhauer.

3) Diesem dienen zur Zeit u. A. folgende in deutscher Sprache erscheinende Zeitschriften: Spiritistische Rundschau, Berlin, Zeitschrift für Spiritismus, Cöln, Internationale Blätter für Spiritismus, München, Der Spiritist, Zürich. Den „wissenschaftlichen" Spiritismus vertreten: psychische Studien, Leipzig.

Digitized by Google

anlassung vor, hier die umfassenden Speculationen des theoretischen Spiritismus[1]) zu berücksichtigen.

Wir haben, wenn wir in Folgendem von Spiritismus reden, in erster Linie den vulgären experimentellen Spiritismus im Auge, wie er in Kreisen der ungebildeten Bevölkerung, in nicht viel anderer Form allerdings auch vielfach von den gebildeten Ständen angehörenden Personen, insbesondere von Frauen mit dem bestimmten Zwecke, Offenbarungen Verstorbener zu erlangen, betrieben wird („Offenbarungsspiritismus"). Das Programm dieses volksthümlichen Spiritismus ist ein sehr dürftiges und einförmiges. Es besteht im Tischrücken, im Psychographiren und im Trancereden, sowie in der Auffassung, dass alle diese Erscheinungen und die durch dieselben gewonnenen Mittheilungen den Ausdruck der directen Thätigkeit der Geister Abgeschiedener bilden. Damit soll nicht behauptet werden, dass in den volksthümlichen spiritistischen Sitzungen nicht auch einmal eine seltenere spiritistische Production, z. B. ein Apport inscenirt würde. Derartige Vorkommnisse sind jedoch bezüglich der uns hier interessirenden Fragen nach dem Zusammenhang zwischen Geistesstörung und Spiritismus ohne wesentliche Bedeutung.

Das gewöhnlichste spiritistische Phänomen, über das man vielfach bei spiritistischen Versuchen nicht hinauskommt, ist das bekannte Tischrücken und Tischklopfen. Das Tischklopfen ist, wie neuerdings (Kiesewetter) nachgewiesen wurde, bereits im Alterthum bekannt gewesen und von Wahrsagern benutzt worden; als anscheinend neue Entdeckung gelangte es bekanntlich im Jahre 1853 aus Amerika zu uns, erregte vorübergehend grosses Interesse und trug dadurch ganz wesentlich zum Bekanntwerden und zur Verbreitung der spiritistischen Ideen bei. Nicht nur von Seiten der Spiritisten und Occultisten, sondern auch von wissenschaftlicher Seite (z. B. Braid, Faraday) wurden im Laufe der Zeit zahlreiche Untersuchungen über dieses Phänomen angestellt. sE kann auf dieselben hier nicht eingegangen werden, es sei nur darauf hingewiesen, dass der Psychophysiker A. Lehmann[2]), dem wir eingehende Untersuchungen über die dem Aberglauben und Zauberei der verschiedensten Zeitepochen zu Grunde liegenden Phänomene verdanken, die Erscheinungen des Tischrückens kürzlich von Neuem untersucht hat. Dass die Unruhe des Tisches unwillkürlichen und den betreffenden Personen vielfach nicht zum Bewusstsein gelangenden Zitterbewegungen,

---

1) Vergl. Aksákow, Animismus und Spiritismus, Leipzig 1894, daselbst umfassende literarische Nachweise.

2) A. Lehmann, Aberglaube und Zauberei. Stuttgart 1898.

Digitized by Google

der auf dem Tisch ruhenden Hände seinen Ursprung verdankt, leuchtet ohne Weiteres ein. Einer besonderen Erklärung bedarf es jedoch, dass die von den verschiedenen an einer Tischsitzung theilnehmenden Personen ausgehenden Bewegungen schliesslich in einem bestimmten Sinne erfolgen, sich summiren und so erhebliche Wirkungen hervorrufen. Lehmann hat nun von den Erschütterungen, die von den einzelnen an einer Sitzung betheiligten Personen ausgehen, Curven aufgenommen. Er hat dabei gefunden, dass die Schwingungsanzahl der physiologischen Zitterbewegungen sich während der Sitzung bei den Theilnehmern verringert, und dass, wenn der Tisch in Bewegung geräth, die Theilnehmer sich hinsichtlich der Schwingungszahl ihrer Zitterbewegungen in zwei Gruppen getheilt haben, z. B. in eine, die 4, und in eine andere, die 5 Bewegungen in der Secunde ausführt. Wirken nun beide Gruppen gleichzeitig auf den Tisch, so müssen sich die Stösse in bestimmten Intervallen gegenseitig verstärken und abschwächen. Durch die einmal hervorgetretene Bewegung des Tisches erhalten die Theilnehmer der Tischsitzung die Vorstellung von einer bestimmten Richtung derselben. Diese Vorstellung wirkt dann auf die unwillkürlichen Bewegungen ein und verstärkt sie des weiteren gerade in der einmal eingeschlagenen Richtung. Ist durch Tischklopfen erst einmal nach der bekannten Methode ein Buchstabe oder ein Wort ermittelt, so wirkt dieses, indem es die gleichen Vorstellungen zum mindesten bei einer Gruppe der Theilnehmer hervorruft, als Suggestion auf dieselben ein und beherrscht auf diese Weise die weiteren Tischbewegungen.

Zur Erklärung des Tischklopfens, wie es vielfach in volksthümlichen Zirkeln betrieben wird, dürfte ein Bedürfniss nach einer besonderen Theorie kaum vorliegen. In den Zirkeln findet sich regelmässig eine oder die andere als besonders medial veranlagt geltende Person, das heisst ein der Suggestion und Autosuggestion besonders zugängliches, zu automatischen Bewegungen disponirtes, beziehungsweise mystificirender Spielerei sich zuneigendes Individuum, das mehr oder weniger unbewusst und unwillkürlich die Tischklopferei übernimmt, während die übrigen Personen unter dem Einfluss der sie beherrschenden Vorstellungen begünstigend oder hemmend auf die Tischbewegungen einwirken.

Das Tischklopfen ist an und für sich eine harmlose und meist langweilige Beschäftigung, da die Communicationen oft nur dürftig und langsam erfolgen und das immer sich wiederholende Aufsagen des Alphabets ermüdend und zeitraubend ist. Die meisten der von mir beobachteten Patienten hatten denn auch nur wenig sich mit dem Tischrücken befasst und sich der viel ergiebigeren Psychographie zugewandt,

Digitized by Google

die auch für den nach spiritistischer Offenbarung Verlangenden noch den grossen Vortheil bietet, dass sie jeder Zeit von einer einzelnen Person betrieben werden kann, während eine regelrechte Tischsitzung mehrere Theilnehmer erfordert, der Vorbereitung bedarf und somit allerlei Störungen leicht ausgesetzt ist.

Immerhin kann das Tischklopfen im Verein mit anderen spiritistischen Proceduren doch so betrieben werden, dass es auf neuropathische Personen von schädigendem Einfluss sein kann. Bereits die bei der Tischsitzung erforderliche Haltung der Arme und Hände ist eine angreifende Procedur. Wer sich bemüht, der Vorschrift gemäss die Hände möglichst leicht und ruhig auf dem Tisch zu halten, hat dabei, wenn es sich um länger dauernde Sitzungen handelt, eine nicht ganz geringe Anstrengung zu leisten. Nervöse Personen verspüren bald allerlei Sensationen in Fingern und Armen und nicht selten tritt das Gefühl des Eingeschlafenseins in den Gliedern ein. Auch grobe, unwillkürliche Zuckungen der Arme kann man oft bei nervösen Sitzungstheilnehmern beobachten. Das wesentliche, die geistige Gesundheit gefährdende Moment, das die Tischsitzungen wie jede andere Art der practischen spiritistischen Bethätigung mit sich bringen, ist jedoch die durch dieselben hervorgerufene gemüthliche Erregung.

Personen, die dem Spiritismus kritiklos gegenüber stehen, gerathen namentlich, wenn sie noch Neulinge auf diesem Gebiete sind, häufig auch bei recht indifferenten Ergebnissen in erhebliche Aufregung. Aus der unter No. 2 mitgetheilten Krankengeschichte ist ersichtlich, bis zu welchem Grade sich die Exaltation bei den Theilnehmern einer spiritistischen Sitzung steigern kann. Die Folge davon ist, dass nicht so selten bei Disponirten während einer Sitzung Anfallszustände ausgelöst werden, ein Punkt, auf den wir noch des Näheren zurückkommen werden.

Es ist bei spiritistischen Sitzungen nicht nur die gespannte Erwartung und die Beunruhigung, die mysteriöse Vorgänge mit sich bringen, sondern hin und wieder auch der Inhalt der gewonnenen Communicationen, der zu beträchtlicher, gemüthlicher Erregung und dadurch zu psychischer Schädigung führen kann. Derartige Mittheilungen kommen unter Umständen vor, unter denen mit ziemlicher Sicherheit eine absichtliche und willkürliche Machenschaft eines Teilnehmers ausgeschlossen werden kann. Schon die blosse Thatsache, dass durch das Tischklopfen der Name eines verstorbenen Familienmitgliedes oder einer anderen Person, die einem Sitzungstheilnehmer nahe gestanden hat, ermittelt wird, kann erhebliche Bestürzung hervorrufen. Eine in der Charité behandelte Patientin erhielt die Kunde, dass die Welt binnen kurzem

Digitized by Google

untergehen würde, eine andere, dass sie bald sterben werde. Riemann[1]) theilt aus seiner persönlichen Erfahrung den Fall mit, dass eine Spiritistin dadurch in Schrecken und Aufregung versetzt wurde, dass bei einer Sitzung sich die in einer anderen Stadt wohnende Mutter manifestirte mit der Angabe, dass sie vor kurzem verstorben sei. Diese Nachricht erwies sich bei näherem Nachforschen als unzutreffend. Die Spiritisten wussten sich in diesem Falle mit dem üblichen Ausweg zu helfen, dass ein Lügengeist sein Unwesen getrieben habe.

Derartige Beispiele könnten leicht vermehrt werden. Gläubige Spiritisten wenden sich mit allen nur denkbaren Fragen an die sich offenbarenden Geister. Selbst in der spiritistischen Literatur finden sich Fälle verzeichnet, in denen recht bedenkliche, zu gemüthlichen Erregungen oder unzweckmässigen Handlungen Anlass gebende Offenbarungen durch Tischsitzungen oder andere spiritistische Proceduren erhalten wurden[2]).

Man kann den spiritistischen Schriftstellern im Allgemeinen nicht den Vorwurf machen, dass sie nicht vor Leichtgläubigkeit gegenüber spiritistischen Offenbarungen warnten. Aus naheliegenden Gründen sind jedoch derartige Warnungen nur wenig wirksam, zumal es unter der niederen Bevölkerung viele Anhänger des Spiritismus giebt — die von uns mitgetheilten Krankengeschichten beziehen sich zum Theil auf solche —, die niemals ein Buch über Spiritismus in die Hand bekommen, sich darauf beschränken, die spiritistischen Proceduren, die ihnen irgendwo practisch vorgeführt wurden, nachzumachen wie irgend eine andere, durch einen volksthümlichen Aberglauben bedingte Handlung, z. B. das Punktiren.

Neben dem Tischrücken spielt das Psychographiren im vulgären Spiritismus die wichtigste Rolle. Das Psychographiren kann zunächst von mehreren Personen gemeinsam betrieben werden, wenn sich dieselben eines dazu geeigneten Psychographen bedienen. Der Vorgang spielt sich unter diesen Umständen ganz analog dem Tischklopfen ab. Die im Handel befindlichen Psychographen (Emanulektor, Skriptoskop etc.) bestehen meist aus einer Holz- oder Papptafel, auf der in verschiedener Anordnung sich die Buchstaben und die Zahlzeichen von 1—10, auch

1) O. Riemann, Ein aufklärendes Wort über den Spiritismus. Berlin, 1900. S. 18.

2) Welche Widerwärtigkeiten und gemüthliche Erregungen die Beschäftigung mit dem Spiritismus überhaupt unter Umständen mit sich bringen kann, zeigt die Affaire des Rittmeisters v. Erhardt. Vergl. dessen querulatorische Schrift: Ehre und Spiritismus vor Gericht. Eine Kampfesschrift für Wahrheit, sittliches Recht und Justizreform. Berlin 1897.

Digitized by Google

in der Unterhaltung oft vorkommende Antworten, wie „ja“, „nein“, „das weiss ich nicht“ etc. vorfinden. Auf diese Tafel wird ein leicht verschiebbarer, vorn mit einem Zeiger versehener Gegenstand aufgelegt, den jede der theilnehmenden Personen mit je einem Finger leicht berührt. Eine derartige Vorrichtung wird häufig improvisirt, indem z. B. die Buchstaben mit Kreide auf den Tisch geschrieben werden und eine Schachtel, eine umgestülpte Tasse oder ein Weinglas an Stelle des verschieblichen Gegenstandes tritt. Die Antworten auf die gestellten Fragen werden dadurch gewonnen, dass die durch den hin- und hergleitenden Gegenstand aufgewiesenen Buchstaben zusammengereiht werden.

Durch andere, gleichfalls im Handel befindliche Apparate wird eine wirkliche Schrift erzielt. Sie bestehen z. B. aus einem kleinen, dreibeinigen Tisch (Planchette), dessen einer Fuss durch ein Bleistift ersetzt ist, oder aus einem Gestell von Holzgriffen, das mit einem solchen armirt wird. Auch die Handhabung dieser Verrichtungen ist eine sehr einfache. Die Betheiligten berühren die Platte der Planchette oder ergreifen einen Handgriff des Gestells. Die Bleistiftspitze wird auf Papier aufgesetzt, und da es unmöglich ist, die Hand auf die Dauer ruhig zu halten, so bekommt man bald Linien, schriftähnliche Curven und bei genügender Ausdauer und „medialer“ Begabung eine leserliche Schrift.

Befassen sich auf diese Art mehrere Personen mit dem Psychographen, so ist der Vorgang in derselben Weise wie das Tischrücken zu beurtheilen. Durch sich summirende Zitterbewegungen wird der Apparat in Bewegung gesetzt. Durch Autosuggestion wird dann diese in bestimmter Richtung beeinflusst — durch das Experiment ist ja in mannigfacher Art nachgewiesen, wie Vorstellungen in hohem Maasse geeignet sind, unsere unwillkürlichen Bewegungen in bestimmte Bahnen zu lenken. Wird daher von einer mit dem Psychographen operirenden Gesellschaft oder einer Gruppe derselben ein bestimmtes Wort erwartet, so kann es somit kaum wunderbar erscheinen, dass das Wort auch vom Psychographen geschrieben wird. Dass dies in manchen Zirkeln ausserordentlich prompt von statten geht und umfangreiche und zusammenhängende Mittheilungen zu Stande kommen, dürfte sich in nicht so seltenen Fällen in einfacher Weise aus dem Umstande erklären, dass eine Person unter den Betheiligten ist, die der ausserordentlich nahe gerückten Versuchung, willkürlich beim Psychographiren nachzuhelfen, unterliegt. In anderen Fällen aber dürften die Bewegungen des Psychographen in unwillkürlicher Weise von einer Person verursacht werden, die zu automatischen, von nicht zum Bewusstsein gelangender psychischer Thätigkeit abhängigen Bewegungen in abnormer Weise disponirt ist.

Das Psychographiren wird von vielen Personen auch allein be-

Digitized by Google

trieben. Es geschieht dies entweder mit einem Psychographen oder vermittelst eines in die Hand genommenen Bleistifts oder Federhalters. Die auf diese Art erhaltenen Communicationen spielen im Spiritismus die grösste Rolle. Es giebt eine umfassende, angeblich auf psychographischem Wege gewonnene Literatur. Die spiritistischen Lehren von der Existenz der Geister und von dem Verkehr mit denselben beruhen zum grossen Theil auf derartigen, mysteriös erscheinenden Mittheilungen.

Dass auch auf dem Gebiete des Psychographirens vielfach ein mystificirendes Spiel getrieben wird, ist sehr wahrscheinlich, insbesondere dürfte Vorsicht in der Beurtheilung Personen gegenüber am Platze sein, die in spiritistischen Vereinen in Gegenwart vieler Personen die automatische Schrift oder das ebenso zu beurtheilende automatische Zeichnen vorführen.

Aber schon ein Blick auf die von uns mitgetheilten Krankengeschichten zeigt, dass die Befähigung zur Production einer automatischen Schrift nicht selten sein kann. Was zunächst den Zustand anbelangt, in dem sich das psychographirende Individuum, „das Schreibmedium", während der Ausübung der Schrift befindet, so kommen hier offenbar weitgehende Differenzen vor. Zahlreiche Personen, auch eine Anzahl der von mir beobachteten Patienten, geben an, beim Schreiben sich in völlig wachem Zustande zu befinden, andere schreiben im Zustande der Zerstreutheit und Ermüdung, noch andere sind während der Procedur im ausgesprochenen „Trance", das heisst es liegt bei ihnen ein mehr oder weniger ausgesprochener autohypnotischer Zustand vor. Die Uebung spielt hier neben der Veranlagung offenbar die grösste Rolle. Viele Personen, die sich dem automatischen Schreiben widmen, bedürfen erst langer, mühsamer und zeitraubender Uebung, ehe sie etwas Zusammenhängendes und Sinnvolles produciren können. Was zunächst nur in mehr oder weniger tiefem Trance gelingt, verrichten sie bei vorgeschrittener Ausbildung in völlig lucidem Zustande. Auf Rechnung dieser Verschiedenheiten des psychischen Zustandes, in welchem sich die psychographirenden Personen befinden, dürfte zum Theil der Umstand zurückzuführen sein, dass die Angaben darüber, wie das automatische Schreiben von ihnen empfunden wird, sehr verschieden lauten. Die von mir explorirten Personen gaben zum Theil an, dass sie beim Schreiben lediglich fühlten, dass ihre Hand von einer unsichtbaren Macht bewegt würde, während sie sich dabei völlig passiv zu verhalten glaubten. Der Inhalt des Geschriebenen sei ihnen erst durch das oft mühsame Lesen des Geschriebenen bekannt geworden. Eine Patientin (Fall 2) theilte uns mit, dass sie vielfach schon gewusst hätte, was geschrieben werden würde. Von anderen Schreibmedien wurde angegeben,

Digitized by Google

dass ihnen der Vorgang des Schreibens wie der Inhalt des Geschriebenen beim Schreiben gar nicht zum Bewusstsein komme, auch kann lediglich der Inhalt des Geschriebenen als fremdartig imponiren, während die Schreibbewegungen als willkürlich empfunden werden.[1]) In manchen Fällen handelt es sich überhaupt nicht um eine für Jedermann leserliche Schrift, sondern um schriftartige Curven, die von der psychographirenden Person nur, so lange sie sich im Trance befindet, gelesen werden können. Wohl ungewöhnlich, aber von Interesse ist, dass eine der von mir beobachteten Patientinnen (Fall 5), die allerdings auch sonst Gehörshallucinationen hatte, angab, dass ihr das von ihr Niedergeschriebene dictirt würde.

Was die Auffassung des in Rede stehenden Phänomens anbelangt, so ist es nach dem Voranstehenden sehr wahrscheinlich, dass es in den einzelnen Fällen auf verschiedene Weise zu Stande kommt. Fälle, in denen das Phänomen auf einen hallucinatorischen Vorgang zurückgeführt werden kann, bedürfen keiner besonderen Erklärung, doch dürften sie nur selten vorkommen und lediglich Personen betreffen, die bereits an einer tiefergreifenden psychischen Störung leiden. Ebenso sind ohne Weiteres verständlich die Fälle, in denen beim Schreiben ein Zustand von mehr oder weniger ausgesprochener Autohypnose vorliegt. Dass nach dem Erwachen aus einem derartigen Zustande den betreffenden Personen das Geschriebene völlig fremdartig erscheinen kann, ist erklärlich, da es eine häufig zu machende Beobachtung ist, dass in der Hypnose spontan oder in Folge von Suggestion auftretende Vorstellungen nach Ablauf derselben aus dem Gedächtniss völlig geschwunden sind. Personen gegenüber, die fest an das Dogma des spiritistischen Geisterverkehrs glauben, von dem sehnlichen Wunsche erfüllt sind, auf psychographischem Wege Offenbarungen zu erhalten und beim Ausüben des Psychographirens sich in erheblicher Erregung befinden, ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass in Folge von Autosuggestion bei ihnen die Vorstellung Platz greift, dass das von ihnen Niedergeschriebene nicht ihr geistiges Eigenthum ist und ihre Schreibbewegungen von ihrem Willen unabhängig sind. Auch dürfte es vorkommen, dass Personen sich über den Zustand, in dem sie sich beim Psychographiren befinden, täuschen, derart, dass das Eintreten und Abklingen eines oberflächlichen, traumhaften Zustandes ihrer Beobachtung entgeht. Anderseits sind nicht so selten in spiritistischen Vorstellungen nicht befangene Personen beobachtet worden, die im völlig luciden Zustande automatische Schrift, und zwar zusammenhängende und sinnvolle Mittheilungen, pro-

1) Vergl. Edmonds, Der amerikanische Spiritismus. Leipzig 1874.

Digitized by Google

duciren konnten, während sie gleichzeitig anderweitige geistige Leistungen verrichteten. Eine sehr weitgehende Uebung dürfte in derartigen Fällen eine erhebliche Rolle spielen. Auf die Theorie der „unbewussten" oder „unterbewussten" psychischen Thätigkeit soll hier nicht eingegangen werden. Es sei nur noch darauf hingewiesen, dass eine unserer Patientinnen spontan auch auf das „unterbewusste" Rechnen verfiel, das experimentell bei Hysterischen insbesondere als posthypnotische Leistung des Oefteren hervorgerufen wurde. Sie vollzog die Addition „unterbewusst", während die Summe plötzlich in ihrem „Oberbewusstsein" auftauchte. Bewusst vorgenommenes Nachrechnen ergab, dass der „controlirende Geist" richtig gerechnet hatte.

Während die neueren, hervorragenderen spiritistischen Schriftsteller fast durchweg die Psychographie nicht auf das Einwirken von Geistern zurückführen, sondern sie aus „occulten" Eigenschaften und Fähigkeiten der Seele erklären, ist im vulgären Spiritismus die Auffassung, dass Geister die Hand des Schreibmediums führen, gang und gäbe.

Der Inhalt der auf psychographischem Wege gewonnenen Communicationen ist, soweit der vulgäre Spiritismus in Frage kommt, ein sehr dürftiger und einförmiger und hat die volksthümlichen Vorstellungen von dem Fortleben nach dem Tode im Himmel oder in der Hölle und die grob-materiellen, spiritistischen Auffassungen von der Natur der Geister zur Voraussetzung. Die mitgetheilten Krankengeschichten lassen die Art der Mittheilungen, wie sie gewöhnlich erhalten werden, erkennen. Auf die zahlreichen, in der spiritistisch-occultistischen Literatur sich vorfindenden Berichte von ungewöhnlichen, auf psychographischem Wege in Erscheinung getretenen Leistungen ist hier nicht der Ort einzugehen. Ein Theil derselben dürfte sich auf die im Zustande der Concentration und der Hypnose, in vereinzelten Fällen constatirte erhöhte Leistungsfähigkeit einzelner Sinnesorgane, sowie der Combinations-, Phantasie- und Gedächtnissthätigkeit zurückführen lassen.[1])

Die von mir mitgetheilten Krankengeschichten legen die Annahme nahe, dass die Beschäftigung mit der Psychographie in besonderem Maasse geeignet ist, Störungen auf psychischem und nervösem Gebiete herbeizuführen. Dies dürfte in erster Linie dadurch bedingt sein, dass das Psychographiren ohne weitere Vorbereitung überall und jederzeit von einer einzelnen Person vorgenommen werden kann. Hierdurch ist es erklärlich, dass das Psychographiren leicht im Uebermaass betrieben wird. Des Weiteren widmeten die von uns beobachteten Patientinnen

1) Vergl. Loewenfeld, Somnambulismus und Spiritismus. Wiesbaden 1900.

Digitized by Google

sich aus naheliegenden Gründen ganz vorwiegend nachts dieser Procedur, wodurch ihre Nachtruhe in erheblichem Maasse eingeschränkt wurde. Sodann ist die nicht selten mit einem von Erfolg begleiteten Versuch in der Psychographie plötzlich auftretende Vorstellung, ein besonders veranlagtes Medium zu sein und die Befähigung zu besitzen, mit den Todten in Connex zu treten, in hohem Maasse geeignet, beträchtliche Erregungen wachzurufen. Der Vorgang des automatischen Schreibens hat für das betreffende Individuum häufig etwas sehr Ueberraschendes, die Vorstellung, unter dem directen Einfluss eines Geistes zu stehen, wird sehr nahe gerückt, so dass nicht selten gerade das automatische Schreiben das Delirium des Besessenseins auslöst. Wird doch von manchen Spiritisten, zum Wenigsten bezüglich bestimmter Fälle, die automatische Schrift als eine auf die schreibende Hand sich beschränkende Besessenheit definirt[1]). Schliesslich wäre auch denkbar, dass schon an und für sich die Production automatischer Bewegungen auf einzelne Personen einen das Nervensystem schädigenden Einfluss auszuüben vermag. So theilt Lehmann[2]) mit, dass bei ihm fortgesetzte Versuche, automatische Schrift zu produciren, einen mit Haarausfall einhergehenden nervösen Schwächezustand zur Folge hatte. Selbst angestellte Versuche in der Psychographie, die nur zu mangelhaften Resultaten (Schreiben des Namens etc.) führten, waren von lästigen Sensationen im Arm begleitet, insbesondere dem Gefühl des Eingeschlafenseins. Eine Patientin gab uns spontan an, dass beim Psychographiren ihr der Arm „klamm" gewesen sei.

Des Weiteren spielt im vulgären Spiritismus das Reden in der Extase und im Trancezustand eine erhebliche Rolle. Die ganz vorwiegend als Autohypnose und spontaner Somnambulismus aufzufassenden Trancezustände sind in keiner Weise etwas dem Spiritismus Eigenthümliches, dennoch sind sie zu einer Grundlage des Spiritismus geworden, indem sie als die Vorbedingung, beziehungsweise als der Ausdruck eines Geisterverkehrs angesehen wurden. Sie haben sehr wesentlich dazu beigetragen, dem Spiritismus Geltung zu verschaffen. Indem man nicht in der Lage war, eigenartige, in der Hypnose und bei Hysterischen hervortretende Phänomene von betrügerischen, taschenspielerischen Leistungen zu trennen und alle Berichte über Wunder-, Spuk-, Geistererscheinungen, Zauberei etc. berücksichtigte, entstanden die eigenartigen Lehren von den „occulten Eigenschaften der Seele" und den fast un-

1) Vergl. du Prel, Die Entdeckung der Seele durch die Geheimwissenschaften. Leipzig 1895.

2) Lehmann l. c. S. 457.

Digitized by Google

begrenzten, nicht ohne Beihilfe von Geistern zu erklärenden Fähigkeiten spiritistischer Medien.

Dass Trancezustände häufig vorgetäuscht werden, ist nicht zu bezweifeln. Nicht selten haben Medien eingeräumt, in völlig normalem Zustande während ihrer angeblich im Trance ausgeführten Productionen gewesen zu sein, in anderen Fällen ging dies aus den begleitenden Umständen mit Sicherheit hervor. In dem Buche Confessions of a medium[1]) wird berichtet, dass das Medium seine „Trancereden" sorgfältig einübte und an seinen Begleiter die Aufforderung richtete, die Vorlesungen über den Spiritismus im scheinbaren Trance zu halten. Die „Sendbotin Christi" in Thiendorf[2]) hielt bis über eine Stunde dauernde inspirirte Reden, äusserte jedoch in der Gerichtsverhandlung bezüglich derselben, dass sie keineswegs dabei bewusstlos war; nur wenn sie sehr lange, $1^1/_2$—2 Stunden, sprach, habe sie schliesslich nicht mehr gewusst, was sie geredet habe. Trifft diese letztere Angabe zu, so hat es sich bei der in Rede stehenden Person um ein automatisches Sprechen gehandelt, das in derselben Weise wie das automatische Schreiben und Tischbewegen zu beurtheilen ist.

Nach Ansicht des Sachverständigen[3]) lag auch Simulation eines Trancezustandes bei zwei Medien vor, die sich 1896 in Zwickau producirten. Das eine Medium, eine Bergarbeiterfrau, liess im angeblichen Trancezustand Verstorbene durch ihren Mund sprechen, hielt Predigten und beantwortete Fragen. Sie wurde wegen groben Unfugs mit 60 Mark in Strafe genommen, wiewohl sie geltend machte, von einer inneren Stimme zu ihren Productionen, während deren sie bewusstlos sei, genöthigt zu werden und auch während der Gerichtsverhandlung in „Trance" verfiel. Der zweite Fall betraf das noch zur Zeit bei den Spiritisten in hohem Ansehen stehende „Blumenmedium" Anna Rothe[4]), die ausser Trancereden auch Apporte producirt hatte.

In spiritistischen Vereinen wird die Frage, ob ein sich irgendwie producirendes Medium bei der vorgeführten Leistung sich im Trance befindet oder nicht, gleichfalls ventilirt. Manche spiritistische Proceduren, insbesondere das mediumistische Schreiben und Zeichnen können

---

1) Confessions of a medium. London 1882.

2) Weingart, Die Spiritisten vor dem Dresdener Landgericht. Zeitschr. f. Psych. 55. S. 166.

3) Geipel, Zwei Processe gegen spiritistische Medien. Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 664.

4) Vergl. E. Bohn, Der Fall Rothe, eine criminal-psychologische Untersuchung. Breslau 1901.

Digitized by Google

nämlich, wie bereits hervorgehoben, sowohl im Trancezustand, als auch bei nicht merklich verändertem Bewusstsein vorgenommen werden.

Abgesehen von einem psychologischen Interesse kommt jedoch der Frage, wie bereits aus dem Voranstehenden erhellt, eine hohe forensische Bedeutung zu. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass einem Medium, das in ausgesprochenem somnambulen Zustande z. B. eine Geistererscheinung inscenirt, eine schädliche therapeutische Anweisung giebt, im Auftrage verstorbener Angehöriger Personen zur Hergabe von Geld veranlasst etc., der Schutz des § 51 zu statten kommen muss. In diesem Sinne hat bereits Forel ein Gutachten[1]) über ein Heilmedium abgegeben. Es handelte sich um eine Person, die seit dem 15. Lebensjahre an spontanem Somnambulismus litt, im Schlafzustande von einem Geist „Ernst" controlirt wurde und mit dessen Beihilfe erwerbsmässig Diagnosen stellte und Kuren anordnete. Forel gab sein Gutachten dahin ab, dass der somnambule Schlaf der wegen Betruges Angeklagten nicht auf Simulation beruhe, dass sie im Wachzustande nicht als geistesgestört anzusehen sei, dass dagegen der somnambule Zustand ähnlich wie ein schlaftrunkener Zustand zu beurtheilen sei und die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit ausschliesse. Die Angeklagte wurde freigesprochen.

In Folge der Voreingenommenheit der Spiritisten ist es zur Zeit noch unmöglich, aus der Literatur ein Urtheil darüber zu gewinnen, ob es sich bei den selteneren spiritistischen Leistungen, bei den sogenannten Materialisationen etc. in der Regel um Actionen von im spontanen Somnambulismus befindlichen Personen handelt, oder ob bewusster Betrug die Regel bildet. Die Spiritisten haben allerdings so ziemlich bei jeder Entlarvung eines Mediums die Behauptung aufgestellt, dass dasselbe im Trance an Stelle eines Geistes gehandelt habe, da es aus irgend einem Grunde ihm an Fähigkeit gebrach, zu der in Frage kommenden Zeit die Geistermanifestion zu bewirken. In völligem Gegensatz zu dieser Annahme stehen die sich in der bereits citirten Confessions of a Medium vorfindenden Angaben.

Im vulgären Spiritismus spielt eine nennenswerthe Rolle lediglich das Reden im Trance. Begrüssungsreden werden im Trance gehalten, Predigten zur Erbauung, Verstorbene berichten durch den Mund des Sprechmediums von ihrem Leben im Jenseits und ermahnen zum rechten Lebenswandel, auch Trancereden zur Belustigung kommen zuweilen

1) Veröffentlicht in den Schriften der Gesellschaft für psycholog. Forschung. Leipzig. Heft 1 und bei Koelle: Gerichtlich-psychiatrische Gutachten. Stuttgart 1896. S. 149.

Digitized by Google

vor, indem sich sogenannte „Ulkgeister" produciren, oder ein Medium äusserst schnell in einer gänzlich unbekannten Sprache spricht. Alle diese Vorführungen kann man in spiritistischen Vereinen beobachten. Am häufigsten ist das Predigen im Trance. Dieses Phänomen bietet in keiner Weise etwas für den Spiritismus Charakteristisches. Es bildet das wichtigste Phänomen der religiösen Exstase aller Zeiten. So hat es in frühchristlichen Gemeinden offenbar eine hervorragende Rolle als das Reden mit Zungen gespielt, wurde aber bereits von Paulus ziemlich gering eingeschätzt (vergl. 1. Cor. 14, 19).

Aus naheliegenden Gründen ist es nicht leicht, sich in spiritistischen Vereinen über den Geisteszustand der in Frage kommenden Personen ein klares Bild zu machen. In einem der hiesigen spiritistischen Vereine, in dem besonderes Gewicht auf die Trancereden von Sprechmedien gelegt wird, produciren sich einige weibliche Individuen — es sind übrigens immer wieder dieselben — indem sie, während die Versammelten ein religiöses Lied absingen, anscheinend in Schlaf verfallen, sich dann nach einer Weile erheben und mit geschlossenen Augen und in predigendem Tonfall eine Rede halten. Den äusserst dürftigen Inhalt dieser Expectorationen bilden oberflächliche pastorale Betrachtungen, die, wie die Sprechmedien spontan oder auf Befragen erklären, von Geistern durch ihren Mund gesprochen werden. Derselbe Geist scheint immer durch dasselbe Medium sich zu offenbaren. Nach dem Erwachen aus dem Trance weiss das Medium angeblich nichts oder nur wenig von seinen Aeusserungen. Man könnte in Zweifel sein, ob die gekennzeichneten Personen bei ihrem Auftreten sich überhaupt in einem abnormen Bewusstseinszustande befinden, denn man sieht nicht ein, warum sie ihre Rede nicht auch halten können, ohne sich vorher in einen besonderen Zustand zu versetzen. Auch wäre es möglich, dass es sich um ein automatisches Reden bei völlig erhaltener Lucidität handelt. Dennoch ist es wahrscheinlich, dass bei diesen Individuen in der That eine als Autohypnose leichten Grades aufzufassende Veränderung des Bewusstseinszustandes, während ihrer Productionen vorliegt.

An ihre Trancereden schliessen sich nämlich häufig noch weitere Leistungen, während deren ihr Benehmen in allem einem hypnotischen Zustande entspricht. Nachem die höhere Intelligenz ihre Rede beendet, nimmt ein niederer Geist von dem Medium Besitz; dieser giebt dann auf Suggestivfragen des Leiters der Sitzung über sein früheres Leben und seine augenblickliche Situation im Grabe, in der Hölle etc. allerlei Auskunft. Die Disputation endet in stereotyper Weise damit, dass der inferiore Geist ermahnt und auf den Weg des Heiles verwiesen wird.

Derartige Vorführungen wirken naturgemäss inficirend und es scheint

Digitized by Google

in den in Rede stehenden Versammlungen keine seltene Erscheinung zu sein — ich habe es wenigstens des Oefteren gesehen —, dass eine oder die andere der zuschauenden Personen — es handelt sich ganz vorwiegend um weibliche Individuen — in „Trance" verfällt und zu reden beginnt. Da es sich dann nicht um besonders dressirte Medien handelt, so fallen die Aeusserungen dieser Personen naturgemäss sehr verworren aus. Die Spiritisten deuten diese Erscheinung dann dahin, dass es sich um ein unentwickeltes Medium, um eine niedere „Intelligenz" oder gar nur um die „eigene Psyche" des betreffenden Mediums handelt.

Dass häufiges Verfallen in spontan-hypnotische Zustände, seien dieselben auch nur oberflächlicher Art, eine Gefährdung der geistigen Gesundheit und eine Disposition zu psychischer Erkrankung mit sich führt, kann keinem Zweifel unterliegen. Erhebliche Gesundheitsschädigungen durch häufige wiederholte auf mehr oder weniger unzweckmässige Weise erzielte Hypnose wurden nicht so selten beobachtet. Bereits 1882 hat Finkelnburg[1]) über einen Fall von Geistesstörung bei einem Individuum, das zu öffentlichen Schaustellungen von dem bekannten Wandermagnetiseur Hansen missbraucht worden war, berichtet und auf die Gefahren der Hypnose hingewiesen. Jolly[2]) und Andere haben ausführlich die zwischen Hypnose und Geistesstörung bestehenden Beziehungen erörtert. Nachdem die Erkenntniss gewonnen war, dass die Hypnose in der Hand Unbefugter dauernden Schaden stiften kann, war es nur mit Freude zu begrüssen, dass auf Grund eines Ministerial-Erlasses[3]) die öffentlichen Vorführungen Hypnotisirter verboten wurden. Man könnte es nur als consequent bezeichnen, wenn dieses Verbot auch auf die Production und die Demonstrationen von Autohypnosen in den spiritistischen Versammlungen, zu denen Jedermann Eintritt hat, ausgedehnt würde, da auch diese zweifellos zur Entwicklung von psychischen Störungen Anlass geben können. Allerdings wird von den Spiritisten die Schädlichkeit häufiger Trancezustände meist in Abrede gestellt. Ein Spiritist, dessen Frau häufig in Vereinssitzungen in Trance gerieth, erklärte mir, dass seine Frau geradezu das Bedürfniss hätte zu derartigen Productionen, ginge sie demselben nach, so fühle sie sich wohl, andernfalls leide sie an nervösen Erscheinungen. Dass Derartiges möglich ist, will ich nicht bestreiten. Andererseits wird auch wohl von spiri-

1) Finkelnburg, Ausgewählte Abhandlungen und Vorträge aus dem Gebiete der Hygiene und Psychiatrie. Berlin. Hirschwald. 1898.

2) Jolly, Ueber Hypnotismus und Geistesstörung. Dieses Archiv. Bd. XXV. S. 599.

3) Vom 12. Mai 1881, Ministerial-Blatt f. die innere Verwaltung. S. 170.

Digitized by Google

tistischer Seite das häufige Verfallen in Trance für gesundheitsschädlich erklärt, die Ursache hierfür wird jedoch mehr in Nebenumständen, zum Beispiel im Besuch verschiedener Zirkel gesucht.

Die autohypnostischen Zustände bei Gelegenheit spiritistischer Sitzungen dürften sich nicht immer von hysterischen Anfallszuständen trennen lassen. Diese treten im Anschluss an spiritistische Sitzungen keineswegs selten ein. Handelt es sich nur um leichte Anfälle, so werden diese von den Spiritisten als Trance aufgefasst. Schwerere Anfallszustände werden als Besessenheit erklärt und dienen, wie dies derartige Zustände zu allen Zeiten gethan haben, zum Ausgangspunkt phantastischer Speculationen. Bereits aus den Schriften der Spiritisten selbst, namentlich aus den zahllosen Anleitungen zur Einrichtung eines spiritistischen Cirkels geht hervor, dass plötzlich auftretende Erregungs- und Verwirrtheitszustände bei Cirkeltheilnehmern keine Seltenheit sind.

In den genannten Schriften finden sich dann auch Anweisungen, wie man sich in solchen Fällen zu verhalten hat und was als die Ursache solcher Vorkommnisse zu betrachten ist.

Derartige Zustände kann man in den Sitzungen hiesiger spiritistischer Vereine gelegentlich beobachten. Aber fast jeder erfahrene Spiritist kennt auch Fälle, in denen während einer Sitzung im engsten Kreise Anfallszustände eingetreten sind. Von ärztlicher Seite ist auch bereits mehrfach der Spiritismus als agent provocateur der Hysterie angeschuldigt worden, so von Charcot[1]). Der grösste Theil der von uns beobachteten, in Folge von Beschäftigung mit Spiritismus entstandenen Erkrankungen kann als hysterische Psychose bezeichnet werden. De la Tourette[2]) hat einen Fall beschrieben, in dem 3 Kinder einer Familie im Anschluss an spiritistische Sitzungen an schwerer Hysterie erkrankten.

Ein aus neuropathischer Familie stammendes Mädchen von 13½ Jahren erkrankte bei Gelegenheit einer spiritistischen Sitzung, die von ihren Eltern veranstaltet und in der sie als Medium benutzt wurde, an einem hystero-epileptischen Anfall. Weitere spiritistische Experimente wurden darauf unterlassen. Eine Dame jedoch, die die mediumistische Begabung des Mädchens kennen gelernt hatte, verleitete dieses heimlich zu einer neuen Sitzung. Während derselben trat ein Tobsuchtsanfall mit Convulsionen ein. In der Folge wiederholten sich die Anfälle bis 30 Mal am Tage. Die beiden Brüder der Patientin, Knaben im Alter von 11 und 12 Jahren, erkrankten bald danach in

1) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1887. III. p. 226.

2) De la Tourette, Spiritismus et hysterie. Progrès méd. 1885.

Digitized by Google

ähnlicher Weise, so dass die 3 Geschwister in die Salpêtrière aufgenommen werden mussten.

Auch Pick[1]) hat über einen Fall von Erkrankung an Hysterie berichtet, die durch die Theilnahme an spiritistischen Sitzungen ausgelöst wurde.

Es handelt sich um eine 27jährige ledige Weberin, die früher immer gesund war, 1 Jahr lang vor ihrer Erkrankung an spiritistischen Sitzungen theilgenommen hatte. In diesen producirten sich in erster Linie Sprechmedien. Bei denselben kamen zuweilen Anfallszustände vor. 1/4 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik bemerkte die Patientin, dass es mit ihr nicht mehr ganz recht sei. Sie träumte viel von den spiritistischen Sitzungen, der Geist sprach in ihr, sie glaubte, ein Medium zu werden. Es stellten sich in der Folge bei ihr Krampfanfälle ohne Bewusstseinsverlust ein, wie sie die Patientin bei den Medien in den Sitzungen gesehen hatte. Der Zustand verschlimmerte sich allmählich. Patientin fiel in einem Anfall vom Stuhl, es war ihr, wie wenn ihr der Geist in's Gewissen rede. Als sie Schmerzen hatte, sprach der Geist: „Siehst Du, hole ich Dich, besser Du leidest auf dieser Erde als im Jenseits." Auf Befehl des Bruders verliess der Geist die Patientin. Des Weiteren meldete sich bei ihr der Geist eines Mörders Sch. Krämpfe und Tobsuchtsanfälle führten schliesslich zur Aufnahme der Patientin in die psychiatrische Klinik, wo sie bald genas.

Der Umstand, dass die Störungen, die durch die Beschäftigung mit dem Spiritismus hervorgerufen werden, so häufig hysterischer Art sind, dürfte in erster Linie darauf zurückzuführen sein, dass neuropathische, zur Erkrankung an Hysterie disponirte Individuen vom Spiritismus sich nicht selten besonders angezogen fühlen, leicht mediumistische Fähigkeiten an den Tag legen, spiritistische Proceduren im Uebermaass betreiben und sich dadurch in besonderer Weise den mit denselben verbundenen Schädlichkeiten aussetzen, wodurch nicht so selten tiefergreifende Geistesstörungen bei ihnen ausgelöst werden.

Was die Häufigkeit der Fälle von Geistesstörung überhaupt anbelangt, die auf spiritistische Beschäftigung zurückzuführen ist oder deren Entstehung durch eine solche in ersichtlicher Weise begünstigt wurde, so finden sich in der deutschen Literatur, so weit ich sehe, nur ganz vereinzelte Fälle mitgetheilt. Ergiebiger ist in dieser Hinsicht die französische, englische und amerikanische Literatur, ein Umstand, der sich ohne Weiteres aus der Geschichte und der Verbreitung des Spiritismus erklärt. Dass in dem Heimathlande des Spiritismus, in Amerika, wo derselbe die meisten Anhänger besitzt, auch am häufigsten Geistesstörungen durch denselben ausgelöst werden, ist zu erwarten. Nach exacten, neueren statistischen Angaben über diesen Punkt habe ich

1) A. Pick, Krankenvorstellung. Prager medicin. Wochenschrift 1888. No. 48. S. 523.

Digitized by Google

jedoch in der Literatur — die ausländische war mir nur in beschränktem Maasse zugänglich — vergeblich gesucht. Bei Edmonds[1]) finde ich angegeben, dass in den Berichten einiger amerikanischer Irrenanstalten von je 50 Fällen von Geistesstörung einer auf Rechnung des Spiritismus zurückgeführt wurde. Forbes Winslow schätzte 1876 die in Folge von Beschäftigung mit dem Spiritismus psychisch Erkrankten in den Vereinigten Staaten auf 10 000. Im Gegensatz hierzu stehen die Angaben Crowell's, der auf Grund einer Umfrage ermittelte, dass in 58 Anstalten, in denen sich zusammen 23 328 Patienten befanden, nur 59 Kranke vorhanden waren, deren psychische Störung auf Rechnung des Spiritismus zu setzen war.

Dass eine Statistik sehr verschieden ausfallen muss, je nachdem man jedes Individuum, das an das spiritistische Dogma glaubte und geisteskrank wurde, als ein Opfer des Spiritismus betrachtet oder ob man nur solche Fälle berücksichtigt, in denen sich der Nachweis erbringen liess, dass die Beschäftigung mit dem Spiritismus zu Schädlichkeiten führte, die den allgemeinen Erfahrungen entsprechend eine Psychose auszulösen im Stande sind, ist leicht ersichtlich. In den meisten von Forbes Winslow[2]) mitgetheilten Fällen ist zum Beispiel der ätiologische Zusammenhang zwischen psychischer Erkrankung und Spiritismus keineswegs erwiesen, zum Mindesten nicht aus den Krankengeschichten zu erkennen. Der Umstand, dass ein Geisteskranker viel von spiritistischen Dingen spricht, bildet naturgemäss noch keinen Beweis dafür, dass die Psychose die Folge einer Beschäftigung mit Spiritismus ist.

Es ist eine bereits häufig hervorgehobene Thatsache, dass jederzeit sich in den Delirien der Geisteskranken die gerade actuellen Vorstellungen, sowie die das allgemeine Interesse in Anspruch nehmenden Ereignisse, insbesondere auch Entdeckungen auf physikalischem Gebiete wiederspiegeln. Die sich auf Electricität, Magnetismus, Hypnotismus, Suggestion und Röntgenstrahlen beziehenden Erklärungswahnvorstellungen der Hallucinanten sind zur Zeit noch sehr häufig. Im Verlauf des letzten Jahres wurden in der Charité mehrere Kranke beobachtet, in deren Delirien die durch den Konitzer Mord neu belebte Ritualmordvorstellung die wesentliche Rolle spielte. Auch eine auf den Spiritismus und auf die Spiritisten sich beziehende Wahnbildung ist nicht so selten[3]).

---

1) Edmonds l. c.

2) Forbes Winslow, Spiritualistic madness. London 1877.

3) Auf dieselbe wurde bereits von Marie und Vigouroux hingewiesen. Progrès méd. 1899. p. 270.

Digitized by Google

Es handelt sich bei derselben entweder um die Vorstellung, dass hallucinirte Geräusche, Stimmen oder Erscheinungen durch Spiritismus hervorgerufen werden oder um die Auffassung, dass die Spiritisten ähnlich, wie es häufig von Freimaurern, Geheimpolizisten und Zuhältern angenommen wird, eine zu ganz unbegründeten Verfolgungen neigende Gesellschaft darstellen. Da derartige Fälle ein weiteres Interesse nicht bieten und ihr Zusammenhang mit dem Spiritismus lediglich ein äusserlicher ist, stehen wir davon ab, uns zu Gebote stehendes casuistisches Material hier mitzutheilen.

Mehr Beachtung verdient eine weitere Gruppe von Fällen, die allerdings vielfach Personen betrifft, die nicht als geisteskrank im engeren Sinne bezeichnet werden können. Es handelt sich um Individuen, die in Folge einer abnormen Constitution hin und wieder einmal flüchtigen Hallucinationen und Illusionen unterworfen sind. Hypnagogische Trugwahrnehmungen, wie das Hören des eigenen Namens, das Wahrnehmen von Klopfen und Poltern, von einem Auf- und Zugehen der Zimmerthür, Lichterscheinungen etc., wie sie gelegentlich auch bei völlig gesunden Menschen kurz vor dem Einschlafen auftreten, spielen hier eine grosse Rolle. Kommen solche Personen mit dem Spiritismus in Berührung, so werden die spiritistischen Auffassungen zur Deutung der gekennzeichneten Phänomene herangezogen und beeinflussen dann insbesondere wiederum die Berichte jener Erlebnisse in unverkennbarer Weise. Ein grosser Theil der beliebten, in spiritistischen Zeitschriften so häufigen Berichte über „occulte Erlebnisse", „übersinnliche Erfahrungen" etc. dürften auf diese Weise zu Stande kommen.

In dem in Nachstehendem mitgetheilten Fall handelt es sich zwar um ein an tiefergreifenden, und zwar durch chronischen Alcoholismus bedingten Störungen leidendes Individuum. Die vorliegende Beziehung zwischen Sinnestäuschung und Spiritismus ist jedoch in dem Sinne aufzufassen, dass Patient die bei ihm bestehenden Trugwahrnehmungen durch die spiritistischen Auffassungen, die er durch Lectüre spiritistischer Bücher kennen gelernt hat, erklärt und systematisirt. Dadurch gewinnen in diesem Falle die an und für sich lediglich irrthümlichen, beziehungsweise dogmatischen spiritistischen Vorstellungen den Werth paranoischer Wahnvorstellungen.

Fall 1.

Der 47jahrige Patient stammt von einem dem Trunk ergebenen Vater: er war zunächst Geometer, dann Schauspieler und Sänger, zuletzt Colporteur. Durch Potatorium ist Patient völlig heruntergekommen und verarmt. Er hat schon seit langen Jahren ein unstätes Dasein geführt, hat bettelnd weite Strecken zu Fuss zurückgelegt. Er ist über zwanzigmal wegen Bettelns, einige-

Digitized by Google

mal wegen Landstreicherei, Obdachlosigkeit und Diebstahl bestraft. Er befand sich wegen Alkoholismus wiederholt in Anstalten in Berlin (Herzberge und Charité) und in Breslau (städtische Irrenanstalt). Hier machte er bereits 1898 zahlreiche phantastische Angaben über Geister und Gespenster, die ihm erschienen seien und zu ihm geredet hätten, sowie über Vorahnungen und Träume. Gott habe ihm die Macht, Zeichen und Wunder zu thun, gegeben. Durch Winken mit dem Stock oder mit dem Taschentuch könne er die Sonne veranlassen, aus den Wolken hervorzutreten, einmal habe er mit seinem Munde die Wolken auseinander geblasen. Als er einmal zornig wurde, habe es gedonnert. Während seines Anstaltsaufenthaltes im Jahre 1900 gab er an, er sei ein Medium und höre und sehe fortwährend Geister und habe wahrsagende Träume. Die Zahl neun spiele in seinem Leben eine bedeutungsvolle Rolle. Alle neun Jahre trete in seinem Leben eine Wendung ein. Patient führt dies an Beispielen des Näheren aus.

Der Inhalt der Flüsterstimmen, die er vernehme, sei das, was er denken oder sagen wolle, es handle sich aber nicht um seine eigenen Gedanken, sondern um Uebertragungen und Eingebungen von Geistern. Die Gedanken entstünden nicht durch sein Gehirn, sondern kämen von Gott. Keineswegs seien es krankhafte Stimmen, wie sie in kranken Gehirnen entstünden.

Patient verfasste umfangreiche Schriftstücke, in denen er ausführte, dass seine Träume sich häufig verwirklicht hätten, dass sein Leben überhaupt auf eine wunderbare Weise gelenkt worden sei. Als Knabe habe er aus einem unbewohnten Zimmer entsetzliches Kettengerassel gehört. Der Vater sei einige Tage nach seinem Tode im Hochzeitsanzug erschienen und habe an der Hausglocke gezogen. Der Tod des Bruders habe sich durch Klopfen im Kleiderspind angekündigt. Wiederholt seien Fälle von Hellsehen bei ihm vorgekommen, so zum Beispiel sei ihm in grosser Geldverlegenheit die Vorstellung gekommen, dass er in einem bestimmten Biergarten eine Mark finden werde, was auch stattfand. Einmal habe er ein blaues Flämmchen in seinem Zimmer gesehen, das sich auf einer Bibel befand, es sei ihm das erste sichtbare Zeichen aus jener unsichtbaren Welt gewesen, er habe es für den heiligen Geist gehalten. Nachts sei er einmal auf der Landstrasse einem von einem bläulichen Schein erhellten Wagen ohne Kutscher und Pferd begegnet; er habe diesen Wagen für ein Fuhrwerk böser Geister gehalten. Sodann habe er eine Flamme von einem Baumwipfel zum andern hüpfen sehen. Er glaube, es sei der heilige Geist oder ein Engel gewesen, denn es stehe geschrieben: Gott macht seine Engel zu Winden und Feuerflammen. Des weiteren sei ihm eine Traumgestalt erschienen, diese habe sich in eine Wolke, die einen Theil als neugeborenen Geist von sich abstiess, verwandelt und sei dann zum Himmel aufgestrebt. Auf der Landstrasse bei Breslau habe er Nachts eine schwarze Gestalt gesehen, diese sei auf einen Baum zugelaufen, habe einen Ast mit beiden Händen ergriffen, sich emporgezogen und sei im Stamme verschwunden. Sodann habe er auf einem Kornfelde ein riesig grosses Geisterschiff, von den Aesten und Blättern einer Baumgruppe gebildet, gesehen. In demselben schienen sich viele Geister zusammengefunden zu haben. Beim Vorwärtsschreiten

Digitized by Google

sei ihm das Geisterschiff gefolgt, auf seinen stillschweigenden Befehl hätten sich die Segel gewendet, woraus er den Schluss gezogen habe, dass die Geister seine Gedanken errathen konnten. Er habe ein Vaterunser gebetet und das Schiff sei zerplatzt wie eine Seifenblase.

Derartige Entscheinungen hätten in ihm die Vorstellung, ein Medium zu sein, geweckt und die Absicht, sich dem Spiritismus zuzuwenden. Er habe sich in der Folge viel mit dem Lesen spiritistischer Schriften beschäftigt. Später sei ihm bei Gelegenheit einer nächtlichen Fussreise die Jungfrau Maria erschienen, aus dem Monde auf ihn zuschwebend. Ein Buch, das er bei sich geführt habe und in dem beleidigende Aeusserungen über Maria und Christus sich befunden hätten, habe er schleunig von sich geworfen, worauf die Erscheinung geschwunden sei. An diese Erscheinung knüpft Patient umfangreiche phantastische Betrachtungen über die Stellung der Maria zur Dreieinigkeit. Die Maria wird in der Folge der Controlgeist des Patienten.

Beim ersten Versuch, sich als Schreibmedium auszubilden, hätten die Geister ihm die Hand geführt. Er habe umfassende Botschaften von seiner verstorbenen Mutter erhalten. Ein medial geschriebenes Schriftstück theilt Patient mit. Es enthält eine Art Naturgeschichte der Geister — es handelt sich um die üblichen spiritistischen Vorstellungen, doch weist Verf. dem Teufel eine bedeutungsvolle Rolle im Reiche der Geister zu. Das Opus schliesst mit den Worten: Experimentire mit Gott und seinen Engeln mit Gebet und Gottvertrauen, so wirst Du gewiss ein braves Medium sein.

Schliesslich berichtet er über von ihm wahrgenommene Erscheinungen, welche nicht grösser sind, als wir, und welche nicht farbig sind, sondern schwarz wie unser Schatten. Diese seien unsere lebenden Todten, die noch nicht vollkommen im heiligen Geiste sind.

Bei einer späteren Aufnahme 1901 zeigt sich der Zustand des Patienten in Folge weiteren Alkoholabusus wesentlich verschlechtert. Er sieht Geister um sich herum schweben, die ihn leiten und beherrschen. Durch seine Mediumschaft werden sie materialisirt und sichtbar. Ganz leise von innen heraus höre er Stimmen: z. B. Geh' zu Deiner Frau zurück! Er sei ein Sprechmedium. Mit geschlossenen Augen und im Trancezustande schreibe er unbewusst Befehle und Antworten, entwerfe Zeichnungen, z. B. eine Blume, Trauben etc. Patient glaubt ein grosses Zeichenmedium zu werden und giebt auf Verlangen Proben seiner Begabung, die aber sehr dürftig ausfallen. Er leidet an starkem Tremor und Schweiss, den letzteren bezeichnet er als Od „das müsse so sein".

Wir kommen nunmehr zu der Besprechung der Fälle von psychischer Erkrankung, in denen das Verhältniss zwischen Spiritismus und Geistesstörung ein ätiologisches ist. Es handelt sich zunächst um Fälle, in denen die Beschäftigung mit dem Spiritismus ganz vorwiegend insofern eine Ursache der in Erscheinung getretenen Geistesstörung bildete, als sie zu erheblichen gemüthlichen Erregungen führte. Als Beispiel theilen wir folgenden Fall mit.

Digitized by Google

Fall 2.

Frl. H., 31 Jahre alt, Stickerin von Beruf, aufgenommen am 19. Juni 1897, machte nach ihrer Genesung folgende anamnestische Angaben: Sie ist hereditär nicht belastet. Als Kind hat sie Masern überstanden, war immer schwächlich, soll zeitweilig an Nachtwandeln gelitten haben. In der Schule waren ihre Leistungen gut. Später litt sie an Bleichsucht und häufigem Kopfschmerz, war im übrigen aber dauernd gesund.

5 Wochen vor ihrer Erkrankung wurde Patientin von Nachbarsleuten eingeladen an spiritistischen Sitzungen theilzunehmen. Es handelte sich um einen spiritistischen Privatzirkel, der sich aus einem Ehepaar und ca. 5 jungen Damen zusammensetzte. Die Sitzungen wurden wöchentlich ein bis zweimal veranstaltet, abends von 9 Uhr an und zwar vorwiegend bei völliger Dunkelheit. Das Tischrücken wurde nur selten vorgenommen. In erster Linie wurde das Psychographiren und das Trancereden betrieben. Die meisten Zirkeltheilnehmer besassen erhebliche „mediumistische Begabung", sie vermochten mehr oder weniger vollkommen automatisch zu schreiben und Trancereden zu halten. Nicht selten befanden sich während einer Sitzung mehrere Personen gleichzeitig in „Tieftrance", die sich manifestirenden Geister erkannten sich als Verwandte und Bekannte wieder und führten freundliche und feindliche Wechselgespräche mit einander. Manchmal kamen böse Geister, was zu schwerer Erregung der Medien führte, dieselben hätten sich dann angegriffen und geschlagen.

Patientin wurde bereits nach der ersten Sitzung, an der sie theilnahm, eine begeisterte Anhängerin des Spiritismus. Als sie in der ersten Sitzung den Bleistift in die Hand nahm, um einen Versuch im mediumistischen Schreiben zu machen, begann derselbe ohne ihr Zuthun sofort zu schreiben, was sie in hohem Masse in Erstaunen und Erregung versetzte. In der darauf folgenden Nacht konnte sie nicht schlafen, es war ihr, als ob jemand in ihrem Zimmer sei und sie an den Haaren zöge. Sie glaubte, dass es eine Einwirkung von Geistern sei. In der Folge übte sich Patientin täglich ca. 1 Stunde lang im Psychographiren. Sie schrieb zunächst sehr langsam, dann schneller. Zunächst meldete sich vorwiegend ein Geist, Namens Meta, der ihr bereits aus den Zirkelsitzungen, in denen er sich zu manifestiren pflegte, bekannt war. Die Aeusserungen desselben bestanden in Aufforderungen zu belanglosen Handlungen. Sodann thaten sich verstorbene Verwandte kund, alle waren nach ihren Aeusserungen sehr unglücklich, sie befanden sich in der Hölle und im Fegefeuer. Ihr Grossvater meldete sich aus der Hölle. Er gab an, dass er gefühlt habe, dass Patientin eine Blutsverwandte von ihm sei. Patintin gab dem Geist den Rath, sich im Gebet an Gott zu wenden. Später meldete er sich wiederum und theilte ihr mit, dass er nunmehr aus der Hölle heraus sei. Auch Kaiser Wilhelm I. und Kaiser Friedrich meldeten sich. Schöne Gedichte und Gebete wurden niedergeschrieben. Für gewöhnlich war ihr völlig fremdartig, was sie niederschrieb, nicht selten sei es ihr jedoch auch gewesen, als ob sie das Wort, was der Geist schreiben wollte, schon vorher wusste.

Digitized by Google

In Trancezustand gerieth sie nur einmal. Es wurde ihr in einer Sitzung plötzlich sehr schwach, die Augen fielen ihr zu, jedoch hörte sie alles, was um sie herum vorging. Es war ihr dabei ängstlich zu Muthe.

Unter dem Eindruck der Sitzungen und ihrer Uebungen im automatischen Schreiben bemächtigte sich der Patientin eine allmählich zunehmende Unruhe. Sie schlief schlecht und war nachts so unruhig, dass es den Hausbewohnern auffiel. Sie wurde von dem Gedanken beherrscht, ein hervorragendes Medium zu sein und von dem Wunsche, als solches grosse Wunder mit Hülfe der Geister zu vollbringen. Sie hörte auf zu arbeiten, da ihr die Geister gesagt hatten, für sie würde schon gesorgt werden. Schliesslich theilte ihr ein Geist durch die Schrift mit, dass in der nächsten Sitzung durch ihre Mediumschaft Sterne im Zimmer fliegen würden. Diese Nachricht steigerte die Exaltation der Patientin, sie lud zahlreiche Leute ein, in die Sitzung zu kommen; auch ihre Eltern, die sich ihren spiritistischen Bestrebungen gegenüber sehr ablehnend verhalten hatten, suchte sie hierzu zu veranlassen. Aber noch bevor die Sitzung stattfand, musste Patientin wegen tobsüchtiger Erregung der Charité zugeführt werden.

Patientin ist bei der Aufnahme exaltirt, in ihren Aeusserungen unzusammenhängend. Sie redet beständig in sehr pathetischer Art, sie sei Gott, Vater und Sohn in eigener Person. Sie werde verklärt werden. Gott spreche zu ihr. Sie bezeichnet die Anstalt als Schloss. Sie habe Beziehung zum Kaiser etc. In den folgenden Tagen besteht ein ausgesprochen maniakalischer Zustand. Patientin zeigt einen erheblichen Bewegungsdrang, spricht viel in ideenflüchtiger Weise, insbesondere von religiösen Dingen und bildet vielfach unverständliche Worte. Sie erklärt, sie sei hellsehend, und bezeichnet ihren Zustand, den sie offenbar als abnorm empfindet, als Trance. Ihre Aeusserungen beziehen sich ganz vorwiegend auf spiritistische Dinge. Sie scheint Stimmen zu hören, besonders nachts.

Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts Besonderes.

Dieser Zustand hält bis zum 27. Juni an. In der Folge beruhigt sich Patientin rasch, giebt aber noch bis zum 1. Juli an, unter magnetischen Einflüssen zu stehen.

Am 3. Juli 1898 wurde Patientin als geheilt entlassen. Bei Gelegenheit eines späteren Besuches gab Pationtin an, dass sie zur Zeit ihrer Entlassung aus der Charité noch Stimmen gehört habe, die sie als von Geistern herrührend ausgefasst habe. Später habe sie die Einsicht gewonnen, dass das Stimmenhören eine Krankheitserscheinung sei. Auch jetzt höre sie noch hin und wieder Stimmen gleichgültigen Inhalts. Im übrigen sei ihre Gesundheit eine ungestörte. Patientin sieht gesund aus, macht jedoch einen etwas exaltirten Eindruck. Jede Berührung mit dem Spiritismus hat Patientin seit ihrer Erkrankung ängstlich vermieden, um so mehr, als sie in Erfahrung brachte, dass eine Bekannte gleichfalls in Folge von Beschäftigung mit dem Spiritismus erkrankt sei. Den Glauben an das spiritistische Dogma hat jedoch Patientin dauernd festgehalten.

In dem voranstehenden Fall handelt es sich um einen Anfall ma-

Digitized by Google

niakalischer Exaltation bei einer in mässigem Grade neuropathischen Person. Dass die Beschäftigung mit dem Spiritismus in diesem Fall die Ursache der Geistesstörung bildete in dem Sinne, in welchem wir überhaupt in der Lage sind, von einer Ursache einer functionellen Psychose zu reden, kann im Hinblick auf die Anamnese und auf den Verlauf des Leidens nicht in Zweifel gezogen werden. Maniakalische im Anschluss an spiritische Bestrebungen auftretende Erregungszustände sind bereits mehrfach beschrieben worden, so von Forbes Winslow[1]), Sasdernacki[2]).

In einem weiteren Falle unserer Beobachtung, den wir nicht ausführlich mittheilen, da es uns nicht gelang, über die spiritistischen Unternehmungen des Patienten Näheres zu ermitteln, bildeten dieselben die auslösende Ursache einer nunmehr 4 Jahre andauernden, anscheinend unheilbaren mit katatonischen Symptomen einhergehenden Psychose.

Der Patient, ein 49 Jahre alter Tischler hatte sich 6 Monate vor seiner Erkrankung einem spiritistischen Privatzirkel angeschlossen, in welchem vorwiegend das Tischrücken geübt wurde. Patient glaubte fest an die Offenbarungen der Geister, nahm 2—3mal in der Woche an den Sitzungen theil. In den Zirkeln wurden auch hypnotische Versuche gemacht. Einige Tage vor seiner Erkrankung kam Patient aus einer Sitzung nach Hause und äusserte: sie haben mich in Trance gebracht, davon thut mir der Kopf noch weh, ich bin noch drin. Bald darauf begann die Psychose mit einem Erregungszustand, in dem Patient ein sehr bizarres Wesen an den Tag legte. Dass Patient in der Sitzung hypnotisirt worden war, ist wahrscheinlich, liess sich jedoch nicht mit Sicherheit feststellen.

Die folgenden Fälle dürften bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sein für die durch Beschäftigung mit spiritistischen Proceduren am häufigsten hervorgerufenen Geistesstörungen. Es handelt sich um Psychosen von mehr oder weniger ausgesprochen hysterischer Färbung, die bei Personen zur Entwickelung kamen, die bis zu ihrer Erkrankung keine oder nur geringfügige hysterische Symptome dargeboten hatten. Dieser letztere Umstand verdient besondere Beachtung. Jolly[3]) hat ausgeführt, dass unter Umständen durch eine eingeleitete Hypnose eine latente hysterische Disposition gewissermaassen zum Ausbruch gebracht werden kann, um sich in der Folge durch Anfälle und anderweitige hysterische Erscheinungen zu manifestiren.

---

1) Forbes Winslow l. c.

2) Sasdernacki, Ein Fall von Irresein in Folge von Beschäftigung mit Spiritismus. Arch. psichiatryi. Bd. III. Heft 2. Ref. Zeitschr. f. Psych. 41. S. 58.

3) l. c.

Digitized by Google

Aehnlich liegen offenbar die Verhältnisse gegenüber dem Spiritismus. Insbesondere scheint eine Beschäftigung mit dem automatischen Schreiben, das, wie oben ausgeführt, häufig in einem Zustande veränderten Bewusstseins im Sinne einer oberflächlichen Autohypnose vorgenommen wird oder zu einem solchen führt, geeignet zu sein, krankhafte durch hysterische Züge ausgezeichnete Geisteszustände auszulösen, in denen das Delirium des Besessenheitswahnes nicht selten eine Rolle spielt.

Fall 3.

Frau A., 33 Jahre alt, aufgenommen in die Charité am 23. Januar 1901, ist erblich nicht belastet. Sie überstand als Kind Scharlach und Diphtheritis; seit dieser Erkrankung ist sie auf dem rechten Ohre schwerhörig. Im späteren Leben war Patientin im Wesentlichen gesund, sie litt in Sonderheit niemals an Nervosität und Anfallszuständen. Sie war zunächst Klavierlehrerin, heirathete im 25. Lebensjahre, trennte sich jedoch nach dreijähriger unglücklicher Ehe von ihrem Manne and erwarb seitdem durch Stickerei ihren Lebensunterhalt.

Einige Wochen vor ihrer Erkrankung zog sie zu zwei excentrischen, dem Spiritismus ergebenen Damen, um diesen die Wirthschaft zu führen.

Diese zogen sie bald zu nächtlichen, spiritistischen Sitzungen hinzu. Früher hatte sich Patientin niemals mit Spiritismus befasst und auch nicht an die Existenz und an die Einwirkung von Geistern geglaubt. Eine der genannten Damen pflegte durch Tischklopfen und Psychographie sich mit einem verstorbenen Liebhaber zu unterhalten. Pat. wurde eines Abends von dieser Dame aufgefordert, psychographische Versuche zu machen. Ein von ihr in die Hand genommener Bleistift begann sofort zu schreiben. Pat. hatte die Empfindung, als ob eine fremde Macht ihr die Hand führte. Allein setzte sie an demselben Abend das automatische Schreiben in ihrem Zimmer eifrig fort. Die umfangreichen, auf diese Weise entstandenen, grösstentheils unleserlichen Schriftstücke hielt sie für Kundgebungen ihrer verstorbenen Mutter. Sie habe sich gegen den Zwang, zu schreiben, aufgelehnt, jedoch ohne Erfolg. Es sei ihr nicht möglich gewesen, damit aufzuhören. Sie habe sich nicht einmal die Zeit genommen, das Geschriebene zu lesen. Am anderen Tage habe sie sich ängstlich gefühlt. Von einem Ausgange sei sie vermittelst Droschke zurückgekehrt, da ihr auf der Strasse unwohl wurde. Es sei ihr gewesen, als ob eine Stimme zu ihr gesagt habe, sie würde von ihrer Tante noch an demselben Tage Geld bekommen. Am Abend desselben Tages sei sie wiederum von den genannten Damen aufgefordert, an einer Sitzung theilzunehmen. Sie habe dies jedoch abgelehnt und habe sich in ihr Zimmer zurückgezogen.

Am anderen Morgen erschien Pat. nicht zur gewohnten Stunde. Als man ihr Zimmer betrat, fand man sie in anscheinend benommenem Zustande angekleidet auf dem Bette liegen. Im Zimmer herrschte die grösste Unordnung. Pat. hatte sämmtliche Spinde und Schränke ausgekramt, sämmtliche Bilder, Spiegel etc. von der Wand abgehoben und diese Gegenstände in eigenthüm-

Digitized by Google

licher Art auf dem Fussboden aufgebaut so, dass das Arrangement einigermaassen an Gräber eines Kirchhofes erinnerte. Auch Möbel hatte Pat. verrückt derart, dass die genannten Damen über die Kraftleistung der Patientin erstaunt waren; diese sei vorher nicht einmal im Stande gewesen, die Kaffeemühle von einem Bort herunterzuholen. Da Pat. wenig zugänglich war, wurde sie auf Anordnung eines Arztes der Charité überwiesen.

Nach der Aufnahme liegt Pat. still mit geschlossenen Augen im Bett. Sie kommt Aufforderungen nur widerwillig nach, sie bittet, man solle sie in Ruhe lassen, es würde ihr befohlen, zu schweigen und ruhig zu liegen. Am folgenden Tage ist Pat. zugänglicher. Sie giebt an, dass es ihr gewesen sei, als ob sie durch eine Gewalt, die von ihr Besitz genommen, im Zimmer herumgeführt und dazu gezwungen würde, die Gegenstände hervor- und herabzuholen und aufzubauen. Sie ist selbst erstaunt über die hierbei hervorgetretenen Kraftleistungen, die Kräfte seien ihr gegeben worden, eine Ermüdung habe sie zunächst nicht verspürt. Sie erinnert sich an Einzelheiten, z. B. daran, dass einige kleinere Gegenstände von ihr zerbrochen wurden. Sie habe sich gegen die von ihr vorgenommenen Handlungen, die sie als sinnlos erkannt habe, gesträubt, habe jedoch der Beeinflussung nicht widerstehen können. Bei der Aufnahme habe sie sich noch ängstlich und beeinflusst gefühlt. Sie habe gefürchtet, dass sie unter dem Einfluss der ihr nicht näher bekannten Macht noch weitere unzweckmässige Dinge verrichten könnte. Auch habe sie die Empfindung gehabt, dass ihr untersagt worden sei, zu essen und zu trinken

Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts von Belang, abgesehen von einer hochgradigen Enge beider Pupillen; dieselben erweitern sich auch nach längerem Aufenthalt im Dunkeln nicht. Auf Belichtung tritt eine weitere Verengerung nicht deutlich hervor. Pat. ist redselig und dem Spiritismus gegenüber kritiklos, sie macht jedoch keinen schwachsinnigen Eindruck. Sie giebt nachträglich zu, schon eine Reihe von Tagen vor ihrer Erkrankung viel sich mit unwillkürlicher Schrift befasst zu haben; ihre Schriftstücke habe sie nur zum Theil lesen können. Die spiritistischen Sitzungen hätten sie gemüthlich erregt; auch sei durch dieselben, sowie durch das automatische Schreiben ihr Schlaf beeinträchtigt worden. Sie sei von der Vorstellung beherrscht worden, dass der Geist ihrer verstorbenen Mutter sie beeinflusse.

Pat. wird am 6. Februar geheilt entlassen, sie hat seitdem jede Berührung mit dem Spiritismus ängstlich vermieden und seitdem keine Krankheitserscheinungen mehr aufgewiesen. Die hochgradige Enge der Pupillen besteht fort. Anderweitige krankhafte Symptome von Seiten des Nervensystems lassen sich nicht nachweisen.

Der vorstehende Fall dürfte wohl als hysterischer Dämmerzustand aufzufassen sein. Die Untersuchung ergab allerdings keine hysterischen Stigmata. Auch liess sich nicht ermitteln, dass früher bei der Patientin als hysterisch aufzufassende Symptome bestanden haben. Bei dem Fehlen eines jeden anderweitigen, für eine organische Erkrankung des

Digitized by Google

Centralnervensystems sprechenden Anzeichens ist aber immerhin die Vermuthung, dass die beobachtete Miosis durch eine hysterische Störung der Pupilleninnervation bedingt wurde, nicht ganz von der Hand zu weisen.

Um einen mehr protrahirt verlaufenden, durch ekstatische Reden ausgezeichneten deliriösen Zustand (Amentia) handelt es sich im folgenden Falle:

Fall 4.

Die Kutscherswittwe W., 42 Jahre alt, wurde am 12. Januar 1901 auf die Irren-Abtheilung der Charité, auf Grund eines ärztlichen Attestes, aufgenommen, in dem es heisst, dass sie an durch Spiritismus hervorgerufenem Wahnsinn leide.

Anamnestisch wurde später von der Patientin und ihren Angehörigen folgendes in Erfahrung gebracht: Patientin ist hereditär nicht belastet, nicht imbecill; sie hat früher nie an nervösen und psychischen Störungen gelitten. Nach dem vor 11 Jahren erfolgten Tode ihres Mannes hat sie Pantoffelnähen als Hausarbeit betrieben. Sie lebte mit ihren Kindern in durchaus geordneten Verhältnissen.

Erst im Sommer 1900 kam Patientin mit dem Spiritismus in Berührung. Ein mit ihr befreundetes Ehepaar, überzeugte Spiritisten, erzählten ihr viel von ihrem Verkehr mit den Geistern und luden sie zu einer Sitzung, an der 5 Personen theilnahmen, ein. Durch den Psychographen — es handelte sich um eine mit Buchstaben beschriebene Tafel, auf welcher ein mit einem Zeiger versehener Holzteller bewegt wurde — offenbarte sich bei der Sitzung sofort der verstorbene Mann der Patientin, indem er durch die Hand der Patientin die Worte schrieb: „Liebe Frau, gräme Dich nicht". Patientin wurde durch diesen Vorgang, der sie gemüthlich in hohem Grade in Anspruch nahm, von der Realität des Geisterverkehrs überzeugt. In der Folge wurden in Zwischenräumen von 1 bis mehreren Wochen von der Patientin und ihren Bekannten spiritistische Sitzungen wiederholt, in denen sich durch den Psychographen ausser dem Mann der Patientin auch andere Abgeschiedene offenbarten. Den Bedürfnissen der Patientin genügte jedoch dieser Geisterverkehr nicht, sie verschaffte sich einen Psychographen und begann und zwar sofort mit Erfolg abends allein in ihrer Wohnung mit demselben zu operiren. Von nun an unterhielt sie sich gewohnheitsgemäss täglich stundenlang mit dem Geiste ihres Mannes, der ihr u. a. allerlei Anweisungen, die die Erziehung ihrer Kinder und die Führung des Haushaltes betrafen, zukommen liess; so forderte, um ein Beispiel zu geben, der Geist ihres Mannes sie auf, darauf zu achten, dass ihr ca. 15 Jahre alter Sohn nicht heimlich Cigaretten rauche. Es stellte sich in der Folge heraus, dass dieser dies thatsächlich betrieb; ihre Tochter solle ihre Arbeitsstelle verlassen und sich eine neue suchen etc.

Einige Tage vor ihrer Aufnahme zeigte Patientin eine zunehmende Erregung. Sie klagte über Gefühl von Brennen im Gesicht und äusserte zu einer

Digitized by Google

Nachbarin, die Geister liessen ihr keine Ruhe. Ein älterer Mann, der bei der Patientin in Schlafstelle wohnte, ahnte nichts Gutes und entwendete deshalb der Patientin den Psychographen und steckte denselben in den Ofen. Dieselbe wusste sich jedoch zu helfen, sie nahm einen gewöhnlichen Bleistift und schrieb mit demselben die Geisterbotschaften nieder. In der Nacht zum 11. Januar wurde Patientin plötzlich sehr erregt, sie holte ihre Kinder aus den Betten, liess diese niederknien und beten, betete und predigte selbst, indem sie angab, Gott, Christus, ihr Mann sprechen durch sie. Sie verbot den Kindern zu essen, zu trinken und zu arbeiten und besorgte auch selbst ihre Wirthschaft nicht. Da Patientin sich nicht beruhigen liess und den Nachbaren den Eintritt in ihre Wohnung verwehrte, wandte man sich an einen Arzt, der die Ueberführung der Patientin in die Charité in die Wege leitete.

Bei der Aufnahme ist Patientin sehr erregt, spricht abwechselnd in gewöhnlicher Sprache und in pathetisch-pastoralem Tonfall. Sie ist orientirt und fasst Fragen richtig auf, weist Nahrung hartnäckig von sich. Sie giebt an, dass der Geist Gottes über sie gekommen, Gott und Christus und ihr Mann sprächen durch sie, beziehungsweise durch ihren Mund oder ihr Herz. Erst indem sie die ihr eingegebenen Worte ausspreche, erfahre sie den Sinn derselben. Sie fühlt plötzlich den Impuls zum Predigen und äussert diesbezüglich: ich weiss wann der Geist einzieht in mein Herz und wann er wieder auszieht. Die Unterhaltung mit der Patientin wird von Zeit zu Zeit durch ihre pathetischen Reden unterbrochen. Der Inhalt derselben ist dürftig und besteht in gewöhnlichen pastoralen Redewendungen. Sie erklärt sich für allwissend auf Grund der göttlichen Eingebung und giebt auf allerlei Fragen meist sehr thörichte Antworten, z. B.: „Wann wird der Krieg in Südafrika aufhören?“ Antwort: „Wenn sie Frieden machen.“

„Wie lange wird das Frostwetter noch andauern?“ Antwort: „Bis die Sonne hervorkommt“. Das Alter einer Person wird von ihr unrichtig angegeben etc.

Der gekennzeichnete Zustand der Patientin hielt bis zum 17. Januar an, sie war zeitweise derartig erregt, dass sie vorübergehend isolirt werden musste. Am 17. Januar ist sie vollkommen ruhig und macht zusammenhängende Angaben, sie äussert: „ich weiss nicht, was in meinem Kopf vorgegangen ist. Der Gedanke stieg in mir auf, als ob Gott und Christus durch mich sprechen“. Von Zeit zu Zeit ist es ihr jedoch noch, als ob sie Gottes Stimme höre. In den folgenden Tagen verlor sich dies allmählich völlig, Patientin machte nur noch einen etwas deprimirten Eindruck.

Sie gab in der Folge an, dass der Erregungszustand damit begonnen habe, dass Gott dreimal gerufen „Gott zum Gruss“, sich dann mit den Worten angekündigt hätte: „Da Du mich, mein liebes Kind, so sehr gebeten hast, habe ich Deine Gebete erhört und bin gekommen, Dir beizustehen, Deine lieben Kinder zu erziehen“. Darauf habe sich ihr Mann in ähnlicher Weise, schliesslich auch Christus angekündigt. Die Stimmen hätten feierlich erklungen, sie habe sie aus dem Herzen kommend empfunden, aber doch gehört wie eine Stimme, die man durch das Ohr vernimmt. Patientin zeigt eine nur un-

Digitized by Google

vollständige Krankheitseinsicht, sie hält an den spiritistischen Auffassungen bezüglich des Verkehrs mit Geistern fest. Bezüglich ihres Erregungszustandes schien sie der Ueberzeugung zu sein, dass derselbe auf göttlicher Eingebung beruht habe.

Die 18jährige Tochter der Patientin theilte mit, dass sie und ihre beiden jüngeren Geschwister an den Verkehr ihrer Mutter mit dem Geiste ihres Vaters geglaubt hätten. Eines Tages habe die Mutter ihrem Sohne 2 Ohrfeigen gegeben unter der Angabe, dass dieselben von dem seligen Vater herrührten, er würde wohl wissen, warum er sie erhalte. In der Folge habe der Knabe zugestanden, dass er sich eine Unwahrheit habe zu Schulden kommen lassen.

Die körperliche Untersuchung der Patientin ergab nichts von Belang, der Beginn des Erregungszustandes fiel mit dem Eintritt der Periode zusammen. Am 9. Februar wurde Patientin aus der Anstalt entlassen. Sie ist bisher nicht wieder erkrankt.

Von Interesse ist es zu sehen, dass auch in diesem Falle die während der acuten Geistesstörung die Patientin beherrschenden Vorstellungen völlig denen conform sind, die ihrem vermittelst der Psychographie geführten Geisterverkehr zu Grunde lagen. Die auftretenden Stimmen kündigen sich sogar mit dem im spiritistischen Verkehr mit den Geistern üblichen dreimaligen „Gott zum Gruss“ an. Die von der Patientin producirten Reden erinnerten sehr an die der in spiritistischen Vereinen auftretenden Tranceprediger und Predigerinnen.

Ueber Fälle, die an die beiden zuletzt mitgetheilten erinnern, finden sich nicht so selten auch in der spiritistischen Literatur Berichte, die allerdings durch die spiritistischen Auffassungen der Berichterstatter wesentlich beeinflusst erscheinen. So dürfte sich zum Beispiel die folgende Geschichte[1]) auf einen Fall beziehen, der in ähnlicher Weise, wie der unter No. 3 mitgetheilte, zu beurtheilen ist.

Eine Dame in Boston entwickelte sich als Schreibmedium. In ihrem Enthusiasmus über die Gabe des Verkehrs mit den Abgeschiedenen betrieb sie entgegen den Ermahnungen der sich manifestirenden Geister-Freunde das Schreiben derart, dass sie vom Morgen bis Mitternacht sich damit befasste und dadurch ihre Gesundheit schädigte. Eines Tages ersuchten sie die Geister in den Keller hinabzugehen; hier erhielt sie den Befehl, sich in ein Waschfasss zu setzen. In dieser Situation wurde die Dame von ihrem Bruder, einem Arzt, angetroffen, der die Ueberführung in eine Irrenanstalt veranlasste, wo sie bald genas.

Von spiritistischen Vorstellungen ausgelöste hysterische, als „mediumistisch“ aufgefasste Erscheinungen befallen nicht selten plötzlich Personen, die mit dem Spiritismus in Berührung kamen, jedoch bis dahin noch keine Anhänger desselben waren, beziehungsweise noch Zweifel

1) Ref. bei Aksákow l. c.

Digitized by Google

gegen die Lehren desselben hegten. Berichte von plötzlich auftretenden mediumistischen Fähigkeiten und dadurch bedingte Bekehrungen zum Spiritismus finden sich in der spiritistischen Literatur nicht so selten. Einen lehrreichen Fall findet man bei Edmonds (l. c.). Ein amerikanischer Arzt, der sich bereits längere Zeit mit dem Spiritismus befasst hatte, jedoch noch nicht Anhänger der Geisterhypothese war, beschreibt eingehend, wie gegen seinen Willen sich die Geister seiner bemächtigten. Eines Nachts traten plötzlich abnorme Sensationen und unwillkürliche Bewegungen im Arm auf. Gleichzeitig vernahm er Klopflaute im Zimmer, die auf seine Fragen Antwort gaben. In der Folge fühlte er sich Nachts wiederholt aus dem Bett emporgehoben und in der Luft schwebend. Schliesslich wurde in den Zirkeln, die er besuchte, seine Hand von einer unsichtbaren Macht erfasst und zum Schreiben veranlasst. Die genannte Persönlichkeit entwickelte sich in der Folge zu einem vollendeten Schreibmedium. In solchen Fällen handelt es sich um eine auf dem Wege der Suggestion und Autosuggestion zu Stande kommende „psychische Infection", wie sie ähnlich bei der epidemischen Ausbreitung hysterischer Erscheinungen oft zur Beobachtung gelangt. Berichte über Fälle, in denen mehrere Mitglieder einer Familie gleichzeitig von mediumistisch-hysterischen Erscheinungen befallen wurden, finden sich mehrfach in der spiritistischen Literatur.

Auch chronisch verlaufende Fälle von spiritistischem Besessenheitswahn, die völlig das Bild eines chronisch paranoischen Besessenheitswahns vortäuschen, kommen vor. Da ich über eine eigene derartige Beobachtung nicht verfüge, referire ich an dieser Stelle einen von Forel[1]) mitgetheilten als autosuggerirten spiritistischen Besessenheitswahn bezeichneten Fall.

Patient, ein 54jähriger Mechaniker, litt früher an einer Mastdarmfistel, in der letzten Zeit an häufigen Verdauungsbeschwerden. In Amerika und in Paris hatte er sich mit Spiritismus befasst, ohne ein überzeugter Anhänger zu sein. Eines Tages machte er in seinem Zimmer den Versuch mit dem automatischen Schreiben. Plötzlich bewegte sich seine Hand und er musste gegen seinen Willen viel schreiben. Bald darauf hörte er die Stimme eines ihm unbekannten Geistes, der ihn allmählich vollständig beherrschte. Der Geist machte dem Patienten allerlei Vorschriften, gab ihm Belehrungen, zwang ihn aber auch zu allerlei sinnlosen Handlungen, zum Beispiel zur Zerstörung von Gegenständen. Patient äussert ein völlig ausgebildetes, sein Verhältniss zu dem Geist betreffendes Wahnsystem, dessen Grundgedanke ist, dass der Geist ihn bessern und erziehen will. Krankheitseinsicht fehlt fast vollständig. Durch

1) Forel, Durch Spiritismus erkrankt, durch Hypnotismus geheilt. Zeitschrift für Hypnotismus. V.

Digitized by Google

eine einmalige von Forel vorgenommene Hypnose wurde Patient von seinem Wahn, an dem er ca. 8 Monate gelitten, geheilt.

Als weitere Beispiele auf hysterischer Basis entstandener Krankheitsfälle, deren Ursache in einer intensiven Beschäftigung mit dem Spiritismus gesucht werden muss, theilen wir die folgenden eigenen Beobachtungen mit.

Fall 5.

Patientin, ein 28jähriges Dienstmädchen wurde am 27. April 1900 auf die Irrenabtheilung der Königlichen Charité aufgenommen. Nach ihrer Genesung machte sie folgende anamnestische Angaben. Geistes- und Nervenkrankheiten sind in der Familie bisher nicht vorgekommen. Der Vater ist an unbekannter Krankheit gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Eine 19jährige Schwester leidet seit $1^1/_2$ Jahren an Krampfanfällen. Die Leistungen in der Schule waren dem Durchschnitt entsprechend. Nach ihrer Einsegnung war sie als Dienstmädchen und Köchin in Stellung. Schwere Krankheiten hat sie nicht überstanden. Die Periode besteht regelmässig seit dem 19. Lebensjahre. Potus, Trauma, sexueller Verkehr wird in Abrede gestellt. Im Winter 1899 bis 1900 befand sich Patientin in einem anstrengenden Dienst und war gezwungen, oft bis spät in die Nacht aufzubleiben.

Im Februar 1900 machte sie die Bekanntschaft einer Wittwe, die ihr viel vom Spiritismus erzählte und u. A. mittheilte, dass sie sich mit ihrem seligen Mann gewohnheitsgemäss auf spiritistischem Wege unterhalte und zwar durch mediumistische Schrift, Tischklopfen etc. Der Aufforderung der Wittwe, spiritistischen Versuchen beizuwohnen, kam Pat. gern nach. Die Frau stellte eine umgestülpte kleine Untertasse auf den Tisch, legte 2 Finger auf dieselbe, stellte Fragen an ihren verstorbenen Mann und erhielt Auskunft, indem die Untertasse sich auf dem Tisch hin und her bewegte und grosse Buchstaben schrieb. Insbesondere erschien der Patientin dabei verwunderlich, dass die Frau mit dem Geiste ihres Mannes sehr roh verfuhr und sich in Schimpfereien erging, wenn sich der Geist nicht recht verständlich zu machen vermochte. Der Patientin imponirte dieser Geisterverkehr sehr und sie versuchte in der Folge zu Hause diese Prozedur nachzumachen. In der That hatte sie bald Erfolge. Im März 1900 besuchte sie eine Sitzung eines spiritistischen Vereins. Sie hörte einen Vortrag über den Verkehr mit Geistern und sah vorgeführte Experimente, wie Tischrücken.

In der Folge übte sie sich eifrig in der automatischen Schrift, was sie um so ungestörter thun konnte, als die Herrschaft, bei der sie in Stellung war, sich gerade auf Reisen befand. Sie unterhielt sich durch die Schrift mit den Geistern verstorbener Verwandten. Insbesondere that sich ihr Vater kund, was sie tief erschütterte, so dass sie stundenlang weinen musste. Der Vater theilte unter anderem mit, dass er mit den übrigen verstorbenen Verwandten der Patientin zusammen im Himmel sei. Er liess ihr viele Ermahnungen und gute Lehren zukommen, theilte ihr jedoch auch mit, dass sie von Verwandten Geld zu bekammen habe. Ein Bekannter meldete sich aus der Hölle und be-

Digitized by Google

klagte sich bitter. Bei dem Schreiben hatte Patientin durchaus die Empfindung, dass ihre Hand von einer fremdartigen Macht geführt wurde, während sie sich ganz passiv verhielt. Sie betrieb das automatische Schreiben zu allen Tageszeiten, wenn auch vorwiegend nachts. Von dem Inhalt des Geschriebenen gewann sie erst durch das Lesen desselben Kenntniss. Sie beschrieb oft eine ganze Seite, ehe sie an die Lektüre des Geschriebenen ging. Die Handschrift wechselte mit dem Geist, der sich offenbarte. Mit Psychographiren beschäftigt sass Patientin oft den grössten Theil der Nacht auf; dabei war ihr meist etwas ängstlich zu Muthe. Als Patientin eines abends ihr Anschreibebuch vor sich hatte und sich anschickte grössere Zahlreihen zu addiren, übernahm plötzlich ein Geist die Rechnerei. Sie erfuhr die Summen dadurch, dass sie dieselben automatisch hinschrieb und war erstaunt beim Nachrechnen zu finden, dass die Rechnung richtig war. Einmal schrieb Patientin nieder: „Lass dass sein, Du kommst sonst nach Dalldorf".

Des weiteren veranstaltete Patientin Tischsitzungen, an denen noch eine Köchin und ein Dienstmädchen theilnahmen. Grosses Eheglück, reicher Kindersegen und Lotteriegewinn wurde ihr durch Tischklopfen prophezeit. Unter dem Einfluss ihrer spiritistischen Bestrebungen verschlechterte sich das Befinden der Patientin schnell. Ostern 1900 begann sie Stimmen zu hören, die sich auf ihre Verrichtungen bezogen, und ihr Befehle zunächst zu indifferenten, dann zu sinnlosen Handlungen gaben. Patientin kam diesen Aufforderungen nach, ein Umstand, der schliesslich zu ihrer Internirung führte. Wenn Patientin sich in dieser Zeit mit Psychographiren befasste, hörte sie zunächst eine Stimme sprechen, es war ihr, als ob sie das von ihr Niedergeschriebene dictirt erhielt.

In dem von den hinzugezogenen Aerzten ausgestellten Aufnahmeattest wird besagt, dass die Patientin an hysterischen Erscheinungen und Wahnvorstellungen erkrankt sei. Sie halte sich für ein auserwähltes Medium und begehe verkehrte Handlungen; so habe sie die Bettstücke der abwesenden Herrschaft in der Badestube unter die Brause gelegt, um die Sünden aus denselben herauszutreiben.

Nach der Aufnahme liegt die Patientin mit geschlossenen Augen auf der rechten Seite im Bett. Das Gesicht ist etwas geröthet. Sie reagirt zunächst auf keinerlei Reize, macht jedoch durchaus nicht einen benommenen Eindruck. Später öffnet sie die Augen, reicht dem Arzte die Hand, machte jedoch keine sprachlichen Aeusserungen. Es besteht ein leichter Grad von Katalepsie. Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts von Belang, die Reflexerregbarkeit entpricht der Norm.

Am 30. April wurde notirt, dass der lethargische Zustand fortbesteht. Patientin liegt anscheinend schlafend mit geschlossenen Augen da. Auch auf tiefe Nadelstiche erfolgt keinerlei Reaction. Bei passiven Bewegungen zeigt sich kein Widerstand in den Extremitäten. Zeitweilig fallen die erhobenen Arme beim Loslassen sofort schlaff herab, zu anderen Zeiten besteht Katalepsie. Patientin isst und trinkt mit geschlossenen Augen; die Augenlider zeigen, wenn

Digitized by Google

man sich mit der Patientin befasst, ein andauerndes Blinzeln. Versucht man dieselben zu öffnen, so kneift sie Patientin fest zu. Stuhl und Urin wird in's Bett gelassen.

Am 2. Mai 1900 öffnet Patientin die Augen, bleibt jedoch völlig apathisch und giebt keine Antworten. Der Blick ist starr geradeaus gerichtet. Die kataleptischen Erscheinungen bestehen fort. Am 9. Mai zeigt Patientin mehr Spontaneität. Sie hält sich mit den Händen beide Ohren zu, macht bisweilen mit den Händen Bewegungen, als ob sie die Ohren möglichst fest zuzudrücken versuchte. Auf Nadelstiche zuckt sie heute zusammen, wendet auch den Kopf ab. Die Katalepsie ist geschwunden, die erhobenen Glieder fallen schlaff herab. Die linke Pupille ist etwas weiter, als die rechte. Die Weite der Pupillen zeigt einen beständigen Wechsel. Der Mund ist mit Speichel stark gefüllt. Auf die Füsse gestellt, hält sich Patientin aufrecht, geht auch einige Schritte, jedoch ohne die Augen zu öffnen. Am folgenden Tage kommt Patientin Aufforderungen nach, giebt jedoch noch keine Auskunft. Am 19. Juni 1900 ist die Hemmung ziemlich plötzlich gewichen. Die Patientin weint bei der Visite heftig. Sie bittet den Arzt um ein Schlafmittel, damit sie die ihr zugerufenen Beschimpfungen nicht hören müsse. Sie habe nichts Unrechtes gethan, doch habe sie in die Zukunft geschaut, das dürfe kein Mensch. Deswegen sei sie nun krank.

In der Folge giebt Patientin zusammenhängende Auskunft. Sie ist gut orientirt. Ihre Stimmung deprimirt. Sie giebt an, dass sie dauernd auf dem linken Ohre Schimpfreden und unanständige Worte höre, zum Beispiel: Du bist eine alte Sau. Mit dem rechten Ohre höre sie gute und indifferente Dinge, zum Beispiel: „Du wirst ein Studium für die Aerzte sein". Durch die guten Stimmen würden die schlechten beseitigt. Ihr Schlaf sei in Folge der Stimmen schlecht. Es würde ihr gesagt: „Du wirst nicht schlafen". Patientin klagt über Ohrensausen. Die Untersuchung in der Ohrenklinik ergiebt einen normalen Befund. Am 6. Juni 1900 hat sich der Zustand der Patientin so weit gebessert, dass sie Kritik und Krankheitseinsicht zeigt. Sie giebt an, dass sie sehr froh sei, eingesehen zu haben, dass sie krank sei. Das Stimmenhören beruhe auf krankhafter Einbildung. Auch jetzt noch höre sie zuweilen Stimmen, die sie wahrnähme, als ob sie in ihr selbst seien. Ueber den Inhalt der Stimmen will Patientin sich nicht aussprechen, es scheint sich um Unanständigkeiten zu handeln. Am 19. Juni 1900 wurde Patientin geheilt entlassen.

Im Frühjahr 1901 stellte sie sich in der Sprechstunde vor. Sie ist völlig gesund und leistungsfähig, macht weder einen imbecillen, noch hysterischen Eindruck. Sie hält an den spiritischen Vorstellungen fest, ist aber der Meinung, dass sie durch die Beschäftigung mit dem Spiritismus erkrankt sei und dass man sich nicht ungestraft mit demselben befasse.

Auf die Eigenthümlichkeiten des voranstehenden Falles, die in dem Psychographiren nach dictirenden Stimmen und in dem „unterbewussten" Rechnen bestehen, haben wir bereits oben hingewiesen.

Digitized by Google

Fall 6.

Frau X., Wittwe, 40 Jahre alt, dem gebildeten Stande angehörig, wurde am 2. Mai 1895 im verwirrten Zustande im Thiergarten aufgefunden. Bei der Aufnahme ist sie sehr erregt und verwirrt, greift andere Kranke thätlich an. Am anderen Morgen vermag sie ziemlich zusammenhängend Auskunft zu geben. Seit längerer Zeit habe sie sich eingehend mit Spiritismus befasst und spiritistische Sitzungen in ihrer Wohnung arrangirt. In der letzten Zeit habe sie an Angstzuständen gelitten und sei von der Vorstellung beherrscht, dass sie von Geistern begleitet und verfolgt würde. Die Geister suchten sie auf, um mit ihr zu beten und von ihr entsündigt zu werden. „Und dadurch wurde ich wahnsinnig, jetzt bin ich ganz geheilt, jetzt bin ich ganz befreit". Sie erinnert sich nur mühsam am Tage vorher planlos herumgelaufen zu sein, ohne Ermüdung zu empfinden. Sie habe den Antrieb in sich verspürt in den Thiergarten zu gehen und dort zu singen. Sie erinnert sich schliesslich, einen Schutzman gebeten zu haben, die Kinder, die sich um sie versammelt hätten, zu vertreiben und sie nach ihrer Wohnung zu begleiten. Während der Exploration richtet Patientin an den Arzt die Frage: Haben Sie die Stimmen gehört? Sich selbst überlassen, liegt sie mit geschlossenen Augen im Bett, hin und wieder schreit sie auf, öffnet plötzlich die Augen und zeigt einen ängstlichen und gespannten Gesichtsausdruck. Sie scheint lebhaft zu halluciniren, giebt jedoch auf diesbezügliche Fragen keine Auskunft. Bisweilen hält sie sich beide Ohren zu.

In den folgenden Tagen bessert sich der Zustand der Patientin in unverkennbarer Weise. Sie ist wesentlich freier, in ihren Aeusserungen jedoch zurückhaltend. Ihre Klagen beziehen sich in erster Linie auf bohrende Kopfschmerzen. Patientin wird noch viel von phantastischen Vorstellungen in Anspruch genommen, so richtet sie die Frage an den Arzt, ob vom Mond aus eine magnetische Anziehungskraft auf den Geist einwirken könne. Dies sei wohl der Fall gewesen und dadurch sei wohl bei ihr eine Geistesverwirrung eingetreten.

Von Seiten der Angehörigen wurde in Erfahrung gebracht: Patientin ist hereditär nicht belastet, legte immer etwas Selbstüberschätzung an den Tag, war im Wesentlichen gesund, litt insbesondere nicht an Anfallszuständen. Sie beschäftigte sich seit längerer Zeit mit grossem Eifer mit Spiritismus. Die Warnungen ihrer Angehörigen hatten die Folge, dass sie sich von diesen zurückzog, indem sie erklärte, dass sie der Offenbarungen, die sie erhielt, nicht würdig seien.

Seit März 1895 zeigte sie ein verändertes exaltirtes Wesen. Sie gab an, innerliche Stimmen zu hören, die ihr Weisungen für ihr Handeln ertheilten. Sie äusserte Grössenideen, fühlte sich unter Anderm in der Rolle einer Geisterbekehrerin, äusserte mit Bezug hierauf: „Die Welt ist nicht werth, mein geheiligtes Antlitz zu sehen". Auf spiritistischem Wege erhielt sie die Kunde, dass der Weltuntergang binnen Kurzem bevorstände. Sie stellte phantastische Zeichnungen her und verfasste confuse Schriftstücke, sprach vor sich hin, lachte unmotivirt, klatschte in die Hände, sah zum Mond auf etc. Am Morgen

Digitized by Google

ihrer Einlieferung verliess sie in ruhigem Zustande ihre Wohnung, nachdem sie vorher über Kopfschmerz geklagt hatte.

Patientin wird am 11. Mai 95 auf Veranlassung ihrer Angehörigen einer Privatanstalt überwiesen. Von dort wurde sie nach kurzer Zeit in sehr wesentlich gebessertem Zustande entlassen, sie soll bisher nicht wieder erkrankt sein.

Fall 7.

Frl. B., Schneiderin, 33 Jahre alt, aufgenommen auf die Irrenabtheilung am 4. Juli 1899, machte während ihres Anstaltsaufenthaltes und bei Gelegenheit späterer Explorationen folgende Angaben: In der Familie sind Nerven- und Geisteskrankheiten bisher nicht vorgekommen. Der Vater ist an „Wassersucht", die Mutter und ein Bruder an „Nervenfieber" gestorben. In der Schule hat sie gut gelernt. Schwere körperliche Krankheiten hat sie nicht überstanden, insbesondere hat sie früher nicht an Nervosität und Anfallszuständen gelitten. Als Mädchen war sie bleichsüchtig; die Periode trat erst im 19. Lebensjahre ein, sie ist seitdem regelmässig. Potus, Trauma und sexueller Verkehr wird in Abrede gestellt. Patientin ist seit 13 Jahren in Berlin, sie galt früher als geschickte Modistin und war in einem grossen Geschäft als Directrice thätig.

Seit $1^1/_2$ Jahren hat Patientin in Folge dauernder Beunruhigung und zahlreicher Beschwerden nicht mehr arbeiten können, sie hat sich im Wesentlichen mit ihrem Krankheitszustand befasst, den sie durch allerlei Selbstverordnungen zu beseitigen bestrebt war.

Etwa 3 Jahre vor ihrer Erkrankung begann sich Patientin mit spiritistischen Dingen zu befassen, nachdem sie schon längere Zeit vorher sich für Hypnotismus und Magnetismus interessirt hatte. Sie war bereits Mitglied einer magnetischen Gesellschaft gewesen, hatte in derselben oft Gelegenheit gehabt hypnotische Experimente zu sehen, nahm an einem Cursus im Hypnotismus theil, war auch öfters magnetisirt worden. In der Folge trat sie einem spiritistischen Verein bei, an dessen engeren Zirkel sie theilnahm. Sie las viel spiritistische Schriften, studirte auch Kerner's „Seherin von Prevost"[1]). Seit 1895 befasste sie sich viel mit automatischer Schrift. Zunächst erzielte sie nur Buchstaben und unleserliche Schrift. Nach längerer Uebung wurde die Schrift fliessend. Sie unterhielt sich auf schriftlichem Wege viel mit ihren verstorbenen Angehörigen, insbesondere mit ihrem Vater und Bruder. Die Mutter erklärte auf diesem Wege sich nicht mittheilen zu können, ein Umstand, der sich für die Patientin in einfacher Weise dadurch erklärte, dass sie auch zu Lebzeiten nicht vielmehr als ihren Namen zu schreiben vermochte. Die erhaltene Schrift zeigte die den betreffenden Personen eigenthümlichen Züge. Die Unterhaltung wurde so geführt, dass Patientin, wenn sie den Drang zum Schreiben verspürte, zunächst in Gedanken die Frage stellte, welcher Geist sich mittheilen wollte. Nachdem dies ermittelt, bat sie um Auskunft über die verschiedensten Dinge, insbesondere über die Art des Fortlebens der Menschen

[1]) Diese für Psychopathen recht bedenkliche Lectüre wird häufig als Einführung in den Spiritismus empfohlen.

Digitized by Google

nach dem Tode. So äusserte der Vater, dass es ihm ganz gut ginge, er beschrieb seinen Tod, sein Begräbniss, dem er beigewohnt, er sei von anderen Geistern empfangen und abgeholt, schwebe jetzt als Nebel umher und würde angezogen, wenn Patientin an ihn denke. Der Bruder klagte viel, theilte unter anderem mit, dass er in ängstlicher Gemüthsverfassung umhergetrieben werde und sich nach seinem früheren Dasein zurücksehne. Von verschiedener Seite wurde ihr mitgetheilt, dass sie in einem Jahre sterben werde. Sie nahm das ohne Furcht hin und schrieb ihre letztwilligen Verfügungen nieder. Die Gegenwart der Geister nahm sie oft als kalten Hauch wahr. Auch von lebenden Personen fühlte sich Patientin derart beeinflusst, dass sie von denselben herrührende Mittheilungen zu Papier bringen musste. Es handelte sich um Personen, die sie im spiritistischen Verein kennen gelernt und mit denen sie sich an Tischsitzungen betheiligt hatte. Sie nimmt an, dass sie von diesen magnetisirt worden und dass sie dadurch dem Einfluss derselben unterworfen sei. Später vernahm sie auch die Stimmen derselben. Mit Schreiben beschäftigt sass sie oft bis 3 Uhr nachts auf. Sie fühlte ihren Arm von einer fremden Hand bewegt, dabei hatte sie in demselben ein „klammes" Gefühl. Manchmal erhielt sie nur unsinnige Communicationen. Sie warf dann unwillig den Bleistift fort und beschäftigte sich anderweitig. Pat. giebt zu, dass sie beim Schreiben bisweilen etwas erregt, aber niemals will sie dabei in einem traumhaften Zustande gewesen sein. Sie habe das Schreiben als Zwang empfunden. Die Mittheilungen seien ihr durchaus nicht als ihre eigenen Gedanken erschienen, erst durch das Lesen der Schrift habe sie Kenntniss von dem Inhalt derselben erhalten. Allerdings habe sie, wenn sie einige Worte, den Anfang eines Satzes, geschrieben habe, gewusst, was nun folgen werde. Stimmen habe sie beim Schreiben nicht gehört. Auch am Tage, wenn sie zum Beispiel im Geschäft thätig war, verspürte sie plötzlich den Antrieb zum Schreiben. Sie benutzte dann einen freien Augenblick, um die Communication zu Papier zu bringen. Derartige Mittheilungen bezogen sich oft auf Dinge, mit denen sie gerade beschäftigt war.

Unter dem Einfluss dieser automatischen Schreibsucht wurde Patientin hochgradig nervös, insonderheit wurde ihr Schlaf sehr unzulänglich. Sie schlief oft mehrere Nächte hintereinander gar nicht.

Seit dem Jahre 1898 hörte Patientin Stimmen, es war ihr dabei, als ob Jemand in ihrer Nähe im Zimmer wäre. Sie hörte zum Beispiel: Sie solle sterben, ihr Geld an die Armen geben etc. Sie verschenkte unter dem Einfluss der Stimmen viel Geld. Es wurde ihr von den Stimmen dieses oder jenes verboten. Wenn sie etwas erzählen wollte, wurde sie von den Stimmen gestört. Eine Zeit lang behaupteten die Stimmen, sie müsse aushalten, was Jesus Christus ausgehalten habe. Von den Stimmen glaubte sie, dass sie von ihren Eltern beziehungsweise vom Teufel herrührten. Auf der Strasse hörte sie oft hinter sich ihren Namen rufen, ferner Grobheiten und anzügliche Dinge. Betrat sie einen Laden, so hatte sie die Empfindung, dass ihr von den Verkäufern suggerirt wurde, dies oder jenes zu kaufen. In Folge dessen hat Patientin zahlreiche unnütze Einkäufe gemacht und ihre gesammten Ersparnisse zugesetzt. — Von einer Freundin der Patientin wurde dies bestätigt.

Digitized by Google

In den letzten Jahre vor ihrer Aufnahme hat Patientin sehr viele Beschwerden gehabt: häufige Kopfschmerzen, brennende Schmerzen im Rücken, die 1 bis 2 Stunden anhielten, Druckgefühl in der Herzgegend, als ob 2 bis 3 Fäuste auf sie drückten, plötzlich einsetzende Angstzustände, ein Gefühl, als wenn sie ersticken müsse, als ob sie einen festen Gegenstand im Halse habe. Oft hatte sie Wein- und Lachkrämpfe. Häufig nahm sie schlechten Geruch wahr, wo andere nichts davon bemerkten, Geruch nach „Lampenblak", Gas, Koth. Das Essen habe oft faulig geschmeckt, obwohl es von guter Beschaffenheit war. Bei einer Bekannten habe sie einmal eine Tasse Thee getrunken, in derselben müsse Gift enthalten gewesen sein, sie sei sehr erregt danach geworden.

Das Verhalten der Patientin auf der Station war ein ruhiges und geordnetes. Sie war dauernd völlig orientirt, Gedächtnissdefecte waren nicht nachweisbar. Ihre Schulkenntnisse sind gut erhalten. Patientin ist redselig und spricht gern von ihren Wahrnehmungen und Beschwerden. Sie hört auch in der Anstalt Stimmen, so erhält sie die Anweisung, hier auf Wunder zu achten. Während eines Gewitters leuchten in ihrer Nähe die Blitze am hellsten auf.

Eine Stimme sagt ihr jedoch, dass sie nichts zu fürchten habe. Häufig hört sie Gesang und Klopfen in bestimmtem Tact an der Decke und in den Wänden. Auch war es ihr, als ob Drähte nach ihr gezogen würden. Unter elektrischen Strömen hat sie zeitweilig viel zu leiden. Die Berührung des Arztes verursacht ihr stundenlanges Brennen.

Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts von Belang, insbesondere wurden sensorische und sensible Störungen nicht constatirt.

Im August 1899 wurde Patientin als ungeheilt nach Dalldorf verlegt, hier wiederholte sie im Wesentlichen die mitgetheilten Angaben. Am 2. October 1899 kehrte sie vom Urlaub nicht zurück und wurde, da ihr Verhalten ein durchaus geordnetes war, als entlassen erachtet.

Zur Zeit (1901) ist der Zustand der Patientin ein völlig constanter. Sie zeigt nur eine ganz unvollkommene Krankheitseinsicht; an zahlreichen paranoischen Auffassungen hält sie fest, zum Beispiel daran, dass ihr die Gedanken künstlich abgezogen würden. Hierdurch sei sie gezwungen worden, die Schneiderei aufzugeben. Sie lebt jetzt als Zimmervermietherin. Die Gehörshallucinationen bestehen fort. Die bereits oben genannten Bekanntschaften aus dem spiritistischen Verein fahren fort, sich mit ihren Suggestionen und Stimmen — letztere fasst sie als durch Telepathie hervorgerufen auf — in ihre Angelegenheiten zu mischen. Dazu kommt noch ein imaginärer Bräutigam, mit dem sie zärtliche Wechselreden führt. Durch diese Umstände wird Patientin jedoch nicht erheblich in ihrer jetzigen Thätigkeit beeinträchtigt. Sie vermeidet es, mit ihren Bekannten von den Stimmen zu reden, da sie fürchtet, für verrückt erachtet zu werden. Sie ist zur Zeit noch überzeugte Anhängerin des Spiritismus, befasst sich aber mit demselben gar nicht mehr. Sie ist auf die Spiritisten überhaupt schlecht zu sprechen, denn als sie den Verein, dem sie mehrere Jahre als Mitglied angehört hatte, nach ihrer Entlassung aus Dalldorf in grosser Nothlage um Unterstützung angegangen, sei ihr erklärt

Digitized by Google

werden, man könne ihr nicht helfen, sie möchte jedoch nichts von dem, was ihr zugestossen sei, verlauten lassen, da das der spiritistischen Sache sehr schaden könne.

In diesem Falle ist es zur Entwickelung eines anscheinend unheilbaren, hysterisch gefärbten, paranoischen Zustandes gekommen. Von Interesse ist, dass bei der Patientin, nachdem sie sich von dem Spiritismus völlig abgewandt hat, doch eine so erhebliche Besserung ihres Zustandes eingetreten ist, dass sie ausserhalb der Anstalt existiren und ihren Lebensunterhalt erwerben kann.

Eine weitere Form auf hysterischer Grundlage zur Entwickelung gelangender Geistesstörung, die den autohynoptischen Zuständen, beziehungsweise den hysterischen Dämmerungszuständen nahesteht und als doppeltes oder alternirendes Bewusstsein, Doppel-Ich, Spaltung der Persönlichkeit oder second état bezeichnet wurde, kommt anscheinend nicht so selten unter dem Einfluss spiritistischer Vorstellungen zur Ausbildung. Der Geisteszustand der professionellen Medien ist zwar bisher nur selten Gegenstand psychischer Untersuchungen gewesen. Auf Grund derselben, namentlich auch im Hinblick auf sich in der spiritistischen Literatur vorfindende Angaben ist man jedoch berechtigt, anzunehmen, dass die professionellen Medien nicht selten hysterische Individuen sind, bei denen die Erscheinungen eines doppelten Bewusstseins mehr oder weniger weit zur Entwickelung gelangt sind. Das, was von den Spiritisten als „Controlgeist" bezeichnet wird, dürfte in manchen Fällen als ein mehr oder weniger entwickelter „zweiter Zustand" eines Mediums aufzufassen sein. Einzelne vielleicht im „zweiten Zustand" von Medien dargestellte Geister sind zu grosser Berühmtheit gelangt, so das von Florence Cook „materialisirte" Gespenst „Katie King".

Durch Theilnahme an spiritistischen Bestrebungen und unter dem Einfluss spiritistischer Auffassungen kann unter Umständen auch bei einem Individuum, das nicht professionelles Medium ist, die in Rede stehende Form psychischer Störung ausgelöst werden. Ueber einen derartigen Fall hat kürzlich Gumpertz[1]) berichtet. Derselbe betrifft ein $9^1/_2$ jähriges, hereditär belastetes Mädchen, das sich an spiritistischen Uebungen lebhaft betheiligt hatte. In der Folge traten bei ihr Zustände auf, in denen sie ein völlig verändertes Wesen an den Tag legte und angab, ihre verstorbene, 38jährige Tante zu sein.

In den mitgetheilten Fällen 2—7 steht die Beschäftigung mit dem Spiritismus unzweifelhaft in ursächlichem Zusammenhang mit der in Er-

1) Gumpertz, Ueber doppeltes Bewusstsein (Krankenvorstellung in der Berliner med. Gesellschaft 20. März 1901).

Digitized by Google

scheinung getretenen Psychose. Die betroffenen Personen liessen zwar zum Theil vor ihrer Erkrankung und Beschäftigung mit dem Spiritismus eine mehr oder weniger ausgesprochene neuropathische Disposition erkennen, konnten jedoch keineswegs als geistesschwach oder geistesgestört bezeichnet werden. Andererseits geschieht es nicht so selten, dass sich Personen dem Spiritismus widmen, die bereits erhebliche Störungen auf psychischem Gebiete aufweisen. Ich verfüge über mehrere derartige Beobachtungen. Erst kürzlich hatte ich Gelegenheit in der Nervenpoliklinik der Charité eine seit langer Zeit an Paranoia pers. chron. leidende Patientin zu beobachten, die sich seit einiger Zeit dem Spiritismus zugewandt hatte. Die Folge davon war, dass das vorliegende Krankheitsbild durch das Hinzutreten von hysterisch-mediumistischen Erscheinungen complicirt wurde. Patientin verfällt in Trancezustände, in denen ihr verstorbener Liebhaber durch ihren Mund spricht.

Auch kann die Begeisterung für den Spiritismus unter Umständen die Bedeutung eines initialen Symptoms einer chronischen Psychose haben. Als ein solches dürfte eine plötzlich sich geltend machende Schwärmerei für den Spiritismus insbesondere dann zu erachten sein, wenn sie in auffallendem Gegensatz steht zu dem früheren Wesen der betreffenden Persönlichkeit. In dem nachstehenden Falle scheint es sich um eine langsam verlaufende Erkrankung an Dementia paralytica gehandelt zu haben. In dem durch dieselbe bedingten initialen Exaltationszustand wurde Patient zu einem begeisterten Anhänger des Spiritismus:

Fall 8.

Patient, ein 44jähriger Schneider, wurde am 16. Juli 1896 auf die Irrenabtheilung der Charité aufgenommen. Die Anamnese ergiebt: Pat. ist hereditär nicht belastet, hat in der Jugend Pocken und Gonorrhoe, später Typhus und Kopfrose überstanden. Alkoholische Getränke hat er nur in mässiger Weise zu sich genommen. Seit einiger Zeit ist er begeisterter Spiritist und Mitglied eines aus ca. 10 Personen bestehenden Privatcirkels. Seit 6 Wochen zeigte er eine zunehmende Exaltation, er vernachlässigte seine Arbeit, äusserte Grössenideen, trug sich mit allerlei Plänen, beschuldigte seine Frau der Untreue, schlief schlecht, trieb sich bisweilen Nachts herum.

Die Untersuchung ergab keine paralytischen Symptome. Pat. zeigte sich gut orientirt, war kritiklos, sehr gesprächig, redete und schrieb sehr viel über Spiritismus, war in seiner Stimmung sehr wechselnd, vorwiegend freundlich, nicht selten jedoch in Folge vermeintlicher Beeinträchtigungen zornig erregt. Hallucinationen und fixirte wahnhafte Auffassungen liessen sich nicht nachweisen.

Während seines Anstaltsaufenthaltes verfasste Pat. ein sehr umfangreiches Schriftstück mit der Ueberschrift: „Wie man den Spiritismus und die feste

Digitized by Google

Ueberzeugung gewinnt, sich mit verstorbenen Geistern zu unterhalten.“ Da die Schrift ein sehr gutes Bild von den vulgären spiritistischen Sitzungen giebt — die Darstellung des Patienten wurde von Seiten der Frau desselben bezüglich aller Einzelheiten bestätigt — seien hier einige Bruchstücke aus derselben mitgetheilt. Zunächst beschreibt Pat. eingehend das Tischkippen. „Es gehörten 6 volle Wochen dazu, ehe wir Erfolg bekamen, aber dieses war von oben herab eine starke Prüfung, welche wir alle durch den festen Glauben überstanden. Wir schritten immer mehr und mehr zu der Gewissheit, dass der Geist eines Menschen wirklich fortlebt.“ Schliesslich manifestirt sich der Vater des Patienten durch das Tischklopfen. Er wird befragt, wieviel Kinder er gehabt habe. Er antwortet 7. Da Patient nur von 6 weiss, kommt er zu dem Schluss, dass sein Vater noch ein uneheliches Kind gehabt haben müsse. „Ein ganz sicherer Beweis, welchen wir bei der Famile K. in jeder Sitzung erleben, ist, dass die Geister eine kleine Spieluhr, welche nicht aufgezogen wird, in die schönste Harmonie versetzen, durch ihr schönes Klimpern werden wir alle auf eine rechte Andacht geleitet. Nun kommt of der Herr selbst, dieses sehen wir an Frau K.. welche die Augen schliesst und auch wieder öffnet, durch die wir dann von dem Herrn die schönsten Ermahnungen und Lehren erhalten. Von diesem Geist bekommen wir alle die Andeutungen, wo und um welche Zeit die nächste Sitzung stattfinden soll. Die Frau K. fällt jedesmal, wenn ein Geist durch sie sprechen will, so lange in eine Art Abwesenheit und Schlaf, bis sich der Geist mit einem „Gott zum Gruss“ verabschiedet. Nun kann die Unterhaltung durch meine Frau auch durch Schreiben bewerkstelligt werden. Dieselbe nimmt einen Bleistift oder eine Feder zur Hand und dann wird diese geführt durch einen komischen Strom. Es geht auch mit einem Stück Pappe, worauf das ABC, die Ziffern 1—10 und oben ganz gross „Gott zum Gruss“ geschrieben steht. Mit einer kleinen Schachtel rutscht dann durch jenen Strom das Schreibmedium auf die betreffenden Buchstaben. In meiner Frau sprechen innerlich, wenn die Putzsalbenschachtel auf einen Buchstaben hinrutscht, schon ein oder mehrere Wörter, dadurch geht es sehr schnell, weil die Buchstaben dann nicht brauchen zusammengesetzt werden. Ernste und heilige Lehren und Ermahnungen kommen uns dadurch zu Ohren. Auch haben wir bei Frau K., durch die der liebe Vater und öfter auch Herr Jesus spricht, das heilige Abendmahl genommen. Wir reichen uns die Hostien und den Wein selbst herum und die kleine Spieluhr spielt dann auch dazu; wir haben denselben feierlichen Erfolg als in einer Kirche.“ Des weiteren beschreibt Patient ein spiritistisches Experiment, dass darin besteht, dass ein kleiner Gegenstand, z. B. ein Schlüssel oder Tassenkopf auf den Tisch gelegt wird, von den Sitzungstheilnehmern mit den Fingerspitzen ganz leicht berührt wird, was zur Folge hat, dass er auf dem Tisch hin und her gleitet. Schliesslich schildert er eingehend hypnotische Versuche, die an seiner 16jährigen Tochter ein Bekannter zur Unterhaltung der Anwesenden vornahm.

Ganz allmählich trat bei dem Patienten eine sehr weitgehende Beruhigung ein, so dass er im Januar 1897 aus der Anstalt entlassen werden konnte. Zur Zeit angestellte Nachfragen ergaben, dass Patient etwa 1 Jahr lang an-

Digitized by Google

scheinend gesund blieb, dann deprimirt wurde und anfangs 1901 allem Anschein nach an Dem. paral. zu Grunde ging.

Nicht so selten ist eine kritiklose Hingabe an den Spiritismus auch ein Symptom eines senilen geistigen Schwächezustandes. Hiermit kommen wir zu der Frage, ob der Umstand, dass eine Person an das spiritistische Dogma glaubt, an und für sich schon einen Hinweis auf das Vorliegen eines psychisch abnormen Geisteszustandes bildet. Diese Frage kann unter Umständen von practischer Bedeutung sein. So kann es zum Beispiel vorkommen, dass eine testamentarische Verfügung eines Spiritisten beanstandet wird unter dem Hinweis auf den als Ausdruck einer Geistesstörung hingestellten Geisterglauben desselben. Ein derartiger Fall ist von Field[1]) mitgetheilt worden.

In nicht psychiatrisch gebildeten Kreisen ist die Ansicht, dass die Spiritisten sich in der Mehrzahl einer geistigen Gesundheit nicht erfreuen, ziemlich verbreitet, auch bei Aerzten findet man nicht selten eine ähnliche Beurtheilung. v. Bechterew[2]) hat den Spiritismus den psychopathischen Epidemien zugerechnet und ihn auf eine Stufe mit den pathologischen religiösen Sectenbildungen gestellt. Von anderer Seite wird der spiritistische Geisterglaube als Stigma degenerationis hingestellt (Nordau[3]). Es ist jedoch leicht ersichtlich, dass derartige Auffassungen im Allgemeinen nicht als zutreffend gelten können. Der Spiritismus, der von vornherein ein religiöses Gepräge trug, hat sich, wenn wir von der als Occultismus bezeichneten Richtung in demselben absehen, im Laufe der Zeit immer mehr in der Richtung einer Religion entwickelt. Zur Zeit giebt es zahlreiche spiritistische Vereinigungen, deren Mitglieder sich völlig als religiöse Sectirer fühlen und geriren, denen es in ihren Versammlungen in erster Linie um Erbauung (vgl. Fall 8) zu thun ist. Die wichtigsten Glaubenssätze des Spiritimus, die das Fortleben nach dem Tode und die Möglichkeit eines Verkehrs mit den Verstorbenen betreffen, kommen tiefwurzelnden Bedürfnissen der menschlichen Natur entgegen und werden wie jede andere religiös-dogmatische Auffassung auf dem Wege des „Suggestivdenkens" aufgenommen. Betrachtet man den Spiritismus von diesem Gesichtspunkte aus, so kann das Festhalten an demselben keineswegs als Zeichen psychischer Abnormität oder Schwäche erscheinen. Auch finden viele characteristische Züge der Spiritisten ohne weiteres ihre Erklärung, so ihre frappirende Kritik-

1) M. D. Field, Is belief in spirit. ever evidence of insanity per se? Journ. of nerv. and ment. dis. Aug. 1888.

2) v. Bechterew, Suggestion u. ihre sociale Bedeutung. Leipzig 1889.

3) M. Nordau, Entartung. Berlin 1892.

Digitized by Google

losigkeit auf dem circumscripten Gebiete ihres Glaubens, ihre Sucht Propaganda zu machen, ihre Reizbarkeit gegen Einwürfe, ihre Angriffe gegen die angeblich völlig im Materialismus befangenen exacten Wissenschaften etc. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass unter den Anhängern des Spiritismus sich nicht auch sehr zahlreich psychisch minderwerthige Individuen finden, auf die er nicht selten eine besondere Anziehungskraft ausübt.

Dass der Spiritismus thatsächlich seine Anhänger zur Gewissheit eines persönlichen Fortlebens nach dem Tode verhilft, dass diese Vorstellung für viele von der grössten moralischen Bedeutung ist, muss zugegeben werden. Aber die Form, in der zur Zeit der Spiritismus vorwiegend in die Erscheinung tritt, ist eine unseren sonstigen Auffassungen nicht entsprechende und in hohem Maasse geeignet, abergläubigen Vorstellungen vergangener Zeiten wiederum Leben zu geben. Wer auch nur den spiritistischen Apport einer Erbse für erwiesen hält, muss jedweden Spuk und jedwede Zauberei für möglich halten. Zu den Schäden, zu denen aber der Aberglaube führt, gehört auch der Umstand, dass dem Verbrecherthum damit Mittel und Wege an die Hand gegeben sind, ihre Zwecke zu verfolgen. In der That sind Zeitungsberichte über criminelle Zauberei zur Zeit häufig, wodurch die verbreitete Annahme, dass der Aberglaube mächtig im Wachsen begriffen sei und dass an diesem Wachsthum die Propaganda des Spiritismus mit Schuld trägt, bedingt wird.

Aus den von mir angeführten Krankheitsgeschichten ergiebt sich des Weiteren, dass nicht nur Personen von ausgesprochen neuropathischer Constitution, sondern auch Individuen, deren Vorleben auf eine krankhafte Veranlagung kaum schliessen lässt, in Folge intensiver Beschäftigung mit spiritistischen Experimenten von tiefgreifenden Geistesstörungen befallen werden können. Es ist darum auch Sache des Arztes, vor dem Spiritismus, insbesondere vor spiritistischen Experimenten namentlich nervöse Personen zu warnen. Auch sonst hat ja der Arzt Veranlassung, dem Spiritismus entgegen zu treten, denn derselbe ist — es trifft dies wenigstens für Berliner Verhältnisse zu — mit dem Kurpfuscherthum aufs engste verknüpft; abgesehen davon, dass in spiritistischen Zirkeln gelegentlich durch sogenannte „Heilmedien“ Diagnosen gestellt und therapeutische Verordnungen gemacht werden, sind Vertreter des Spiritismus nicht selten gleichzeitig Heilmagnetiseure, Naturärzte etc. und wissen mit der Propaganda für den Spiritismus eine solche für ihre „Heilmethode“ mit Erfolg zu verbinden.

Herrn Geh. Rath Jolly sage ich für die freundliche Ueberlassung der mitgetheilten Krankengeschichten meinen sehr ergebenen Dank.

Digitized by Google

XXX.

26. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Arnsperger (Heidelberg), Dr. Auerbach (Baden-Baden), Dr. Arndt (Heidelberg), Axenstein (Heidelberg), Geh. Rath Bäumler (Freiburg), Geh. Rath Baelz (Tokyo), Dr. Becker (Baden-Baden), Dr. E. Beyer (Littenweiler), Dr. Barth (Baden-Baden), Dr. Bassöe (Mount Pleasant, Jowa), Dr. Barbo (Pforzheim), Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg), Dr. Belzer (Baden-Baden), Privatdocent Dr. Brauer (Heidelberg), Med.-Rath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Brosius (Saarbrücken), Dr. Dambacher (Karlsruhe i. B.), Dr. Evensen (Kristiania), Dr. Ebers (Baden-Baden), Prof. Ewald (Strassburg), Geh. Rath Erb (Heidelberg), Prof. Edinger (Frankfurt a. M.), Med.-Rath Fischer (Pforzheim), Dr. R. Fischer (Neckargemünd), Dr. Fauser (Stuttgart), Hofrath Fürstner (Strassburg), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Foerster (Bonn), Dr. Freytvenson (Kristeanehamm), Hofrath Fleiner (Heidelberg), Dr. Friedländer (Wiesbaden), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Fürer (Haus Rockenau bei Eberbach), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Dr. Gaupp (Heidelberg), Dr. Goldmann (Heidelberg), Prof. Gerhardt (Strassburg), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Dr. v. Holst (Konstanz), Dr. Hübner (Lichtenthal), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Prof. Hoffmann (Heidelberg), Dr. Hecker (Wiesbaden), Prof. Hoche (Strassburg), Dr. Krauss (Kennenburg), Dr. Knoblauch (Frankfurt a. M.), Dr. Kügelgen (Reval), Dr. Kohnstamm (Königstein), Dr. Lilienstein (Nauheim), Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. R. Link (Freiburg), Dr. Laudenheimer (Alsbach), Dr. Mayer (Hofheim), Dr. A. Meyer (Worcester), Dr. Merzbacher (Strassburg), Med.-R. Dr. Neumann (Baden-Baden), Dr. M. Neumann (Karlsruhe), Sanitäts-Rath Dr. Nolda (Montreux und St. Moritz-Bad), Prof. Dr. Nissl (Heidel-

Digitized by Google

berg), Dr. Niska (Illenau), Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. van Oordt (St. Blasien), Dr. Oster (Baden-Baden), Privatdocent Dr. Pfister (Freiburg), Dr. Plessner (Wiesbaden), Dr. v. Rad (Nürnberg), Dr. Raecke (Tübingen), Dr. Rosenfeld (Strassburg), Dr. Ranschburg (Budapest), Dr. Rüdin, Dr. Römer (Hirsau), Prof. Dr. Rumpf (Bonn), Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen), Dr. Schnorr v. Carolsfeld (Obersendling), Privatdocent Dr. Schüle (Freiburg), San.-Rath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schröder (Heidelberg), Dr. Schlippe (Heidelberg), Dr. R. Seligmann (Karlsruhe), Dr. Schoenborn (Heidelberg), Dr. Stette (Baden-Baden), Dr. Schütz (Wiesbaden), Dr. Stengel (Pforzheim), Prof. Tuczek (Marburg), Hofrath Thomas (Freiburg), Dr. Thoma (Illenau), Prof. Wollenberg (Tübingen), Geh. Rath Weigert Frankfurt a. M.), Dr. M. Weil (Stuttgart), Privatdocent Dr. Weygandt (Würzburg), Dr. Wolfskehl (Heidelberg), San.-Rath Dr. Zacher (Ahrweiler).

Brieflich und telegraphisch haben die Versammlung begrüsst die Herren: Dr. Achert (Nauheim), Prof. Aschaffenburg (Halle), Hofrath Emminghaus (Freiburg), Hofrath Binswanger (Jena), Prof. Dr. Buchholz (Hamburg), Prof. Dinkler (Aachen), Prof. Grützner (Tübingen), Geh. Rath Kussmaul (Heidelberg), Prof. Dr. v. Monakow (Zürich), Dr. P. J. Möbius (Leipzig), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Prof. Dr. Siemerling (Kiel), Geh. Rath Schüle und seine Assistenten (Illenau), Geh. Rath F. Schultze (Bonn), Dr. Weizsäcker, Hofrath Wurm (Teinach).

I. Sitzung, am 8. Juni, Vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Prof. Tuczek, eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Mitglieder und Gäste.

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Hofrath Fürstner gewählt.

Schriftführer: L. Laquer und A. Hoche.

Es folgen die Vorträge.

1. Geheimrath Bäumler (Freiburg i. Br.) stellt einen Fall vor, dessen Hauptinteresse darin gelegen ist, dass neben Erscheinungen einer traumatischen Hysterie mit vorübergehendem fast vollständigem Verschwinden des Hauptsymptoms, nämlich einer Parese der Beine, bei erneuter Aufnahme in die Klinik wegen eines Rückfalls einzelne Erscheinungen sich zeigten, welche auf gleichzeitiges Bestehen eines organischen Leidens, möglicher Weise einer multiplen Sclerose, hindeuten.

Ein 25jähriger, kräftig gebauter landwirthschaftlicher Tagelöhner J. Z., mit im Uebrigen belangloser Anamnese, hatte am 2. März 1900 einen Unfall in der Art erlitten, dass ihm, während er in einer Erdgrube stand, um die für den Winter eingegrabenen Rüben herauszunehmen, ein sich vom Rand der Grube ablösendes Stück Erdreich auf den unteren Theil des Rückens fiel. Er

Digitized by Google

war nicht zu Boden gedrückt worden, vielmehr scheint die Erdscholle an ihm heruntergeglitten zu sein. Er konnte nach Hause gehen und am nächsten Tage und die folgenden Wochen arbeiten bis zum 5. April, wiewohl er angiebt, fortwährend Rückenschmerzen gehabt zu haben.

Am 5. April verspürte er plötzlich während der Arbeit (Pflanzen von Weinreben) grosse Schwäche in den Beinen mit Zittern. Von da an musste er das Bett hüten. Am 14. April sah ihn ein Arzt, der ihn wegen bedeutender Verschlimmerung der Erscheinungen (Rücken- und Kopfschmerzen, die hinzugetreten waren), in das Districtskrankenhaus aufnahm. Dort verblieb er bis zur Aufnahme in die Klinik am 22. Mai 1900.

Bei kräftigem Körpenbau, aber Abmagerung der Beine und einem Körpergewicht von nur 62 Kilo, bot der Kranke paretisch-spastischen Gang dar, mit kleinen, vorsichtigen Schritten. Die Motilität in der Rückenlage bedeutend besser; dabei Analgesie des rechten Beines von der Mitte des Unterschenkels abwärts mit gleichzeitiger Störung des Temperatursinnes. Die Beine in der Rückenlage nach allen Richtungen beweglich, aber wenig ausgiebig; keine Spasmen, aber Zittern der ganzen Beine. Sehr gesteigerter Patellarreflex, Andeutung von Fussclonus, besonders rechts, kein Plantarreflex, kein Babinsky. Aufrichten im Bett unter Zuhülfenahme der Arme möglich. Husten kräftig. Electrisches Verhalten der Muskeln normal. Keine Klagen, ausser über Rückenschmerzen, objectiv daselbst nichts Abnormes. Durch psychische Behandlung, gute Ernährung und tägliche Gehübungen besserte sich der Gang ziemlich rasch, auch die Hyperästhesie am rechten Unterschenkel wurde geringer: faradischer Strom rechts bei R. A. 30, links bei 45 gefühlt. Patellar- und Achillessehnenreflex blieben lebhaft, Fussclonus war nicht vorhanden.

Am 25. Juli 1900 war, abgesehen von einer durch rechtsseitigen Plattfuss bedingten Schwerfälligkeit des Ganges, nichts Abnormes mehr an letzterem zu bemerken. Am 21. August wurde der Kranke mit einer Gewichtszunahme von 6,5 Kilo und viel besserer Muskelernäherung an den Beinen entlassen in der Hoffnung, dass regelmässige Arbeit im Freien nunmehr die Heilung bald vollenden werde.

Z. verrichtete nun wieder leichte Arbeit auf dem Lande, aber schon nach einer Woche bekam er wieder heftigere Schmerzen im Rücken und der rechten Seite sowie in den Beinen und musste am 25. November die Arbeit aufgeben. Er wurde sodann in ein benachbartes Krankenhaus aufgenommen, wo er ständig zu Bett lag.

Am 18. Januar 1901 auf's Neue der Klinik überwiesen, zeigte er einen Gewichtsverlust von 2,5 Kilo und vor Allem wieder eine Verschlechterung des Gehvermögens sogar in höherem Grade als bei der ersten Aufnahme. Kein Fussclonus. Die Hypästhesie am stärksten am Unterschenkel, in geringerem Grade jedoch auch an der rechten Seite des Rumpfes; auch am linken Unterschenkel die Sensibilität nicht ganz normal.

An den Augen fällt jetzt auf, dass beim Blick nach rechts und links starkes Intentionszucken vorhanden ist, bald grob —, bald feinstössiger,

Digitized by Google

in der Ruhestellung der Augen jedoch kein Nystagmus. Pupillen normal. Das Gesichtsfeld auf beiden Augen sehr erheblich eingeschränkt. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Seit Anfang April besteht nun totale rechtsseitige Anästhesie mit einziger Ausnahme der Hand bis zum Handgelenk. Auch der Muskelsinn ist rechts völlig aufgehoben.

Gelegentlich einer genaueren Untersuchung in der Klinik am 25. Mai wird noch rechtsseitige Anosmie, Herabsetzung des Hörvermögens auf der rechten Seite und vollständiger Verlust der Geschmacksempfindung auf beiden Seiten nachgewiesen.

Diese Erscheinungen bestehen seitdem in gleicher Weise fort. Das Gehvermögen hat sich jedoch bald wieder so gebessert, dass der Kranke den ganzen Tag ausser Bett sein kann, sich im Krankensaal beschäftigt und insbesondere bei einem Schwerkranken mit multipler Sclerose sich nützlich macht. Dabei ist es bemerkenswerth, dass, wie bei einem Hysterischen zu befürchten sein könnte, eine Nachahmung der bei jenem Kranken ausserordentlich hervortretenden typischen Scleroseerscheinungen, des skandirenden Sprechens, der Intentionsataxie, bis jetzt nicht stattgefunden hat, obwohl Z. ständig nur in diesem Krankensaal sich befunden hat. Es ist deshalb wohl auch kaum daran zu denken, dass etwa sein Intentionszucken bei seitlichen Augenbewegungen eine „hysterische" Nachahmung des an jenem Kranken Beobachteten ist.

Sämmtliche erwähnte Erscheinungen werden in der Sitzung demonstrirt und der Kranke nachher von verschiedenen Theilnehmern an derselben untersucht, wobei Herr Dr. Becker noch auf das Fehlen des Bauchdecken- und Cremasterreflexes beiderseits aufmerksam macht. Das Fehlen dieser Reflexe konnte auch seitdem ständig nachgewiesen werden.

Sehr bemerkenswerth an diesem Kranken ist nun noch weiter, dass derselbe in seinem Wesen durchaus nichts „Hysterisches" an sich hat. Er macht den Eindruck eines etwas beschränkten, gutmüthigen Burschen, der sich durchaus nicht mit Klagen irgend welcher Art vordrängt, sich auch über seinen Zustand, insbesondere über die verschiedenen Erscheinungen auf dem Gebiete der Sensibilität und der höheren Sinne keine Gedanken macht. Er bietet auch in keiner Weise das bekannte Bild eines an „traumatischer Neurose" Leidenden dar.

Dass es sich in diesem Fall der Hauptsache nach um lediglich functionelle Störungen, also um eine durch Trauma inducirte Hysterie handelt, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Ein solcher kann aber darüber auftauchen, ob nicht doch daneben noch ein organisches Leiden des Nervensystems vorhanden ist, das vielleicht vorher schon einzelne Erscheinungen machte, die jedoch nicht besonders hervortreten und den Kranken in seiner Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigten. In erster Linie würde hier an die multiple Sclerose zu denken sein, deren Krankheitsbild ja einen so sehr verschiedenartigen Beginn aufweist. Von den typischen, dieser Krankheit zukommenden Erscheinungen, wie Schwindel, Zwangslachen, Intentions-

Digitized by Google

ataxie, scandirendes Sprechen, spastische Erscheinungen an den Extremitäten, ist jedoch keine bis jetzt vorhanden gewesen, wenn nicht das Intentionszucken der Augen etwa als solche zu betrachten ist. (Autoref.)

2. Prof. Hoche (Strassburg i. E.): Ueber die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen.

Der Vortr. berichtet über drei eigene Beobachtungen, von denen eine durch Blitz (Telegraphenapparat), zwei durch den 500 Volt betragenden Strom der Oberleitung der Trambahn zu Stande gekommen waren.

An der Hand dieser Fälle und der in der Literatur verstreuten Beobachtungen giebt er eine kurze Darstellung der nervösen Folgezustände nach elektrischen Unglücksfällen. Neben manchmal nachweisbaren groben organischen Veränderungen finden sich functionelle Neurosen, die gewöhnlich als „Hysterie nach Trauma" gedeutet und ursächlich auf den Schreck und die sich daran anschliessenden Vorstellungen zurückgeführt werden. Diese gewiss oft zutreffende Annahme darf indessen nicht verallgemeinert werden; eine Schreckwirkung findet gerade bei den schwersten, sofort Bewusstlosigkeit herbeiführenden elektrischen Unglücksfällen garnicht statt.

Man darf die Besonderheit der traumatischen Einwirkung beim elektrischen Verunglücken nicht übersehen, die darin besteht, dass ein schon physiologisch wirksames Agens in oft colossaler Stärke das Centralnervensystem selbst passirt, ein Agens, welches wohl geeignet ist, durch directe Beeinflussung der nervösen Substanz auch länger dauernde Functionsstörungen hervorzurufen, ohne dass dabei die sogenannte „psychogene" Wirkung eine Rolle spielte.

Alle diese Fälle summarisch der Hysterie zuzuweisen, ist freilich bequem, verführt aber leicht dazu, die durchaus nothwendige und voraussichtlich lohnende Analyse der Einzelheiten zu unterlassen.

Dass übrigens neben functionellen auch geringe und leicht zu übersehende organische Veränderungen vorkommen, lehrt die Untersuchung des sichtbaren Theiles des Nervensystemes, des Augenhintergrundes, bei manchen Fällen elektrisch entstandener Sehstörungen. (Veröffentlichung a. a. O.)

3. Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen): Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse.

Str. hat bei einem Kranken mit reiner spastischer Spinalparalyse, den er fast 15 Jahre lang in der Erlanger Klinik beobachtet hat, die Section gemacht und als Ursache der Erkrankung eine unzweifelhaft primäre Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn nachgewiesen. Diese Diagnose war schon zu Lebzeiten des Patienten gestellt worden.

Der Fall betraf einen zuerst im März 1886 aufgenommenen, damals 61jährigen Tagelöhner Polster (cf. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. IV. 1893. S. 173 ff.). Die ersten sicheren Anfänge des Leidens gehen bis aufs Jahr 1866 zurück. Sehr langsam und allmälig entwickelte sich eine mehr und mehr zunehmende spastische Starre der Beine. Anfangs konnte Pat. dabei noch ziemlich gut gehen („spastische Pseudoparalyse"), später nur noch mit Hülfe eines Stockes, schliesslich nur mit zwei Stöcken. Die Muskeln der Beine zeigten

Digitized by Google

enorme Hypertonie. Stärkste Adductoren-Contractur, so dass jedes Bein nur mühsam am andern vorbeigeschoben werden konnte. Die Beine konnten nur mit grösster Mühe gebeugt, die Füsse passiv überhaupt nur wenig bewegt werden. Lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe. Keine Spur von fibrillären Zuckungen oder Muskelatrophie. Bis zuletzt völlig normale Entleerung von Mastdarm und Blase. Sensibilität lange Jahre hindurch ganz normal. Nur zuletzt unbedeutende Störungen der Sensibilitität an den Unterschenkeln, besonders Störungen der Temperaturempfindung.

Allmälig entwickelten sich Arteriosclerose und Störungen der Herzthätigkeit. Pat. starb plötzlich am 4. März 1901 in Folge von Sclerose der Coronararterien und Herzhypertrophie. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine vollkommen typische, mittelstarke Degeneration der Py-Bahnen, am stärksten im Lendenmark und unteren Brustmark, nach oben abnehmend und in der Gegend der Pyramiden aufhörend. Gehirn (innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke) gesund. Die Goll'schen Stränge zeigen im Halsmark eine geringe Degeneration ihres vorderen Abschnitts, die aber schon im mittleren Brustmark wieder verschwunden ist. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahn ist, wenn überhaupt, nur ganz unbedeutend afficirt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner durchweg normal.

Diese Beobachtung schliesst sich eng an die früheren Mittheilungen Str.'s über die beiden Brüder Gaum an (Archiv für Psychiatrie Bd. XVII. S. 218). Auch im Fall Polster war mit grösster Wahrscheinlichkeit ein hereditär-familiäres Auftreten der spastischen Spinalparalyse vorhanden. Der Grossvater, der Vater, zwei Onkel und ein Bruder des Patienten sollen denselben steifen Gang gehabt und z. Th. schliesslich gelähmt gewesen sein. Sie waren z. Z. der Beobachtung des Pat. alle bereits gestorben.

Durch diese Beobachtung ist das Vorkommen einer primären Pyramidenbahndegeneration als anatomische Grundlage einer unter dem Bilde der reinen spastischen Spinalparalyse (Erb) verlaufenden Krankheit vollkommen sichergestellt. Freilich scheinen schliesslich meist auch in den Goll'schen Strängen und auch in den KlS geringe Veränderungen aufzutreten, die aber klinisch keine wesentliche Bedeutung haben. Interessant ist das familiäre Auftreten der Krankheit, die somit zur Gruppe der hereditären Systemerkrankungen gehört. Klinisch charakteristisch ist der ungemein langsame, aber doch stetig fortschreitende Verlauf des Leidens. Die Arme bleiben frei. Bis zuletzt überwiegen die Spasmen (Hypertonie) über die eigentliche Lähmung. Anatomisch bemerkenswerth ist, dass die primäre Degeneration der Neurone stets an den nucleodistalen Enden beginnt und oft nur bis zu einem gewissen Punkt fortschreitet.

Ausser dieser Form kommt noch eine andere Form der primären Degeneration der Py-Bahn vor, die meist in etwas vorgerückterem Alter auftritt, rascher verläuft und die gesammte Py-Bahn betrifft. Hierbei tritt spastische Starre der Arme, Beine und des Rumpfes auf. Schliesslich kommt es auch zu geringer Atrophie der Muskeln. Diese Form geht also in die amyotrophische

Digitized by Google

Lateralsclerose über. Str. sah mehrere derartige Fälle, von denen bisher zwei auch anatomisch untersucht werden konnten.

Endlich giebt es auch eine infantile Form der spastischen Spinalparalyse, die zuweilen, obgleich nicht immer, auch familiär auftritt. Eine primäre Degeneration der Py-Bahn ist in diesen Fällen noch nicht nachgewiesen, aber wahrscheinlich auch vorhanden.

Discussion:

Erb giebt seiner Genugthuung darüber Ausdruck, dass die Existenz eines abgeschlossenen Krankheitsbildes „spastische Spinalparalyse" nun wohl nicht mehr bestritten werden kann; dieser von Strümpell, dem in der ganzen Frage so sehr verdienten Autor, vorgetragene Fall wird den kleinen Nörgeleien nicht ausgesetzt sein, mit denen man bisher die Fälle von spastischer Spinalparalyse aus der Welt schaffen wollte. Es ist ja richtig, dass die Fälle nicht so häufig sind, wie man Anfangs geglaubt hat; aber als feststehend darf heute gelten, dass der bekannten Symptomentrias ein bestimmter anatomischer Befund entspricht.

4. Hofrath Fürstner (Strassburg i. E.): Ueber einen eigenthümlichen Augenspiegelbefund.

F. erinnert zunächst an eine von ihm vor 20 Jahren gemachte Publication (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 30), welche eine 37jährige Frau betraf, die einen eigenthümlichen Augenspiegelbefund bot. Bei völlig klaren Medien war vom Augenhintergrund beiderseits ein völlig scharfes Bild zu gewinnen, Arterien und Venen hoben sich besonders plastisch ab, erschienen nach vorn verschoben, Arterien und Venen waren von der Papille an bis fast an die Peripherie hochgradigst verbreitert und korkenzieherförmig geschlängelt, die Arterien sahen dunkler als normal aus, liessen keine Pulsation erkennen; die Papille war völlig normal, es bestand keinerlei Niveaudifferenz zwischen ihr und der Retina, in letzterer keine Strichelung. Der Befund blieb constant der gleiche, es kam namentlich nicht zur Bildung von Blutungen. Im Uebrigen bot die Kranke gewisse Störungen seitens des Gefässsystems, Nasenblutungen, ausgedehnte Varicen, ein systolisches Geräusch im ersten Aortenton, der zweite metallisch klingend. Anderweitige Symptome wiesen darauf hin, dass zwei Hirnheerde wahrscheinlich embolisch zu Stande gekommen waren. Lues liess sich anamnestisch nicht sicher nachweisen. Die bei Lebzeiten gestellte Diagnose, dass eine ausgedehnte Gefässerkrankung bestände, wurde durch die Obduction bestätigt, die Art. renales, die Art. meseraica superior (hier war das Lumen auf einen schmalen Schlitz durch eine Einlagerung reducirt), die Gefässe der Hirnbasis, der Rinde, sodann die Art. ophthalmica, die Ciliar- und Retinalgefässe waren betroffen. Zum grösseren Theile war die Wucherung zwischen Fenestrata und Media localisirt, andere Male war die Muscularis und Adventitia in wechselndem Grade betheiligt. An den Augen speciell zeigte die Ophthalmica beträchtliche Endarteriitis, bei den Retinal- und Ciliargefässen im Uebrigen waren die Media und Adventitia von Rundzellen durchsetzt. Es bestand weder eine typische Endarteriitis Heubner's, ebensowenig eine Arte-

Digitized by Google

riitis obliterans Friedländer's. Die dunklere Färbung der Arterien glaubte F. durch Füllung der die Wucherung durchziehenden Capillaren erklären zu können. Die beiden Hirnheerde erwiesen sich als embolischen Ursprungs.

Trotz zahlreicher ophthalmoskopischer Untersuchungen konnte F. erst vor Kurzem einen völlig analogen Befund feststellen. Ein 56jähriger Mann wurde bewusstlos in die Klinik gebracht, eine frische Bisswunde wies auf einen unmittelbar vorangegangenen Anfall hin. Allmälig Aufhellung des Bewusstseins, Anästhesie, optische Aphasie, rechtsseitige Hemiopie, rechtsseitige spastische Parese, zur Zeit besteht nur noch ein intellectueller Defect, die Hemiopie und angedeutet die Parese rechts. Der Puls links kleiner als rechts. Von Anfang an liessen sich beiderseits constatiren hochgradige Schlängelung und Erweiterung der Arterien und Venen von der Papille, die völlig normal war, an bis fast an die Peripherie. Die Arterien sahen dunkler als gewöhnlich aus. Während des Verlaufes liessen sich keinerlei Veränderungen der Papille constatiren, ebensowenig kam es zu Blutungen. Unter Berücksichtigung des ersten Falles glaubt F. auch im zweiten eine Arteriitis mit Betheiligung der Augengefässe annehmen zu dürfen. Er erörtert den histologischen Charakter derselben, schliesst Arteriosclerose und ebenso Lues aus. Bezüglich der Gefässveränderungen bei letzterer werden die Publicationen von Bach, Uhthoff, Rumpf herangezogen, die eine Verengerung der Arterien berichten. F. zählt dann die neuerlichen Mittheilungen über diesen Befund auf, die darin eine congenitale Bildung erblicken, die bildlichen Darstellungen von Oeller, Frost, wo Arterien und Venen betheiligt waren, einen Fall von Lewin, in dem die Anomalie nur einseitig bestand. Lewin vergleicht zwar den Befund, wie Fürstner es schon in seiner ersten Publication that, mit einem von dunklen Locken umgebenen Gorgonenhaupt, ohne die Arbeit im Uebrigen ebenso wie die anderen Ophthalmologen zu berücksichtigen. Es wird ferner beleuchtet die Arbeit von Gloor und einige ältere einschlägige Fälle. Ein Zusammentreffen mit Hypermetropie ist nicht constant, beide sind nicht direct von einander abhängig.

Vortr. stellt dann folgende Gruppen auf: Betheiligung der Arterien und Venen beiderseits, dieselbe Veränderung nur an einem Bulbus, drittens die weitaus grössere Gruppe, wo nur die Venen participiren, hier werden häufig Circulationsstörungen anderer Art von Einfluss sein.

Eine weitere wichtige Gruppe wird dann eventuell durch die Fälle Fürstner's gebildet werden, wo Arterien und Venen beiderseits betheiligt, wo aber thatsächlich eine Erkrankung der Gefässwände vorliegt; der Einfluss derselben auf die Gestaltung des Augenbefundes, die Aetiologie der Veränderung muss weiter studirt werden.

II. Sitzung, Nachmittags 2¼ Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Dr. v. Strümpell.

Es folgt 5. das Referat von Prof. Hoffmann (Heidelberg): „Die multiple Sclerose des Centralnervensystems."

Digitized by Google

H. legte den Ausführungen in seinem Referate 100 auf der Heidelberger Medicinischen Klinik gemachte Beobachtungen und 3 pathologisch-anatomische Untersuchungen zu Grunde. Die multiple Sclerose kommt am häufigsten zwischen dem 18. und 35. Lebensjahr vor; auf- und abwärts von diesem Alter nehmen die Erkrankungen von multipler Sclerose ab, sind am seltensten im ersten Jahrzehnt und nach dem 60. Lebensjahre. Am meisten tritt sie bei Arbeitern auf: die hohe Zahl von Erkrankten, die früher mit Metallgiften zu thun hatten, erklärt sich bei einzelnen Autoren durch die Provenienz ihrer Klientel aus entsprechenden Fabrikcentren. Unter 100 Fällen des Referenten waren 37 Landarbeiter (17 Weiber, 20 Männer), die Anderen zumeist Handwerker: 1 Anstreicher, der früher nie Zeichen einer Metallvergiftung geboten hatte.

In Uebereinstimmung mit anderen Autoren — Erb, Charcot, Vulpian, Strümpell, Schultze — bezeichnet H. die Ursachen der multiplen Sclerose als dunkle. Viele Forscher legen auf das ätiologische Moment der acuten Infectionskrankheiten, besonders den Ileotyphus, einen besonderen Werth. H. giebt nur für eine kleine Zahl von Fällen multipler Sclerose einen solchen causalen Zusammenhang zu. — H. möchte nur diejenigen Fälle von multipler Sclerose als metainfectiöse ansehen, deren Beginn mit Bestimmtheit in die ersten 2, höchstens 3 Monate nach beendeter Fieberkrankheit fällt. Bei H.'s Kranken war 3mal Influenza, 1mal Ileotyphus, 1mal Erysipel vorausgegangen. — Von Bedeutung für die Entstehung der Krankheit schienen H. schwere Traumen zu sein, bezw. Herabfallen aus beträchtlicher Höhe (13 traumatische Fälle). — In der Hälfte aller Fälle konnte weder von H. noch von den anderen Beobachtern ein ätiologisches Moment festgestellt werden. Man kam so zu der Auffassung, dass die disseminirte Sclerose endogener Natur sei, d. h. eine congenitale, abnorme Veranlagung des Centralnervensystems als die Hauptsache, die verschiedenen ätiologischen Momente, z. B. Erkältung, Trauma, Infectionskrankheiten, als die agents provocateurs anzusehen seien. Strümpell spricht von fleckweise abnorm reichlich angelegter Glia, Ziegler von ungleichmässiger Vertheilung der Nerv- und Stützsubstanz, Fürstner von einer Disposition zu früh eintretender Invalidität des Nervensystems.

Die Variabilität der Symptomatologie der Herdsclerose („c'est une affection polymorphe par excellence", Charcot) erklärt H. durch die absolute Regellosigkeit in dem örtlichen und zeitlichen Auftreten der einzelnen sclerotischen Herde und die dadurch bedingten funktionellen Ausfälle im gesammten Cerebrospinalsystem. Unter den psychischen Störungen hebt H. die Euphorie, unmotivirtes, albernes Lachen und Weinen, andererseits melancholische Zustände, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen hervor, berichtet von Complication mit Dementia paralytica, Hysterie, von epileptoiden Anfällen, der bekannten scandirenden Sprachstörung und deren Modifikationen. — Cerebrale Paresen: Bulbärerscheinungen (Herzklopfen, Erbrechen, Crises gastriques, „Zittern der Stimmbänder mit Umschlagen der Stimme", Polyurie, Zittern und Atrophie der Zunge u. a. m.) werden erwähnt. Häufig sind Schwindelanfälle mit und ohne Doppeltsehen, als Frühsymptom nicht selten Kopfschmerzen.

Digitized by Google

Mit Vorliebe sind Sehnerv und Augenmuskeln betheiligt, Gesichtsfeldeinschränkungen, centrale Skotome, Farbensinn-Störungen, mit und ohne Atrophia N. optici (Abblassung der temporalen Hälfte). Dann komplicirte Neuritis optica oder Stauungspapille mit Blutungen (Bruns): 50 pCt. der H. Scl. Fälle zeigt diese Störungen; Retrobulbäre Neuritis kann Jahre lang dem Ausbruch, dem eigentlichen Bilde der dissem. Sclerose vorausgehen (Hoffmann 10 bis 12 pCt., Bruns 30 pCt.). Nystagmus (horizontalis, verticalis, rotatorius, oscillatorius und fixatorius), ist ein sehr wichtiges, dem Intentionszittern an die Seite zu stellendes Symptom.

Pup.-Differenzen sind weniger häufig. — Von den Sinnesstörungen bemerkte H. häufig Ohrensausen, einmal mit galv. Hyperästhesie der Acustici.

Von den spinalen Symptomen sind die Mehrzahl spastische oder spastisch-ataktische Lähmungen mit gesteigerten Sehnenreflexen, mit und ohne Muskelspannungen, seltener mit Muskelatrophie; bald sind sie halbseitig, bald doppelseitig, bald nur auf eine, bald auf mehrere Extremitäten in der verschiedentlichen Anordnung vertheilt. — Der Gang erscheint spastisch, spastisch-paretisch, spastisch-ataktisch, schwankend-cerebellar, nie stampfend-tabisch.

In 75 pCt. der H.'schen Beobachtungen war ein Tremor nachweisbar, der als Intentions-Tremor aufgefasst wurde, weil er nie in der Ruhe bemerklich ist, sondern nur beim Greifen, beim Zielen nach einem Gegenstand auftritt. (In der Sekunde 5—7 Oscillationen nach P. Marie.) H. neigt nicht der Ansicht einzelner Autoren zu, den Intentionstremor der M. Scl. als Ataxie aufzufassen.

Von den Sensibilitätsstörungen sind am häufigsten: Parästhesien, auch Hyp- und Anästhesien, selten reissende und lancinirende Schmerzen. Sie können temporär (flüchtig) und dauernd, partielle, dissociirte sein, bald auf das Ende einer Extremität sich beschränken oder auch das ganze Glied ergreifen etc.

Die Sehnenreflexe sind in den motorisch ergriffenen Bezirken zumeist erhöht. Das Verhalten der Hautreflexe scheint nach Hoffmann ein sehr schwankendes zu sein.

Häufig kommen Harndrang, Dysurie, Tenesmus, Harnträufeln vor; schwerere Sphinkterenlähmungen, Incontinentia alvi et urinae sind viel seltener, ebenso Decubitus. Potenz und Conception leiden unter der M. Scl. kaum, Schwangerschaften verschlimmern aber das bestehende Leiden.

Von ganz besonderer Bedeutung ist der eigenartige Verlauf der M. Scl., die bald ganz rasch, fast acut, apoplectiform bald in Schüben schleichend zur Entwicklung kommt. Lange Remissionen täuschen Heilung vor. Manche Neuritis retrobulbaris ist der Vorläufer von M. Scl., die erst nach Jahren deutlich wird. (Atrophia nervi optici auf hysterischer Basis?) Amblyopie, Scotom, Farbensinnstörung ohne Augenspiegelbefund kann auf einen weit von der Papilla N. optici entfernt sitzenden sclerotischen Heerd hindeuten.

Reflector. Pup.-Starre ev. mit Myosis gehört nicht zur M. Scl., deutet mehr auf Tabes dorsal oder multipl. syphilit. Gefässerkrankung hin.

Prognose quoad sanationem ist ungünstig, dagegen ist die Besserungsfähig-

Digitized by Google

keit auch schlimmer Functionsstörungen wegen der Häufigkeit der Remissionen stets in prognostischer Beziehung zu beachten. Neben prophylact. und diätetischen Maassregeln stellt H. in der Behandlung der M. Scl. die physikalischen Heilmittel, milde Hydrotherapie obenan, daneben Chinin, Jodkali, Arg. nitr. Arsen, Phosphor, Ferrum, Strychnin, Ergotin u. A. m. Nauheim, Wildbad, Baden-Baden brachten wohl Besserung, aber auch zeitweilige Verschlimmerungen. Inunctionskuren wirken nach H's Erfahrungen nicht günstig. Der Umstand, dass während der verschiedenen Behandlungsmethoden und der Verabreichung der genannten Arzneimittel bald Verschlimmerung, bald Besserung beobachtet wird, lässt den Schluss zu, dass sie der Krankheit gegenüber indifferent sind.

Zur pathologischen Anatomie der Herdsclerose bemerkt der Referent, dass jeder Abschnitt des Centralnervensystems von sclerotischen Herden ergriffen werden kann, aber nicht alle gleich häufig, wie die bevorzugten Regionen in der Hirnrinde. — Sie wechseln in Bezug auf ihre Ausdehnung zwischen der Grösse eines Stecknadelkopfes und darunter, bis zu der einer Erbse oder Haselnuss. — Die Zahl der Heerde steigt von $^1/_2$ Dutzend bis zu Hundert, bald sitzen sie ausschliesslich im Rückenmark oder vorwiegend im Pons oder mehr im Grosshirn. Gewöhnlich sind sie über das ganze Centralnervensystem verstreut. Ref. beschreibt im Einzeln ihre Farbe, je nach ihrem Alter, (grau, rosa-grau, weissgallertig).

Mikroskopisch wurde in den Herden, die sich gegen das normale Gewebe bald scharf absetzen, meist aber allmälige Uebergänge zeigen, festgestellt: 1. Veränderungen am Gefässsystem, 2. an der Neuroglia, 3. an den eigentlichen nervösen Elementen, die Ref. genau schilderte. Sind die Autoren auch darüber einig, dass diese Veränderungen thatsächlich in verschiedenem Grade ausgesprochen an den in Betracht kommenden Gewebsbestandtheilen neben einander existiren, so weichen sie in der Deutung darüber (Pathogenese), von welchem Theil der Process ursprünglich ausgehe, weit von einander ab und sprechen die entgegengesetzten Ansichten darüber aus.

Unter Abwägung aller pathologischen Details und Würdigung aller Autoren, die Beiträge zur Microscopsie der disseminirten Sclerose geliefert haben, macht H. zum Schlusse erhebliche Einwände gegen eine zu exclusive Auffassung in Bezug auf die Pathogenese der M. Scl.

Mit der Hypothese der congenitalen Hyperplasie der Glia und der Auffassung der Krankheit als einer primären Gliose verträgt sich schwer das verhältnismässig so seltene Vorkommen des Leidens in der Kindheit, ferner der Umstand, dass die Heerde nicht mit Vorliebe dort sich etabliren, wo schon normaler Weise reichlichere Glia vorkommt. Recht schwer ist auch die Erkrankung in Schüben und das fleckenweise Erkranken der überall vorhandenen Glia zu erklären, ebenso die Entzündung der Sehnerven und die Stauungspapille.

Auch gegen die Annahme einer primären Erkrankung der nervösen Elemente erhebt H. schwere Bedenken, denn die Krankheitsheerde binden sich nicht an anatomische und physiologische Leitungsbahnen und Centren. Auch bleiben gerade Axencylinder und Ganglienzelle, das wirklich Nervöse der

Digitized by Google

Neurone intact. Man müsste am circumscripte Giftwirkungen denken, die nur die Markscheide treffen. Gegen eine chronisch-primäre interstitielle Gliaentzündung oder Gliawucherung lässt sich einwenden, dass Bindegewebe nur secundär wuchern und dass der Proliferation desselben nach Weigert stets eine Parenchymschädigung vorausgehen soll, sowie dass Gefäss- und Markscheidenveränderung nachgewiesen wurde, wenn von einer Gliavermehrung noch nichts zu bemerken war.

In ähnlicher Weise sei gegen die primäre Gefässerkrankung zu bemerken, dass diese Veränderung bei der M. Scl. recht häufig vermisst würde, während Glia und Neurone in ihrer Structur alterirt waren, ähnlich auch bei primärer Parenchymerkrankung vorkomme. Wenig wahrscheinlich sei auch die Wirkung eines im Blute kreisenden Giftes. — H. betont schliesslich die grossen Schwierigkeiten, welche sich der einheitlichen Auffassung des anatomischen Processes und besonders der Pathogenese entgegenstellen.

Von welchen der drei das Centralnervensystem zusammensetzenden Geweben der Krankheitsprocess ursprünglich ausgeht, ist nach der Ansicht des Referenten bis jetzt nicht ausgemacht. Ob eine elective Axencylinderfärbung eine Entscheidung bringen wird, muss die Zukunft lehren. Das Dunkel, das über der Krankheit schwebt, sei noch nicht gelichtet. Das Wesentliche und Bestimmende könne nach H. nicht einmal annähernd vermuthet werden.

Discussion.

Erb stimmt mit dem Referenten, der ja das Heidelberger Material bearbeitet hat, in allen seinen klinischen, bes. den aetiologischen und diagnostischen Auseinandersetzungen überein; auch die klare und entschiedene Betonung der Schwierigkeiten in der anatomischen Auffassung des Krankheitsprocesses habe seinen vollen Beifall. — Verschiedenartig seien die verschiedenen Formen, unter denen die Herdslerose auftreten und es sei recht schwer zu entscheiden, ob es sich da etwa auch um verschiedene anatomische Grundlagen handele. Die anatomischen Studien müssten sich besonders auch auf die allerersten Anfänge des Leidens erstrecken. Entscheidende Thatsachen seien eben bisher noch nicht beigebracht worden; man findet eigentlich immer nur „alte“ Herde.

Den von Bäumler demonstrirten Fall hält E. für eine disseminirte Sklerose. Die Art des Nystagmus sei auch bei dieser Krankheite eine wechselvolle und es stehe keineswegs fest, dass hysterische Syptomen-Komplexe stets psychogen entständen. Die enormen Schwankungen in der Intensität zeigten alle Sklerose-Symptome, auch die Anaesthesien seien oft flüchtig. Auffällige Besserungen und Heilungen seien gar nicht selten, sie seien eben nur scheinbar es; komme dann oft genug noch nach Jahren zur vollen Entwicklung der Krankheit. Grade das Schwankende des Verlaufes kann diagnostisch bedeutungsvoll sein.

Fürstner: Es heben sich gewisse Gruppen von dem landläufigen Bilde der diss. Sklerose ab. Die einen z. B. entwickeln sich in den 20er Jahren

Digitized by Google

und schreiten fort, bei anderen entwickeln sich Erscheinungen von disseminirter Sklerose auch in sehr frühen Lebensperioden, aber sie treten dann wieder zurück, es spricht dann manches dafür, dass eine gewisse Verminderung der Resistenzfähigkeit der Nervensubstanz vorliege. Auch bedrohliche Sehstörungen könnten sich wieder zurückbilden. Der Nystagmus sei ein unsicheres Symptom. F. verfügt aber über einen Fall, der sich innerhalb weniger Monate abspielte. Aber frische Veränderungen als solche zu erkennen, sei auch recht schwierig. Es muss zweifelhaft bleiben, ob die klinische Diagnose „multiple Sklerose" identischen Krankheitsprocessen entspricht. Was den ideogenen Character der hysterischen Symptome betrifft, so erinnert F. an die Respirations-Krämpfe der Hysterischen, die er öfters gesehen und die nichts weniger denn als ideogene imponirten.

Edinger berichtet über einen Fall von disseminirter Sklerose aus seiner Praxis, der durch methodische Schwimmübungen eine auffällige Besserung erfahren habe; das Wesentliche am Schwimmen sei dabei das Ueben bei aufgehobenem Eigengewicht der Extremitäten.

Bäumler erwähnt die Leidensgeschichte eines an Sklerose seit langen Jahren erkrankten Architecten, dessen Sprachstörung bei gut erhaltener Intelligenz besonders in Bezug auf medicinische Dinge, mit denen er sich in verschiedenen Krankenhäusern und in Kliniken durch Hören und Auffassen der klinischen Vorträge beschäftigt habe, so hochgradig sei, dass er sich zumeist nur schriftlich verständlich machen könne.

Becker hat den Nystagmus des Patienten genauer geprüft und erklärt die Augenmuskelstörungen für eine ataktische durch ein gestörtes Muskelgefühl bedingte Bewegungs-Anomalie. Er möchte auch dem organischen Charakter der Symptome das Wort reden.

Bäumler entgegnet Erb, dass er sich ein festes Urtheil über den Fall noch nicht gebildet hat; dem vorliegenden Krankheits-Verlaufe gegenüber würden auch die erfahrensten Beobachter nicht sicher sein.

Lilienstein sah Besserung paraplegischer Erscheinungen bei Herdsklerose nach Erschütterung durch Wagenfahrten. Die betr. Kranke ging schon in den ersten Tagen frei und ohne Stütze, psychische Momente schliesse er dabei allerdings nicht ganz aus.

Gerhardt schildert Fälle von Paraplegie mit Querschnitts-Erscheinungen, charakteristichen Sensibilitäts-Störungen, Kontrakturen, Sphincteren-Betheiligung, auch in einem Falle mit Atrophia N. opt. Man schwankte in der Diagnose zwischen Myelitis und Tumor und in beiden Fällen ergab die Sektion eine multiple Sklerose von der Medulla oblongata bis zum Lendenmark. Die oberen Extremitäten waren trotz starker anatomischer Veränderungen im Brustmark völlig frei geblieben.

Fauser glaubt nicht, dass die bei multipler Sklerose beobachteten hysterieähnlichen Symptome einfach zufällige Complicationen („multiple Sklerose und Hysterie") der Grundkrankheit darstellen. Er weist auf das häufige Vorkommen „hysterischer" Erscheinungen bei anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems hin und erwähnt einen von ihm beobachteten

Digitized by Google

Fall von eiteriger Cerebrospinalmeningitis, der mit ausgesprochen „hysterischen" Symptomen begann, ferner einen (gleichwie der erste tödtlich verlaufenen) Fall von Urämie, bei dem die einzelnen Anfälle ganz nach dem Typus der „Hysterie" (theatralische, psychisch beeinflussbare Krämpfe, Lachen u. s. w.) begannen und erst so zum Schluss den „epileptoiden" Charakter annahmen. Solche Fälle wie auch die seitens des Herrn Referenten beschriebenen Augensymptome von anfänglich hysterieähnlichem, später anatomisch fixirten Charakter legen die Vermuthung nahe, dass es sich auch bei den hysterieähnlichen Symptomen um Aeusserungen der Grundkrankheit handle — etwa in der Weise, dass neben resp. vor den gröberen Veränderungen, durch die die Hauptkrankheit erzeugt werde, die — bis jetzt freilich noch hypothetischen — leichteren Veränderungen bestehen, die den „hysterischen" Symptomen zu Grunde liegen müssen.

Strümpell. Während die Symptomatologie der m. Skl. jetzt schon ziemlich genau erforscht ist, wissen wir über die Aetiologie dieser häufigen Krankheit noch gar nichts Bestimmtes. Die Auffassung der m. Skl. als einer chronischen Myelitis im Anschluss an akute Infectionskrankheiten ist zweifellos unrichtig, denn nach Str's. Erfahrungen entwickelt sich die Krankheit in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle bei jugendlichen Individuen scheinbar vollständig spontan, ohne jede nachweisbare Veranlassung. Ebenso können chronische Intoxicationen (mit Blei oder dergl.) unmöglich als die eigentliche Ursache der Krankheit angesehen werden. Wenn gelegentlich einmal dem Ausbruche der Krankheitserscheinungen eine acute Krankheit, ein Trauma oder dergl. vorhergeht, so können diese Momente vielleicht wohl als „auslösende" Factoren, gewiss aber nicht als causae efficientes angesehen werden. Somit legt also schon der völlige Mangel aller nachweisbaren äusseren Ursachen den Gedanken an eine endogene Entstehung der Krankheit nahe. — Sehr merkwürdig und in vielen Punkten noch völlig unaufgeklärt ist die Pathogenese der anatomischen Veränderungen bei der m. Skl. Die einzelnen Herde haben sicher nicht die geringste Beziehung zu irgend welchen physiologisch oder anatomisch zusammengehörenden Fasersystemen. Ebenso wenig lässt sich irgend eine Beziehung der Herde zu den einzelnen Blutgefäss-Bezirken finden. Die Ansicht, dass die Entwicklung der Herde von einer primären Gefässerkrankung abhängt, hält Str. für unhaltbar. Höchst auffallend und im Gegensatz stehend zu den meisten sonstigen „sklerotischen" Processen im Rückenmark und Gehirn ist das Erhaltenbleiben der Achsencylinder in den sklerotischen Herden. Auch dieser Umstand spricht gegen eine exogene, toxisch-infectiöse Krankheitsursache, da derartige Krankeitsursachen meist auf die Nervensubstanz selbst einwirken. St. hält daher den anatomischen Process für eine primäre Gliose, für eine herdweise Wucherung der Glia, auf dem Boden einer nicht näher definirbaren congenitalen Veranlagung des Gliagewebes. Man kann die multiple Sklerose (vielleicht also besser „multiple Gliose" genannt) in gewissem Sinne analog setzen der Bildung multipler Fibrome, Neurofibrome, Lipome u. dergl. Merkwürdig ist, wie scharf die Markscheiden an der Grenze der Herde in annähernd regelmässiger Linie aufhören.

Digitized by Google

Ein Entzündungsherd könnte kaum so eigenthümlich regelmässige Grenzen zeigen. Bemerkenswerth ist auch die Thatsache, dass auch die gliösen Herde keine eigentliche stärkere Schrumpfung zeigen. Die äussere Contour des Rückenmarks wird durch die bis an die Oberfläche reichenden grösseren Herde kaum verändert, ganz im Gegensatz zur narbigen Schrumpfung bei entzündlich sklerotischen Herden und dergl. Alle diese Eigenschaften lassen sich am besten durch die Annahme einer primären Gliose erklären. Die multiple Sklerose tritt hierdurch in eine gewisse Beziehung zu der sicher endogenen centralen Gliose bei der Syringomyelie. St. beobachtete einen Fall von Combination multipler Sklerose mit Syringomyelie. Gewiss ist die Annahme einer endogenen Entstehung der m. Skl. durch eine primäre Gliawucherung noch nicht bewiesen, aber sie erscheint Str. doch viel wahrscheinlicher, als alle anderen bisher ausgesprochenen Vermuthungen über das Wesen dieser räthselhaften Krankheit.

Sehr gering sind unsere Kenntnisse über die Pathogenese der einzelnen Symptome. Die Bewegungsstörungen bei der m. Sk. zeigen sich theils als echtes Zittern (d. h. oscillatorische Bewegungen der Antagonisten), theils als echte Ataxie. Die Genese des Zitterns ist uns ganz unbekannt. Ebenso wenig wissen wir, wie die Intentionsataxie bei der m. Skl. zu Stande kommt. Störungen des Muskelsinnes, wie bei der tabischen Ataxie, fehlen gewöhnlich bei der m. Skl. Auffallend ist das von St. gefundene häufige Fehlen der Bauchdecken-Reflexe in Fällen von typischer m. Skl.

Der oft fehlende Nystagmus ist in seiner diagnostischen Bedeutung überschätzt worden.

Fürstner. Die Thatsache, dass man an der Grenze der Herde im anscheinend gesunden Gewebe wohl Markzerfall sehe, aber nichts von gliösen Veränderungen, spricht für einen primär an den nervösen Bestandtheilen sich abspielenden Process.

Weigert. Die nach den älteren Methoden hergestellten Präparate geben Scheinbilder; in Wirklichkeit, bei Anwendung der elektiven Gliafärbung, sind die Grenzen der Herde gar keine scharfen, die Gliawucherung nimmt allmälig ab in das noch „gesunde" Gewebe hinein. Ueberhaupt bestehen, wie bei geeigneter Färbung leicht zu sehen ist, viel mehr kleine Herde, als man vermuthen möchte. In pathologisch-anatomischer Beziehung ist über die Entstehung der Herde einstweilen gar nichts sicheres auszusagen. Die Gefässveränderungen sind für die anatomische Auffassung bedeutungslos; sie sind secundär, und finden sich in gleicher Weise bei allen möglichen chronischen Processen.

Auch die Gliamethode zeigt übrigens immer nur „alte" Herde; nirgends sieht man eine frische Entstehung.

Gegenüber Strümpell ist darauf hinzuweisen, dass eine gewisse Schrumpfung auch bei multipler Sklerose auftritt, wenn darin auch kein gesetzmässiges Verhalten zu erkennen ist.

Hoffmann hebt im Schlusswort hervor, dass es auch functionelle Störungen gebe, die auf leichte anatomische Veränderungen zurückzuführen wären.

Digitized by Google

Die Enstehungsart der diss. Sklerosen sei auch nach der heutigen Disscussion recht hypothetisch. Jegliches Symptom könnte ein Initialsymptom bedeuten. Die Sehnervenatrophie könne lange für sich bestehen, plötzlich breche in ganz kurzer Frist das ganze Krankheitsbild der Herd-Sklerose hervor. Die Krankheit habe wegen der Mannigfaltigkeit und wegen des schwankenden Verlaufes der Symptome geradezu etwas Geheimnissvolles!

6. Dr. P. Ranschburg (Budapest): Demonstration eines eigenen Apparates zur Untersuchung der Auffassung, Association und des Gedächtnisses.

Der vorzüglich für medicinisch- und pädagogisch-psychologische Untersuchungen bestimmte Apparatenkomplex besteht aus einem optischen Reizapparat, Metronom und Taster, welche in den Stromkreis einer Batterie eingeschaltet sind. Die optischen Reize werden auf einer kreisenden Kartonscheibe mit 60 Feldern angebracht; die Scheibe wird auf der Axe eines Zahnrädersystems befestigt, welches sich bei jedem Stromschluss momentan um einen Zahn weiter bewegt, so dass jedesmal ein neues Feld der Scheibe in den Spalt am Deckel des optischen Apparates gelangt. Die Stromöffnung ist für die Weiterbewegung der Scheibe irrelevant. Den Stromschluss besorgt das Metronom, welches je nach Einstellung seines Pendels in jeder $^1/_4$, $^1/_3$, $^1/_2$, $^5/_8$, $^3/_4$, 1, $1^1/_4$, $1^1/_2$, 2, $2^1/_2$ oder in jeder dritten Sekunde den Strom schliesst und auf diese Weise automatisch das Erscheinen und Verschwinden der Reize im Spalte vermittelt. Auf diese Art kann man Serien von bis 60 Reizen oder Reizgruppen nach einander vorführen, ohne den Apparat selbst zu berühren. Die Expositionsdauer eines jeden Reizes sowie der eingeschalteten Pausen ist gleich dem Intervalle zwischen je 2 Stromschlüssen, wird also einfach durch Einstellung des Pendels am Metronom bestimmt. Die Zahl der Umdrehungen der Scheibe, also der Wiederholungszahl der Reize giebt ein Tourenzähler an. Durch Niederdrücken des Tasters kann wann immer die Weiterbewegung der Scheibe verhindert werden. Würden nun z. B. Silben- oder Wortpaare unter physicalischen Versuchsbedingungen, die mit Hülfe des Apparates sämmtlich bestimmt und zahlenmässig ausgedrückt werden können, eingeprägt, so werden nach bestimmter Latenzzeit bloss die Reizsilben, oder Reizworte vorgeführt und die zugehörige zweite Silbe, oder das Paarwort ist aus dem Gedächtnisse zu ersetzen. Wird nun beim Erscheinen des Reizwortes im Spalte der Taster niedergedrückt, so bleibt das Reizwort unbeweglich sichtbar, während der Versuchsleiter an den Schlägen des Metronoms einfach die Sekunden (oder Theilsekunden) abzählt, bis die Versuchsperson das Paarwort reproducirt und ausspricht. Auf diese einfache und genügend empfindliche Weise wird die Reproduktionsdauer ohne Chronoscop bestimmt, während der Umfang des Gedächtnisses aus der Zahl der richtigen und berichtigten Reproductionen, die Sicherheit desselben aus dem Verhältnisse der falschen zu den richtigen Reproductionen bestimmbar ist.

Bei Auffassungsversuchen werden homogene Reize bestimmter Anzahl mit bestimmter Reizdauer ($^1/_4$ Sekunden) vorgeführt und wird bestimmt,

Digitized by Google

bis zu welcher Anzahl der gleichzeitig exponirten Reize die Angaben der Versuchsperson richtig sind, und um wie viel die falschen Angaben von der thatsächliche Gesammtzahl der vorgeführten Reize differiren (Punktezählen).

Oder es werden farbige Reize vorgeführt, ein, zwei oder drei verschieden farbige Punkte bestimmter Grösse auf einmal, und das Verhältniss der richtigen Fälle zu den unrichtigen bei verschiedener Expositionsdauer zahlenmässig bestimmt (Farbenauffassung). Auf dieselben Art kann die Auffassung für sinnlose Silben, mehrsilbige Worte, mehrstellige Zahlen bei verschiedener Expositionsdauer geprüft und ausgedrückt werden.

Werden als Reize Worte angebracht, auf welche die Versuchsperson mit dem nächstsn, ihr in den Sinn kommende Worte reagiren soll, oder Rechenaufgaben (Additionen, Multiplikationen ein- oder mehrstelliger Zahlen), die sie lösen soll, so kann die Associations oder Rechendauer nach Erscheinen des Reizes durch Druck auf den Taster (Fixirung des Reizes im Spalte) mittels Abzählung der Schläge des Metronoms, wie oben die Reproduktionsdauer, in Sekunden oder Theilsekunden bestimmt werden.

All diese Versuche erlauben eine Durchführung psychologischer „Untersuchungen" an den meisten Geisteskranken ohne complicirte Apparate und ohne an den Untersuchenden, noch weniger an den Geprüften besondere Anforderungen zu stellen.

Für psychophysische „Versuche" ist am Apparat eine besondere Vorrichtung angebracht, durch welche derselbe auch zu exakten Messungen mit dem Hipp'schen Chronoscop benutzbar wird. Die Reaktionsdauer, sowie die Reproduktionsdauer kann in diesem Falle präcis, in Tausendstelsekunden festgestellt werden.

Für Untersuchungen in ärztlich- und pädagogisch-psychologischer Richtung jedoch sind die annähernden Untersuchungen ohne Chronoscop in Folge ihrer leichten Durchführbarkeit und Uebersichtlichkeit empfehlenswerther. (Ausführliche Beschreibung des Apparates und der Methodik folgt in Ziehen's Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.)

Der Apparat wurde von Herrn E. Zimmermann, Präcisionsmechaniker in Leipzig nach meinen Angaben ausgeführt.

Discussion.

Weygandt: Der neue Apparat ist vom Standpunkt des Psychiaters und Experimentalpsychologen lebhaft zu begrüssen. Wer mit den optischen Apparaten nach Römer und nach Alber gearbeitet hat, muss jubeln, dass die neue Construction mit ihrem regelmässigen, bequem regulirbaren Gang und der Möglichkeit, jedes Geräusch abzuhalten, grosse Vortheile bietet, wenn auch eine gewisse Störung, die auf der, allerdings sehr raschen Bewegung des Objekts beim Auftauchen beruht, noch nicht eliminirt ist. Vor allem für die Untersuchung der Auffassung und des Gedächtnisses ist der Apparat werthvoll, während es bei Associationsversuchen nicht so sehr darauf ankommt, mit kurzen, regelmässigen Pausen zu arbeiten, als vielmehr nach jeder Reaktion eine descriptive Analyse des Bewusstseinsvorganges vorzunehmen, wodurch die

Digitized by Google

Klassifikation der Associationsart oft erst ermöglicht wird. Sehr praktisch erscheint das Registrirschema für die Gedächtnissversuche, das eine bequeme Ablesung der verschiedenen Faktoren der Werthfähigkeit, Reproduktionstreue und Schnelligkeit erlaubt. Es steht zu wünschen, dass diese Forschungsrichtung auch in den deutschen Kliniken und Anstalten immer mehr Eingang findet.

7. Dr. M. Friedmann (Mannheim): Ueber Myelitis nach Influenza.

Die klinischen Verhältnisse der acuten Myelitis sind im Wesentlichen gut bekannt. Die mässige Vermehrung der Casuistik, welche uns die modernen Influenzaepidemien gebracht haben, führte deshalb in der Hauptsache nur nach zwei Seiten hin zu einer Erweiterung unserer Kenntnisse: erstlich lernte man eine relativ grössere Zahl heilbarer acuter Myelitiden kennen, und dies insofern als mindestens ein Drittel der publicirten Fälle mit völliger Heilung oder mässigen Defecten geendet hat. Dabei zeigten sich diese günstigen Verlaufsformen von differenter Art, entweder nämlich fand sich die Rückkehr zur Genesung primär und fast sofort nach dem Höhestadium der Lähmungen ein, oder zweitens nach einem etwa 6—9monatlichen Stadium der Blüthe, d. h. des unveränderten Fortbestehens der Lähmungen, oder drittens und nur vereinzelt sah man Spätheilungen nach 2—3 Jahren; doch ist im letzteren Falle der Uebergang in Herdsclerose zu befürchten. Zweitens ist der Influenzamyelitis eigenthümlich der ebenfalls relativ grosse Procentsatz der herdförmig begrenzten Myelitiden, welche durchweg unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse aufgetreten sind, und welche zumeist günstig verliefen, sofern nicht multiple sich folgende Herde sich ausbildeten. Dieser letzteren Categorie — — wieder ca. $^1/_3$ der Casuistik — gehören auch die drei eigenen Beobachtungen H.'s an.

Im ersten Fall, bei einer 50jährigen Dame, war 2 Wochen nach einer Influenza eine Halbseitenlähmung aufgetreten, rechts Lähmung und Anästhesie bis zur Weiche, nebst starkerhöhten Sehnen- und Hautreflexen (letztere wechselständig, so dass bei Reiz rechts das linke Bein zuckte), links Anästhesie ebenfalls bis zur Weiche. Blase und Mastdarm frei, Druckschmerz in der Lendenwirbelsäule. Nach 6—8 Wochen bedeutende Besserung; dann offenbar neuer Herd im Dorsalmark, Gürtelschmerz, motorische Lähmung auch des linken Beins, Verschlimmerung des rechten, hochgradige Muskelstarre beiderseits u. s. f., während die Gefühlsstörungen inzwischen völlig geschwunden waren. Die Pat. starb ungeheilt nach $1^1/_2$ Jahren. Im zweiten Falle, bei einem 27jährigen Kaufmann, bildete sich am 7. Tage der Influenza eine spastische Lähmung beider Beine aus, welche nur 8—14 Tage von Blasenstörung und Gefühlsabstumpfung begleitet war, und binnen zweier Wochen rasch ihren Höhepunkt mit fast absoluter Lähmung der unteren Extremitäten errreichte. Gleich darnach folgte eine beträchtliche und stetig zunehmende Besserung, sodass der Pat. bereits nach 3 Monaten wieder seinen Beruf versehen und nach 5 Monaten mehrstündige Märsche unternehmen konnte bei starkem Nachlass der Reflexsteigerung. Nach dieser scheinbar völligen Heilung trat aber wieder eine allmähliche mässige Verschlimmerung ein, namentlich

Digitized by Google

ein Nachlass der Ausdauer im Gehen, sodass bei Anfangs normaler Kraft der Beine nach $^1/_2$—1 Stunde jeweils dieselben ihren Dienst versagten. Zugleich beobachtete man stets grösste Schlaffheit der Musculatur, begleitet von hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe. Jede intercurrente Erkältungskrankheit führte ausserdem, mindestens ein halb Dutzend Mal, zu vorübergehenden Recidiven mit Parese, Schmerz in den Beinen und Gefühlsstumpfheit, und wiederholt ausserdem mit rechtsseitiger retrobulbärer Neuritis (centrales Scotom), welche 2mal wieder verschwand und das dritte Mal stabil blieb. Sehr zu bemerken war endlich die gute Wirkung blutiger Schröpfköpfe, welche am 5. Tage der Lähmung an dem empfindlichen 6. Dorsalwirbel applicirt wurden, und deren reflexherabsetzender Effect 3 Tage lang zu beobachten war. — Hier war der Herd im mittleren Dorsalmark anzunehmen.

Im dritten Fall, bei einem 42jährigen kräftigen Beamten, gestaltete sich der Verlauf sehr kurz und günstig; das Symptomenbild war eigenartig und interessant: am 13. Tage der Influenza plötzlich Urinretention, welche nach einer Woche beseitigt war; ein Tag nach dem Eintritt derselben fand sich ein höchstgradiger Schütteltremor aller 4 Extremitäten und Anfangs sogar auch des Kopfes bei allen willkürlichen Bewegungen ein, verbunden mit starker Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe und mit auf den 5. Dorsalwirbel begrenzter Spinalempfindlichkeit. Keine spontanen Schmerzen, keine Rückensteifheit, keine Gehirnsymptome, jedoch grösste Schlaffheit der Extremitätenmuskeln ohne Volumenabnahme derselben. Schon nach 4—5 Tagen lässt der Schütteltremor nach, nach 14 Tagen kann der Patient gehen und sogar etwas schreiben, die Reflexsteigerung ist beinahe vorüber. Nach 3 Wochen kann er bereits ausgehen. Bei dieser Gelegenheit acquirirte er sogleich eine frische Erkältung, welche sich zunächst durch einen heftigen schmerzhaften Krampf im Sphincter ani äussert, der nach 2 Tagen wieder beseitigt war; doch folgte nun unter Schüttelfrost eine mehrwöchentliche Pleuritis, ohne dass aber zugleich oder später die nervösen Symptome sich wieder gezeigt hätten. Der Fall ist ausgezeichnet durch den kurzen Verlauf und durch den von Reflexsteigerung begleiteten heftigen Schütteltremor, welcher an Stelle der gewöhnlichen motorischen Lähmung und verwandt mit der acuten Ataxie nach Diphtheritis (hier aber mit Verminderung der Reflexe) aufgetreten war. Auch hier muss wohl ein Herd in loco dolenti, d. h. im mittleren Dorsalmark vorausgesetzt werden, vielleicht auch nur eine toxische Wirkung des Influenzagiftes auf das Rückenmark. Ein vollkommen ähnlicher Fall scheint noch nicht beschrieben zu sein.

In allen drei Fällen wurde also — wie gewöhnlich bei der acuten Myelitis — ein sehr acutes Eintreten der Muskellähmung oder des Tremors beobachtet, sofort von Reflexsteigerung begleitet, und baldiges Schwinden bebegleitender Blasen- oder Gefühlsstörung; die Wendung zur Besserung folgte hier auf der Stelle nach der vollkommenen Ausbildung der Lähmung. Doch gestaltete sich der fernere Verlauf in jedem Falle verschieden; im ersten zeigt sich Verschlimmerung und Unheilbarkeit mit dem Auftauchen eines zweiten neuen Herdes; im zweiten folgt der scheinbar völligen Genesung ein chroni-

Digitized by Google

scher Zustand einer eigenartigen Gehschwäche mit Reflexsteigerung und grosser Recidivneigung bei intercurrenten Erkältungsaffectionen; im dritten ist die Heilung eine rasche und vollkommene. Anatomisch muss eine Veränderung innerhalb eines Herdes in den Pyramidenbahnen vorliegen, welche sich rasch in 1—2 Tagen zu beträchtlicher Intensität entwickelt, sich dann noch etwas steigert, aber darauf zu einem grossen Theile oder völlig der Rückbildung fähig ist. Da bei der acuten Encephalitis die Entwickelung der Lähmungen — soweit keine starken Hämorrhagien erfolgten — eine viel allmählichere zu sein pflegt, so liegt es nahe, auf eine dem Rückenmarke eigene Veränderung zu recurriren, und dies ist die starke Neigung der Nervenfasern desselben zu rascher und intensiver Schwellung, welche schon im ersten Stadium der Entzündungen zu erfolgen pflegt. Es wäre dann weiter zu schliessen, dass dieses „Oedem" der Nervenfasern in beträchtlichem Maasse der Rückbildung fähig ist ohne Schädigung der Faser.

8. Dr. van Oordt (St. Blasien): Ueber intermittirendes Hinken.

1. Fall: Typische Claudicatio intermittens mit Pulslosigkeit aller Beinarterien. Die bisher in der Aetiologie der Krankheit bekannten Gifte wie Alkohol, Lues und Nicotin lassen im Stich, dagegen zeigte der Kranke von Jugend auf ein reizbares Gefässsystem und ist intolerant gegen Gefässgifte wie Coffein und Digitalis. Als direct die Erkrankung auslösendes Moment kommt vielleicht ein schlechtsitzendes, die Beingefässe comprimirendes Schenkelbruchband in Betracht.

Im zweiten Fall compliciren ausgedehnte Varicen der Unterschenkel das im Uebrigen typische Krankheitsbild, bei dem die Pulslosigkeit der Beinarterien in den Popliteen beginnt. Auch hier sind weder Lues noch Alkohol oder beträchtlicher Nicotinabusus, noch Erkältungsschädlichkeiten ätiologisch anzuschuldigen, hingegen leiden der Kranke und seine Nachkommen an Venectasien seit frühen Lebensjahren.

Beide Fälle lassen demnach eine angiopathische Diathese erkennen, die unter Umständen bei Einwirkung selbst verhältnissmässig geringfügiger Anlässe (Bruchband, das die Gefässe comprimirt, mässiger chronischer Tabaksgenuss) zum Obliteriren der Beingefässe und damit zum intermittirenden Hinken führen kann. Bei Mitbetheiligung des Venensystems kann vorsichtige centripetale Bindenwicklung mit Erfolg therapeutisch verwendet werden neben der bekannten von Erb vorgeschlagenen Therapie: Jod, Strophantus, Galvanisiren und warme Bäder der Unterextremitäten und Vermeidung der vasomotorisch reizenden Mittel.

III. Sitzung, Sonntag, den 9. Juni, Vormittags 9¼ Uhr.

Vorsitzender: Geh. Rath Weigert.

Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird Baden-Baden, zu Geschäftsführern die Herren Prof. Kraepelin und Med.-Rath F. Fischer gewählt. Als Thema des Referates für 1902, mit dessen Erstattung Prof. Hoche

Digitized by Google

betraut wird, wird bestimmt: „Differential-Diagnose zwischen Epilepsie und Hysterie."

Sodann wird der Antrag von Geh. Rath Schultze berathen, der dahin geht, die Wanderversammlung in Zukunft jedesmal auf den dem Pfingsfest folgenden Sonntag zu legen.

Der Antrag wird im Prinzip abgelehnt, indem es Sache der Geschäftsführung sei, den Zeitpunkt festzusetzen; jedoch wird von der Versammlung der Wunsch ausgesprochen, im Jahre 1902 am Sonntag nach Pfingsten zu tagen.

Es folgen die Vorträge:

9. Professor Rumpf (Bonn): Ueber chemische Aenderungen des Muskels bei der Entartungsreaction.

Rumpf hat im Anschluss an einen geeigneten Fall die Frage zu beantworten gesucht, welche Vorgänge chemischer Natur in dem Muskel neben dem pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Entartungsreaction einhergehen.

Es handelte sich um einen 37jährigen Mann aus gesunder Familie, der seit Jahren täglich 3—4 Liter Wein neben wenig Bier und einigem Schnaps vertilgt hatte. Derselbe erkrankte Anfang August 1900 ganz plötzlich beim Klavierspielen mit Lähmung der Finger, welcher eine solche der Beine folgte. Am 13. August wurde er in das Krankenhaus aufgenommen.

Hier wurde neben einer geringen Affection des linken Oberlappens eine völlige Lähmung der Finger und Vorderarmmuskeln, eine Parese in dem Oberarm und Schultern, ferner eine völlige Lähmung der Nn. peronaei und tibiales und eine Parese im Cruralisgebiet und den Knie- und Hüftbeugen constatirt. Die ergriffenen Muskeln zeigten Entartungsreaction; die völlig gelähmten Muskeln waren faradisch unerregbar, in den paretischen war die Mittelform der Entartungsreaction vorhanden.

Bei diesem Patienten entwickelte sich vom 5. IX. an eine tuberculöse Meningitis, welche am 20. IX. den Tod herbeiführte.

Die Obduction bestätigte die Diagnose, das Rückenmark war intact, die N. N. radialis, ulnearis, peronaeus, poplitaeus wurden eingehend untersucht und zeigten das Bild einer Perineuritis.

Die chemische Untersuchung der erkrankten Muskeln wurde von Rumpf in Gemeinschaft mit seinem Assistenten O. Schumm durchgeführt. Zum Vergleich mit gesunder Muskulatur liessen sich die Untersuchungsergebnisse von v. Hoesslin und besonders Katz heranziehen. Als Resultat betrachtet der Vortragende Folgendes:

1. Der Fettgehalt der entarteten Muskeln war in hohem Maasse vermehrt.

2. Die Untersuchung dieses Fettes ergab einen Befund, welcher dem von Lebedeff untersuchten Darmfett am nächsten stand. Es dürfte also anzunehmen sein, dass das Fett einer Einlagerung in die entartete Muskulatur und nicht einer fettigen Degeneration des Muskels seine Entstehung verdankt.

3. Bringt [man den hohen Fettgehalt in Abzug, so zeigt der entartete Muskel eine beträchtliche Verminderung der Trockensubstanz und eine starke Vermehrung des Wassergehaltes.

Digitized by Google

4. Gleichzeitig steigt der Chlornatriumgehalt an, während der Gehalt an Kalium der Trockensubstanz entsprechend sich vermindert zeigt.

5. Der Eisengehalt der frischen Substanz ist entschieden stärker herabgesetzt als der Verminderung der Trockensubstanz entspricht, während der Gehalt an Calcium verhältnissmässig hoch, an Magnesium entsprechend vermindert ist.

10. Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.) berichtet nach kurzer Darlegung der Geschichte der Erb'schen Krankheit (Myasthenia gravis) und nach Würdigung der Verdienste Goldflam's, Jolly's, Strümpell's und Oppenheim's um diesen merkwürdigen Symptomencomplex über die wesentlichen klinischen Erscheinungen bei derselben: über die eigenartige Erschöpfbarkeit aller quergestreiften Muskeln des Körpers, die anfänglich von normaler Kraft, nach kürzerer oder längerer Thätigkeit versagen, mögen die Contractionen auf Reize des Willens, des constanten oder faradischen Stromes erfolgen.

Die neue Beobachtung von Erb'scher Krankheit betraf einen 30jährigen Schlossergehilfen, dessen Vater ein Trinker war, dessen Geschwister kränklich sind; ein Bruder soll an Herzschwäche leiden. Er selbst war früher gesund, nie luetisch inficirt, dem Missbrauch von Alkohol nicht ergeben.

In den Jahren 1896 und 1897 litt Patient, der ein sehr intelligenter und fleissiger Arbeiter war, zeitweilig an plötzlich auftretenden Schwindelanfällen, des Nachts hier und da auch an heftigem nervösen Herzklopfen mit Beklemmungs- und Angstzuständen. Auch wird seitens der Frau über einzelne wirkliche Ohnmachtsanfälle, besonders nach längeren Spaziergängen kurz vor seiner Verheirathung, die im Jahre 1898 erfolgte, berichtet.

Als Ehemann sah Patient immer elend und blass aus, ging aber trotz des durch Herzunruhe des Oefteren gestörten Schlafes regelmässig seiner Arbeit nach. Geschlechtlicher Verkehr führte zur Erschöpfung; er klagte ferner über Magendruck, über Kopf- und Rückenschmerzen, Verstopfung und Schwindelempfindungen. Die Frau abortirte nach dreimonatlicher Schwangerschaft.

Im Juni 1900 machten sich Schwierigkeiten beim Erheben der Arme bemerkbar; im Juli trat wieder eine bedrohliche Herzschwäche beim Spazierengehen ein; zu gleicher Zeit fiel eine Lähmung des rechten oberen Augenlides auf.

Diese Erscheinung führte ihn in die Behandlung des Frankfurter Augenarztes Dr. Carl.

Dr. L. sah den Kranken Ende August des vorigen Jahres und fand eine Ptosis des rechten Auges, die beim häufigen lebhaften Augenzwinkern zunahm und dann auch auf das linke Auge überging, eine Pupillendifferenz, eine hochgradige Erschöpfbarkeit der Kau- und Kehlkopfmuskeln: bei längerem Lesen ward er leicht heiser, beim Singen sang er gleich zu tief. — Der rechtsseitige Gaumenbogen erschien enger als der linke. Auch fand sich eine strumöse Anschwellung wesentlich im rechten Lappen der Schilddrüse. Die Myasthenie trat besonders deutlich zu Tage bei der Action der beiden Deltoidei, die nach

Digitized by Google

mehrmaliger Contraction bald matter wurden, nach weiteren und wiederholten Hebungen des Armes ihre Thätigkeit einstellten.

Während wir in der Dr. Carl'schen Klinik die eben geschilderten Erscheinungen von Erschöpfung der bulbären und Extremitätenmuskeln, die sich, wie Patient angab, am Abend in ihrer Ausdauer ganz beträchtlich verschlechterten und dann fast paretisch erschienen, gemeinsam feststellten. trat ein schwerer Anfall von Herzschwäche bei dem Patienten ein. Er war denen analog, über die seine Umgebung uns schon berichtet hatte: Patient wurde todtenbleich und klagte über Rauschen im Kopfe. Es kam zur tiefen Ohnmacht, Kühle der Extremitäten, Sinken des Pulses von 72 auf 40. Die Pulswelle war klein, dünn und setzte aus. Nach 5 Minuten erholte sich Patient wieder. Wir nahmen an, dass sowohl die psychische Erregung, wie die musculäre Ueberanstrengung in den Armen und ihre auch von anderen Autoren beschriebene reflectirende Rückwirkung auf andere Körpermuskeln — hier auf den Herzmuskel — zur Herzschwäche (Herzmyasthenie) geführt hatte. Auf Grund dieses Ereignisses waren wir sehr vorsichtig und sahen von weiteren Experimenten ab. Die Psyche, Sensibilität, Ernährung der Muskulatur, Blasen-, Mastdarmfunction, Lungen und Nieren hatten wir frei gefunden. Auch Glykosurie fehlte.

Als wir uns einig waren über das Bestehen einer Erb'schen Krankheit, und zwar in ihrer schwersten Form, wurde dem Patienten völlige Bettruhe bei geeigneter Diät, Jodkali, später Arsenbehandlung anempfohlen. — Er führte diese Maassnahmen auch 4 Monate mit einem gewissen Erfolge durch. Denn er nahm dabei 12 Pfund zu. Acht Tage vor Weihnachten des vergangenen Jahres ging er wieder zur Arbeit, da die Extremitäten ausdauernder und kräftiger geworden zu sein schienen. Er that leichte Handreichungen und führte zumeist nur die Aufsicht über andere Arbeiter. Aber auch diese geringfügige Thätigkeit musste er schon nach 4 Wochen einstellen, da Schwäche der Zungen- und Schluckbewegungen sich geltend machten, beim Treppensteigen die Beine kaum zu heben waren und ihm oft der Athem ausging.

Am 16. Januar d. J. wurde er bettägerig. Nacken- und Rumpfmuskeln wurden paretisch. Er konnte sich nicht mehr aufrichten. Die Schluckbeschwerden steigerten sich in hohem Maasse. Er sprach näselnd. Linke Pupille war > R. Der Puls war dünn und frequent. Mehrmals am Tage, zumeist bei Versuchen, sich im Bett aufzurichten oder umzuwenden, kam es zu bedrohlichen Collapserscheinungen.

Auf Druck waren die Muskeln nirgends schmerzhaft. Myasthenische Reaction. Erschöpfung nach einigen faradischen und galvanischen, kurz hintereinander folgenden Reizungen aber war sehr ausgesprochen. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit in den schlaff anzufühlenden Deltoideusmuskeln war sehr deutlich. Es bestand colossale Myasthenie aller Arm- und Beinmuskeln. Ende Januar brach Patient bei jedem Versuche, zu stehen oder zu gehen, wegen cardialer und locomotorischer Schwäche zusammen.

Anfang Februar kam es zu beschleunigter Athmung bei Anspannung

Digitized by Google

aller respiratorischen Hülfsmuskeln, zur Parese des Zwerchfells und der Intercostales; die Exspiration wurde kraftlos. Ein zäher, trockener, festsitzender Schleim machte dem Patienten namenlose Beschwerden. Die Opression war bejammernswerth!

Bei vollem Bewusstsein erlag der Kranke am 6. Februar 1901 diesen kläglichen Krankheitserscheinungen, die trotz 4jährigen Bestehens auf die motorische Sphäre beschränkt geblieben worden waren, und gegen welche die ärztliche Kunst sich als völlig machtlos erwiesen hatte.

11. Geh.-Rath Weigert (Frankfurt a. M.) giebt einen pathologisch-anatomischen Beitrag zur Erbschen Krankheit. (Myasthenia gravis.)

Bei der Sektion des von Herrn Dr. Laquer geschilderten Falles von Myasthenia gravis fanden sich, abgesehen von einer Aspirationspneumonie, die ja nur eine finale Bedeutung hat, alle Organe bis auf eins für das blosse Auge in ganz normalem Zustande. Am Gehirn war die Pia mater etwas blutreich, der Duralsack des Rückenmarks enthielt reichliche Flüssigkeit; das Rückenmark selbst zeigte, namentlich in seinem Brust- und Lendentheil schon ausgesprochene cadaveröse Erweichung, aber etwas Pathologisches fand sich für das blosse Auge weder in ihm, noch im Gehirn, noch auch in den peripherischen Nerven. Das Gleiche gilt für die Muskeln. Hingegen fand sich im vorderen Mediastinum, dem oberen Abschnitte des Herzbeutels dicht anliegend, also an der Stelle der Thymusdrüse, eine 5 cm lange und breite, etwa 3 cm dicke, von aussen röthlich erscheinende Masse. Sie hing zwar innig mit dem Herzbeutel zusammen, die Innenfläche desselben war aber im Gegensatz zu ähnlichen Fällen ganz glatt. Ebenso waren die benachbarten grossen Venen, speciell die Vena cava superior in diesem Falle ganz frei. Von der linken Lunge war ein Zipfel an die tumorartige Masse festgewachsen. Die Oberfläche der Geschwulst, wie wir das Gebilde vorläufig nennen wollen, war nur nach rechts hin höckrig, sonst glatt. Auf dem Durchschnitt war das Gewebe derselben theils dunkel, theils hellroth, aber überall, namentlich in den hinteren Abschnitten, mit weissen Knoten durchsetzt. Die Consistenz war derb, nur nach links hin weich.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwulst fanden sich dem makroskopischen Anblick entsprechend reichliche freie Blutmassen, in die aber theils grössere, theils kleinere Gewebsinseln eingesprengt waren. Diese letzteren bestanden zum allergrössten Theile aus kleinen Zellen, welche sehr wenig, im Balsampräparate vielfach anscheinend gar kein Protoplasma hatten, und die einen einzigen runden, chromatinreichen Kern besassen. Es sind das also lymphoide Zellen, die auch in der normalen Thymus die Hauptmasse darstellen. Spärlicher waren protoplasmareiche, mit grossem, blassem Kern versehene, sogenannte epithelioide Gebilde, die hier und da kleinere Zellen eingeschlossen hatten (Makrophagen), wie man solche ebenfalls in der normalen Thymus antrifft. Endlich sah man auch die bekannten, perlkugelartig geschichteten Zellmassen, die sogenannten für die Thymusdrüse besonders characteristischen Hassal'schen Körperchen.

Digitized by Google

Wenn auch, wie erwähnt, die grossen Venen von Tumormassen in diesem Falle frei gefunden wurden, so war doch das für die kleinen mikroskopischen Venen innerhalb des Tumors nicht zutreffend, wie sich nach Färbung der elastischen Fasern mit Leichtigkeit erkennen liess. An mehreren solchen Gefässen war die Wand partiell zerstört und von den Tumorzellen durchwachsen, das Lumen bis auf einen geringen Blutrest von jenen Zellen ausgefüllt. Merkwürdiger Weise fanden sich solche Zellen auch in einigen kleineren Arterien reichlich vor.

Besonderes Interesse nahmen aber die mikroskopischen Befunde an den makroskopisch ja normal erschienenen Muskeln in Anspruch. An vielen Stellen des Perimysium externum und internum, hier und da in schmalen Zügen zwischen die Muskelfasern selbst eindringend, sah man verbunden mit (mikroskopischen) freien Blutmassen reichliche Zellanhäufungen, die, um es kurz zu sagen, den in der Thymusgeschwulst geschilderten glichen. Auch hier waren die kleinen lymphoiden Zellen diejenigen, welche die Hauptmasse bildeten, während die grösseren epitheloiden nur spärlich vorhanden waren. Die Hassal'schen Körperchen fehlten ganz. Ausnahmsweise sah man die Zellen auch in Räumen, die durch ihre Endothelbegrenzung als Capillaren zu erkennen waren. Im Bereiche der Zellmassen waren die Bindegewebs- und die elastischen Fasern vielfach rareficirt. Die Muskelfasern selbst zeigten eine schöne Querstreifung, nur hier und da waren vereinzelte Faserstücke, die in die eingelagerten Zellmassen hineinragten, ohne solche.

Vom Centralnervensystem wurde der oberste Theil des Halsmarks, die Medulla oblongata, Pons, Vierhügel und Stücke vom Grosshirn mit negativem Erfolge untersucht. Die Markscheidenfärbung gelang überall gut, die Neurogliafärbung wenigstens am Halsmark und der Medulla oblongata genügend, an den anderen Theilen dem Zustand der Stücke bei der Sektion entsprechend nur mässig gut. Für die klassische Nissl-Methode war die Vorbehandlung nicht geeignet gewesen. In der Pia mater der Medulla oblongata war hier und da in den Maschen freies Blut zu sehen, aber ohne Zellanhäufungen. Vielleicht ist dieses nur beim Zerschneiden der Stücke da hineingerathen.

Dass die abnorme Gewebsmasse im vorderen Mediastinum von der Thymus abstammt, unterliegt bei der Lage und der mikroskopischen Structur derselben auch nicht dem geringsten Zweifel. Man kann ferner auch wohl mit Bestimmtheit sagen, dass diese Thymusveränderung ein Tumor ist, denn einmal ist für einen durch Blutung vergrösserten persistenten Thymusrest die Gewebsmasse auch nach Abzug der Blutungen doch zu massig, sodann aber zeigt das Hineinwachsen der Zellen in die Blutgefässe nicht nur einen Tumor überhaupt an, sondern sogar einen bösartigen. Unter diesen Umständen gewinnen auch die Veränderungen in den Muskeln ein besonderes Interesse.

Bei diesen handelt es sich nämlich nicht um einfach „entzündliche“ Processe. Gegen diese spricht der fast vollständige Mangel an polymorphkernigen Leukocyten von echten Fibroblasten, und neuem Bindegewebe. Auch im Leben war ja nichts vorhanden, was auf eine Muskelentzündung hingedeutet

Digitized by Google

hätte. Hingegen hatten die Zellen ganz denselben Charakter, wie die in der Thymusgeschwulst; sogar die Neigung zu Blutungen bestand ebenfalls. Dass die Hassal'schen Körperchen fehlten, ist nicht nur nicht zu verwundern, sondern einer allgemeinen Regel bei bösartigen Thymustumoren entsprechend, die in ihren Metastasen niemals, nach meinen Erfahrungen wenigstens, Hassal'sche Körperchen aufweisen. Wir dürfen daher die Zellanhäufungen wohl als Muskelmetastasen des (bösartigen) Thymustumors auffassen.

Da nur die genannten Muskeln und Theile des Nervensystems untersucht worden sind, so kann man nicht wissen, ob das Mikroskop nicht auch noch an anderen Körpertheilen Metastasen aufgedeckt hätte, oder ob diese sich nur in den Muskeln localisirt haben, wie gewisse Krebse sich unter Umständen metastatisch nur in Knochen localisiren. Eine allgemeine Regel für bösartige Thymustumoren ist das übrigens nicht. Die grossen Mediastinaltumoren, die meiner Ansicht nach auch von der Thymus ausgehen (vgl. die Heidelberger Dissertation von Fritz Grandhomme, die unter Weigert's Leitung gemacht ist) sind ja auch sehr bösartig. Sie greifen nicht nur auf den Herzbeutel, das Herz u. s. w. über, sondern durchwachsen sehr gern auch die grossen anliegenden Venen, namentlich die Vena cava superior, die sie verengern oder ganz verschliessen. Ausserdem geben sie auch zu Metastasen Veranlassung, die aber eben nicht die Muskeln bevorzugen. Freilich unterscheiden sich diese grossen Thymustumoren auch in ihrem mikroskopischen Bau von dem hier geschilderten Falle, und so wäre immer noch die Möglichkeit vorhanden, dass gerade gewisse Thymustumoren in ihren Metastasen speciell die Muskeln befallen. Darüber müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Dass so reichliche Anhäufungen fremder Zellen nicht ohne Einfluss auf die Muskelfunction sein konnten, ist wohl anzunehmen gestattet. In welcher Richtung und durch welche Momente aber diese Einflüsse stattgefunden haben (biologisch-chemisch oder mechanisch-circulatorisch), ist ganz ungewiss. In jedem Falle ist aber doch dieser erste positive Muskelbefund, der bei einem von fachmännischer Seite diagnosticirten Falle von „Erb'scher Krankheit" erhoben wurde, von einem gewissen Interesse.

Auch die Combination der Myasthenia gravis mit einer Erkrankung der Thymusdrüse ist bemerkenswerth, zumal es sich hier nicht um ein so ganz vereinzeltes Zusammentreffen einer Thymusgeschwulst mit einer dunklen neuromusculären Erkrankung — um diesen ganz allgemein gehaltenen Ausdruck zu brauchen — handelt. So erwähnt Oppenheim in seiner Monographie über die Myasthenia gravis auf S. 129 einen von ihm selbst beobachteten, als „zweifelhaft" bezeichneten Fall (No. 5), bei dem Hansemann ein Lymphosarcoma grandulae thymicae post mortem fand. Ich selbst hatte ferner einige Zeit, bevor der hier geschilderte Fall zur Obduction kam, Gelegenheit, einen im Leben durchaus unklar gebliebenen Fall zu beobachten, der hierher gehört. Es handelte sich um einen 35jährigen Mann, bei dem,

Digitized by Google

wie sich nachträglich herausstellte, die Diagnose zwischen Hirntumor, Bulbärparalyse, vielleicht sogar Myasthenia gravis geschwankt haben soll. Uns war von dem den Kranken zuletzt behandelten Arzte die Diagnose „Bulbärparalyse" mitgetheilt worden, aber in der Medulla oblongata war auch microscopisch nichts Pathologisches zu finden. Hingegen zeigte sich hier ebenfalls ein Mediastinaltumor von ähnlicher Beschaffenheit, wie in dem von Dr. Laquer beobachteten Falle. Mit Rücksicht auf den Befund in den Muskeln bei dem letzteren wurden dann noch nachträglich in dem anderen Falle die zufällig am Sammlungspräparate darangebliebenen Muskeln microscopisch untersucht, aber es wurden keine Zellherde in ihnen gefunden. In dem Falle Oppenheim (No. 5) sind Muskeln überhaupt nicht zur Untersuchung gelangt.

Es ist übrigens auch denkbar, dass die Zellanhäufungen in den Muskeln keine conditio sine qua non für das Zustandekommen von Bewegungsstörungen bei Thymuserkrankungen darstellen, sondern dass hier wieder jene dunklen intermediären Stoffwechselprodukte eine Rolle spielen, die in neuerer Zeit so viel von sich reden gemacht haben. Freilich hätten wir uns bei der Thymus diese räthselhaften Einflüsse genau umgekehrt zu denken, wie etwa bei der Schilddrüse. Während bei dieser die Anwesenheit zum mindesten eines genügenden Restes der Drüse für die normalen entsprechenden Punktionen nothwendig ist, wäre bei der Thymus gerade die Abwesenheit oder Geringfügigkeit des normalen Gewebes nach Abschluss des Wachsthums für die Gesundheit erforderlich. Eine hypertrophische Thymus ist übrigens auch bei kleinen Kindern vom Uebel. Ob aber alle Thymustumoren diesen Ueberschuss von normalem Gewebe enthalten, ist durchaus nicht sicher, und es muss weiteren Beobachtungen vorbehalten werden, hierüber ins Klare zu kommen.

In keinem Falle möchte ich, auch abgesehen von den erwähnten vielen Unklarheiten, glauben, dass etwa jetzt schon das Räthsel der Erb'schen Krankheit definitiv gelöst sei.. Man könnte daran denken, dass gerade nur eine bestimmte Gruppe von Fällen aus diesem dunklen Gebiete mit unserem Falle übereinstimmte. Vielleicht werden sich solche Fälle, wenn erst einmal die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt ist, noch öfter finden, so dass es möglich sein wird, die Gruppe genauer abzugrenzen und in ihrer Pathogenie zu würdigen.

12. Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg): Ueber die Regeneration peripherischer Nervon.

Meine Herren! Im Laufe der neunziger Jahre des verflossenen Jahrhunderts hatte sich die Neuronlehre dahin entwickelt, dass sie folgendes behauptete: 1. Ein Neuron ist die anatomische Einheit von Ganglienzelle, Protoplasmafortsätzen und Axenfortsatz nebst Endverzweigung. Die einzelnen Neurone stehen nur durch Contiguität mit einander und ihren eventuellen peripherischen Endorganen in Verbindung. 2. Jedes Neuron ist eine functionelle Einheit. 3. Jedes Neuron ist eine pathologische Einheit, d. h. bei Verletzung des Neuron greifen die pathologischen Veränderungen nicht über die Grenzen des Neurons herüber und eine eventuelle Wiederherstellung kann nur von dem

Digitized by Google

kerntragenden Theil, der Ganglienzelle der alten Autoren, ausgehen. 4. Das Neuron ist eine entwicklungsgeschichtliche Einheit, es geht mit allen seinen Theilen aus einer einzigen Embryonalzelle, einem Neuroblasten, hervor und stellt auch im adulten Zustand nur eine einzige Zelle dar.

Der erste Punkt ist durch die Untersuchungen von Apáthy als falsch erwiesen, indem er zeigte, dass zwischen den einzelnen Neuronen direkte Verbindungen auf dem Wege der Primitivfibrillen (Neurofibrillen) bestehen. Die physiologische oder funktionelle Einheit des Neurons muss bestritten werden, nachdem ich bei Carcinus Maenas gezeigt habe, dass das Nervensystem auch ohne Ganglienzellen seine Funktion auszuüben im Standei st. Ich kann mir eine funktionelle Einheit immer nur so vorstellen, dass alle Theile der Einheit zu der einheitlichen Funktion nothwendig sind. Nimmt man einer Kanone den Verschluss oder einer Uhr das Pendel oder ein Rad fort, so ist in beiden Fällen die Einheit gestört und die Funktion sofort unmöglich. Da die Funktion des Neurons nicht sistirt, wenn man ihm den der Masse nach grössten Theil, den Zellkörper, fortgenommen hat, so ist es eine funktionelle Einheit nicht. Im übrigen geht die Unmöglichkeit der Annahme einer funktionellen Einheit im Neuron auch ohne weiteres aus der Betrachtung des Fibrillenverlaufs in einer Wirbelthierganglienzelle hervor, wenn man die berechtigte Annahme macht, dass die Fibrillen das Leitenende sind. — Wie steht es nun mit der pathologischen Seite der Neuronlehre? Sie wird ja von denjenigen Autoren, die gewillt sind, die Errungenschaften der letzten Jahre ernstlich zu prüfen und nicht einfach als angenehmen Detailschmuck dem Schema einzuverleiben, als der Hauptstützpunkt für ihre Richtigkeit bezeichnet. — Nissl hat schon in seinem Vortrag in Aachen an dem Beispiel der motorischen Bahn gezeigt, dass die Erfahrungen der Pathologie doch keine so ganz sichere Stütze für die Neuronentheorie abgeben. Weitere Einwände ergeben sich aus der längst bekannten Thatsache, dass verschiedene sicher nicht zum verletzten Neuron gehörigen Endorgane von dem pathologischen Prozess nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven ergriffen werden. Das sind ausser den Muskeln und Drüsen vor allen die „Schmeckbecher" der Papillae circumvallatae und foliatae.

Bei Muskeln und Drüsen folgt die Degeneration nicht prompt auf die Durchschneidung; es bleibt einem dort auch immer der Ausweg, die Degeneration als eine Inactivitätsatrophie hinzustellen. Beides verhält sich bei den Schmeckbechern anders. Nach den Resultaten von Vintschgau und Hönigschmied (die mehrfach bestätigt sind) sind die Schmeckbecher beim Kaninchen 2—3 Wochen nach Durchschneidung des Glossopharyngeus vollständig von der Bildfläche verschwunden und Veränderungen der Zellen lassen sich schon erheblich früher constatiren. Dass es sich hier um Inactivitätsatrophie handelt, wird schwerlich jemand behaupten wollen, da die Schmeckbecher ihre Reize nach wie vor erhalten. Da es sich nun nach den übereinstimmenden Resultaten mehrerer Untersucher in den Schmeckbechern um Zellen handelt, an denen die Nervenfasern durch Anheftung enden, so sehen wir hier deutlich, dass der pathologische Process durchaus nicht an der Grenze des Neurons Halt macht. Wenn wir in den Centralorganen ein Uebergreifen des patholo-

Digitized by Google

gischen Processes auf ungeschädigte Neurone nicht nachweisen können, so möchte ich es nach derartigen Befunden an der Peripherie doch nicht für ausgeschlossen halten, dass dies nur in der Unvollkommenheit unserer Methoden seinen Grund hat.

Ich habe nun aber noch andere sehr viel gewichtigere Gründe gegen die Beweiskraft der pathologischen Veränderungen anzuführen: Nach der Neuronenlehre (die hier nur das alte Waller'sche Gesetz in neue Worte gekleidet hat) soll ein Axencylinder (Nervenfaser) der Degeneration anheimfallen, wenn er von seiner Ganglienzelle (hier wenden nämlich auch die überzeugtesten Neuronisten genau, wie ich es es im Carcinus Maenas gethan habe, das Wort Ganglienzelle in dem alten Sinne nur für den kerntragenden Theil des Neurons an) getrennt wird, und er soll sich nur durch Auswachsen von dieser Ganglienzelle aus regeneriren können. Die Ganglienzelle soll das „nutritorische Centrum" des ganzen Neurons sein. Soweit meine auf diesen Punkt in Gemeinschaft mit Dr. Mönckeberg und Dr. Merzbacher gerichteten Versuche reichen, ist der erste Theil des Satzes für die peripheren Nerven allerdings richtig. Wo und wie man auch einen Nerven unerbricht, ob bei jungen oder alten Thieren, immer fällt das periphere Ende der Degeneration anheim. Der zweite Theil des Satzes ist aber falsch. Schon von verschiedenen Autoren (Huber, v. Büchner u. s. w.) ist in den letzten Jahren angegeben worden, dass die Kerne und das Protoplasma der Schwann'schen Scheiden wesentlich bei der Regeneration des peripheren Nerven betheiligt sei, dass seine Axencylinder nicht vom centralen Ende auswüchsen, sondern sich unter dessen Einfluss aus dem gewucherten Protoplasma der Schwann'schen Scheide herausdifferenziren.

Ich habe nun nicht wie diese Autoren einfache Durchschneidungen ausgeführt, sondern durch geeignete Maassnahmen die Verheilung des centralen und peripheren Stumpfes verhindert und dann den ganz sich selber überlassenen peripheren Stumpf der Untersuchung unterworfen: Bei erwachsenen Hunden und Kaninchen wuchert nach Vollendung der Degeneration und vollständigem Verschwinden des Axencylinders das Protoplasma der Schwann'schen Scheiden. Aus dem so entstehenden, continuirlichen Protoplasmaband differenzirt sich innerhalb 6—9 Monaten ein axialer Strang und eine periphere Scheide heraus. Im axialen Strang sind keine Primitivfibrillen nachzuweisen; die Scheide enthält kein Myelin; Leitungsfähigkeit fehlt. Jedenfalls verändert sich aber das Endbild der Degeneration so, dass der Nerv dem normalen wieder ähnlicher wird; es zeigt sich eine partielle Regeneration. — Anders ist es bei jungen Thieren, bei denen ja, wie bekannt, die Regenerationskraft aller Gewebe erheblich viel stärker ist als bei Erwachsenen. Hier kann — bei verhinderter Zusammenheilung! — die Regeneration eine vollständige werden. Ich verfüge vorläufig über 5 Fälle, 4 von jungen Hunden, 1 von Kaninchen. In den 3 besten Fällen war die Regeneration nicht nur eine anatomische, sondern auch eine physiologische; d. h. ich war im Stande durch schwache Inductionsreize, welche noch lange nicht genügten, um die Muskeln direct zu reizen, ausgiebige Contractionen der Waden- und Fussmusculatur

Digitized by Google

vom peripheren Stumpf des Ischiadicus aus auszulösen. (Der Ischiadicus wurde wegen des Mangels an anatomisch feststellbaren Anastomosen zu den Operationen gewählt). Bewegungen der gleichen Muskeln waren vom centralen Ende des Nerven, das in einer Entfernung von 4—5 cm stumpf endete, nicht auszulösen. Der regenerirte Stumpf bildete also gewissermaassen mit den zu ihm gehörigen Muskeln ein Wesen für sich; dem Gesammtorganismus kam die Regeneration des peripheren Stumpfes in keiner Weise zu Gute, was wohl kaum erwähnt zu werden nothwendig ist. Makroskopisch sichtbare Verbindungen zwischen dem centralen und peripheren Stumpf zeigten sich nicht. Die genaue Untersuchung des peripheren Stumpfes, der mit dem umgebenden Bindegewebe herausgenommen wurde, zeigte, dass der Nerv centralwärts stumpf endete. In den so ohne Einfluss des Centrums regenerirten Nervenstümpfen fanden sich neben einer grösseren oder geringeren Zahl markloser Fasern andere, die alle Charaktere einer normalen Nervenfaser besassen: Schwann'sche Scheide, Markscheide und Axencylinder mit deutlichen Primitivfibrillen. Auf die genaueren histologischen Details kann ich hier nicht eingehen.

Es geht aus diesen Versuchen mit Sicherheit hervor, dass die Fasern der peripheren Nerven sich unter günstigen Bedingungen unabhängig von ihrer Ursprungszelle regeneriren können, dass ihnen eine bisher unerkannte Selbstständigkeit zukommt, welche der Lehre von der trophischen Function der Ganglienzelle widerspricht. (Schon von Phillippeaux und Vulpian wurden an jungen Thieren ähnliche Befunde erhoben; jedoch nahm Vulpian für seine Person in einer späteren Arbeit die daraus gezogenen Schlüsse zurück).

In ein noch zweifelhafteres Licht wird diese Lehre durch folgenden Versuch gerückt:

Durchschneidet man einen solchen Nerven, der sich aus sich selber (also ohne Betheiligung der Ursprungszellen) regenerirt hat und der in keiner Verbindung mit dem Rückenmark steht, zum zweiten Mal, so degenerirt nur das periphere Ende, während das centrale Ende (welches centralwärts stumpf zwischen den Muskeln endet) erhalten bleibt. Hieraus ergiebt sich, dass es bei der Durchschneidung eines normalen Nerven nicht, wie man bisher bestimmt behaupten durfte, die Abtrennung von einem in der Ganglienzelle gelegenen trophischen Centrum ist, was den peripheren Stumpf zur Degeneration bringt, und dass es nicht die Verbindung mit eben diesem trophischen Centrum ist, was den centralen Stumpf vor der Degeneration bewahrt, sondern dass wir es hier mit uns bisher unbekannten und unverständlichen Unterschieden zwischen dem relativen Verhältniss von distal und proximal zu thun haben.

Danach können also auch die pathologischen Verhältnisse nicht mehr als Stütze der Neuronentheorie in Anspruch genommen werden.

Wenn es auch Fälle giebt, in denen die Regeneration eines Gewebes nicht in derselben Weise erfolgt, in der es bei der normalen Entwickelung entstand, so ist dies vorläufig doch nur als Ausnahme zu betrachten. Es

Digitized by Google

musste daher die augenblicklich herrschende Ansicht von der Entwickelung der peripheren Nerven einer erneuten Prüfung unterworfen werden, nachdem ich erkannt, dass die Regeneration der Nerven sich nicht im Sinne dieser Ansicht verhält. Bekanntlich basirt die Meinung, dass sich die motorischen und sensiblen Nervenfasern als sehr lange Fortsätze der Vorderhornzellen einerseits und der Spinalganglienzellen andererseits entwickeln und nicht wie andere meinten, multicellulären Ursprungs sind, in der Hauptsache auf den Arbeiten von His. Wer diese Arbeiten unbefangen prüft, wird sich dem nicht verschliessen können, dass sie einen Beweis für die angeführte Anschauung in keiner Weise erbringen. Um sie zu beweisen, wäre es nöthig, zu zeigen, dass auf dem ganzen Wege von der Ganglienzelle bis an die Peripherie nirgends eine andere Zelle in genetische Beziehungen zur werdenden Nervenfaser tritt. dass z. B. auch die Neurofibrillen des späteren Axencylinders vom Neuroblasten aus entstehen. Dies ist nicht geschehen und die Möglichkeit, diesen Nachweis zu führen, muss bei unseren heutigen Mitteln als ein Ding der Unmöglichkeit bezeichnet werden. Dagegen ist eine einzige Thatsache, welche zeigt, dass noch andere Zellen an irgend einem Ort der Nervenbahn zu ihrer Entwickelung beitragen, geeignet, die ganze Hypothese umzustossen. Ferner ist zu berücksichtigen, dass schon lange der His'schen Ansicht widersprechende Untersuchungen von Balfour, Beard, Dohrn, Kupfer u. A. vorlagen. Wenn diese mindestens gleichwerthigen Untersuchungen nicht im Stande waren, der allgemeinen Annahme der His'schen Hypothese entgegenzuwirken, so liegt dies einerseits an der bescheidenen Zurückhaltung, mit der diese Autoren auftraten, andererseits daran, dass die Hauptagenten für die His'sche Ansicht nie diese Ansicht und die ihr zu Grunde liegenden Befunde einer genauen Prüfung unterwarfen. Wer die His'schen Abbildungen betrachtet, auch die, welche direct nach dem Präparat entworfen sind, wird nicht leugnen können, dass es sich nur um Schemata handelt. Und selbst aus diesen Schemata leuchtet die Hypothese durchaus nicht hervor. — Die Sichtbarkeit von peripheriewärts gerichteten Ausläufern an den Neuroblasten und der Mangel an Zellen in den ersten Nervenanlagen sind His's Hauptstützpunkte. Für den ersten Punkt fehlen die Zwischenstadien zwischen Neuroblasten mit kurzen und langen Ausläufern, dem zweiten Punkt widerspricht seine eigene Abbildung (Arch. f. Anat. u. Phys. 1883. Taf. V. Fig. 3.), auf welcher man deutliche Zellen in der Nervenanlage sieht.

Auch die schöne Arbeit von Harrison, welche Lenhossek mit einer Warnung, nur ja die Neuronentheorie nicht aufzugeben, vor Kurzem im „Neurologischen Centralblatt" referirt hat, beweist nichts. Hier findet sich neben Neuroblasten, deren Ausläufer das Rückenmark noch garnicht oder kaum verlassen hat, nur einer, dessen Fortsatz etwa bis zur Mitte des Myotoms zu verfolgen ist. Ueber die späteren Stadien und die Verhältnisse ausserhalb des Rückenmarks findet sich garnichts. Auch die Angabe von Gurwitsch, dass die Nerven zu einer gewissen Zeit keine Zelle enthielten, beweist nichts, da er nicht gezeigt hat, dass dies von Anfang an so ist, und da, wie wir später sehen werden, thatsächlich in der späteren Entwickelung derartige Bilder

Digitized by Google

vorkommen können. Ich habe nun an dem bequemsten Object, dem Hühnchen, folgende mit der His'schen Hypothese garnicht harmonirenden Verhältnisse constatiren können.

1. Zu einer Zeit, wo noch keine Nervenfasern das Rückenmark verlassen haben (2 Tage und 12—16 Stunden), ist die Localität, an der später die Fasern auftreten, gekennzeichnet durch Zellreihen, welche vom Rückenmark bis zum Myotom und noch weiter zu verfolgen sind. Die erste Anlage der Nerven besteht also aus Zellen, wie dies auch von Balfour, Dohrn und Beard bei den Haien und von Kupfer für Petromyzon gefunden ist. Woher diese Zellen stammen, ist für die vorliegende Frage ziemlich gleichgültig.

2. Wenn die ersten vom Rückenmark austretenden Fasern zur Beobachtung kommen, findet man auch immer schon am Myotom primitive Nervenfasern. Die Zahl der Fasern ist entweder am Rückenmark und am Myotom gleichgross, oder man findet an der Peripherie mehr als am Austritt aus dem Rückenmark. Dies ist leicht zu übersehen, so lange es sich nur um wenige Fasern in einer Wurzel handelt (2—15 Fasern), (Mitte und Ende des dritten Tages). Dieser Befund spricht dagegen, dass die primitiven Nervenfasern vom Rückenmarks auswachsen und deutet darauf hin, dass sie auf der ganzen Linie ungefähr gleichzeitig entstehen. Die mit der Golgi'schen Methode erzeugten Bilder tragen einmal alle Fehler der Methode an sich, sind aber hauptsächlich deswegen werthlos, weil „Wachsthumskeulen" erst zu einer Zeit in der Nähe des Rückenmarks beobachtet werden, wo schon längst Fasern ganz weit an der Peripherie mit anderen Methoden sichtbar sind.

3. Mit derselben Deutlichkeit, mit der man Ausläufer der Neuroblasten aus den motorischen Wurzeln heraustreten sieht, bemerkt man die centralen Ausläufer derjenigen bipolaren Zellen der primären Nervenanlage, welche in der Nähe des Rückenmarks liegen, in das Rückenmark weit hineinstrahlen. (Auf Stadien von 2 Tagen 16 Stunden bis zu Stadien von 5 Tagen.) Aus solchen Bildern könnte man ebenso gut folgern, dass die peripheren „Nervenzellen" die Nervenfasern bis zur Ganglienzelle heran bilden, wie das umgekehrte. Nicht selten kann man einen directen Uebergang des Ausläufers eines Neuroblasten in den einer primären „Nervenzelle" constatiren.

4. Schon auf frühen Stadien sieht man innerhalb der langgestreckten primären Nervenzellen primitive Nervenfasern und zwar häufig mehrere, besonders in Stadien vom Anfang und der Mitte des vierten Tages. Andere liegen ausserhalb aber dicht an den Zellen, so dass es den Anschein hat, als ob die gebildeten Nervenfasern (gerade wie Bindegewebsfasern von den Bindegewebszellen) aus dem engeren Zellverband herausgeschoben würden. Dies setzt allerdings voraus, dass die Grenze der Zelle dort liegt, wo wir keine Protoplasma mehr färben können. Mir scheint dies unwahrscheinlich und ich glaube, dass auch noch diese Fasern in dem dickeren Zellplasma liegen, das nur nicht mehr die genügende Dichtigkeit hat, um färbbar zu sein. Jeden-

Digitized by Google

falls sprechen diese Bilder dafür, dass die primitiven Nervenfasern vom Centrum bis zur Peripherie innerhalb einer ganzen Reihe mit einander verbundener Zellen entstehen.

5. Die Nervenzellen vermehren sich nur aus sich heraus durch Karyokinese. Eine Einwanderung von Zellen findet, so weit ich sehe, nicht statt. Diese Zellvermehrung ist bis zum Ende des 5. Tages nicht sehr stark und, da die Zellen die Axencylinder hauptsächlich auf der nach der Mitte der Nervenanlage zugekehrten Seite ausscheiden, so kommen am 5. Tage Nervenstrecken vor, welche in der Mitte fast zellfrei sind. Die Bildungszellen liegen eben rings herum. Die Vermehrung der Zellen durch Karyokinese wird vom 5. Tage an sehr viel stärker. Dabei werden dann die Beziehungen der Kerne zu den Fasern wieder augenfälligere, bis schliesslich am 7.—9. Tag alle primitiven Nervenfasern mit Kernen reichlich besetzt sind. Zu dieser Zeit fängt die Differenzirung der primitiven Fasern an, d. h. der wichtigste Theil des Axencylinders, die Neurofibrillen, entsteht erst nach der Besetzung der ganzen Faser mit Kernen.

Nach diesen Befunden ist die His'sche Hypothese nicht nur sehr unwahrscheinlich geworden, sondern sogar die multicelluläre Entstehung des Axencylinders, wie sie von Balfour, Dohrn, Beard, Kupfer und anderen aufgestellt wurde, als durchaus begründet zu bezeichnen.

Auch das stimmt gut: die Fähigkeit der primären Nervenzellen, mehrere Fasern zu bilden, ist ihren Abkömmlingen, den Zellen der Schwann'schen Scheide, nicht abhanden gekommen. Es ist bekannt, wie bei der Regeneration innerhalb einer alten Schwann'schen Scheide 2, 3 ja 4 Nervenfasern entstehen können.

Ich bin zweifelhaft, ob man auch noch nach diesen Befunden versuchen wird, die Neuronentheorie aufrecht zu erhalten. Mir scheint, dass es nur dadurch möglich sein wird, dass man meine pathologischen und entwickelungsgeschichtlichen Daten anzweifelt. Dem kann ich mit gutem Gewissen entgegensehen.

Für mich ist die Neuronentheorie als Cellulartheorie abgethan, und ich muss anfangen, mich nach einer neuen gedanklichen Verbindung der Thatsachen umzusehen. Vorläufig wird man mit den Thatsachen nicht in Conflict kommen, wenn man das ganze Nervensystem sich aufgebaut denkt aus einer grossen Anzahl von Zellsocietäten, die untereinander durch die Neurofibrillen in einem functionellen Zusammenhang stehen. Solch eine Zellsocietät mag man ein Neuron nennen, wenn ihr morphologischer (aber nicht trophischer und functioneller) Mittelpunkt eine Ganglienzelle ist. Solche Societäten können aus vielen und wenigen Zellen bestehen. Daneben wird es auch noch andere Zellsocietäten geben, die dieses morphologischen Centrums entbehren, die intracentralen Fasern, deren Existenz für mich ebenso sicher ist wie für Nissl. Andere Zellsocietäten (Muskeln, Drüsen, Receptionszellen u. s. w.) stehen mit den nervösen Societäten in innigem functionellen und trophischen Zusammen-

Digitized by Google

hang, ein Zusammenhang, der eben darin begründet ist, dass dass das ganze Thier ein Organismus ist, aber nicht die Zellen, welche es zusammensetzen.

13. Dr. Max Weil (Stuttgart): Tumor des rechten Temporal- und Parietallappens.

Der Vortragende berichtet über folgende Beobachtung: Ein 42jähriger Schlosser erkrankte plötzlich am 2. Februar d. J. an Schwindel, Schmerzen auf der rechten Seite des Kopfes und Erbrechen; einige Stunden später fiel auf, dass der Patient bei Bewegungen mit dem linken Arm sehr ungeschickt war und nicht mehr gut stehen konnte. Die Untersuchung am 5. Februar ergab: leichte Somnolenz, Nackensteifigkeit, percutorische Empfindlichkeit des Schädels rechts, am stärksten in der Gegend des Parietalhöckers, déviation conjugée der Augen nach rechts, Parese des mittleren und unteren Astes des linken Facialis, hochgradige Ataxie der linksseitigen Extremitäten mit totalem Verlust des Muskel- und stereognostischen Sinns; die grobe Kraft war rechts und links gleich gut, ebenso zeigten die Reflexe links gegenüber rechts keine Differenzen. Nach einigen Tagen stellte sich eine linksseitige Parese ein, die sich allmälich steigerte, ferner linksseitige homonyme, bilaterale Hemianopsie, beginnende Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Brechreiz. Die Diagnose wurde auf Tumor des rechten Parietallappens gestellt. Der Vortragende hebt die differentialdiagnostischen Momente hervor. Am 15. Februar wurde durch Prof. Dr. Zeller, Stuttgart, über dem rechten Parietallappen trepanirt. Bei der Operation fand sich eine subcorticale Cyste, die mit reinem Blut gefüllt war, welches entleert wurde. Der Verlauf war in den ersten Wochen sehr gut. Die Somnolenz verschwand, die Déviation conjugée, die linksseitige Parese gingen zurück, und auch die Ataxie, welche an den linksseitigen Extremitäten sich wieder zeigte, besserte sich. Am Ende der 4. Woche trat jedoch eine Infection der Wunde ein, welcher der Patient nach kurzer Zeit erlag.

Bei der Section fand sich eine Cyste von der Grösse eines kleinen Hühnereies, die im Mark des rechten unteren Parietalläppchens lag und sich noch in das Mark des Temporallappens hinein erstreckte. — Der Vortragende geht dann auf die Symptomatologie der Affectionen des rechten Parietallappens ein und weist darauf hin, dass seine Beobachtung die Auffassung bestätige, nach welcher im Parietallappen Centren für die Coordination der Bewegungen der Extremitäten der gekreuzten Seite und für die Bewegungen der Augen nach der entgegengesetzten Seite sich befinden. Die Ataxie ohne Störung der groben Kraft, wie sie auch dieser Fall im Beginne der Erkrankung darbot, ist zweifellos ein Localsymptom des Parietallappens. — Am Schlusse bespricht der Vortragende die Schwierigkeiten der Diagnose der Tumoren des Parietallappens, besonders des rechten, die wesentlich davon herrühren, dass wahrscheinlich kleinere Tumoren, wohl in Folge des vicariirenden Eintretens der benachbarten Partien, gar keine Localsymptome zu machen brauchen und grössere Tumoren durch Läsion der motorischen Centren resp. Bahnen, das diagnostisch wichtigste Localsymptom, die Ataxie ohne Störung der groben Kraft, verwischen. (Ausführliche Veröffentlichung folgt.)

Digitized by Google

14. Geh. R. Dr. Baelz bespricht seine japanischen Erfahrungen über Klima, Erkältung und Rheumatismus und ihr Verhältniss zum Nervensystem.

(Ein Referat über diesen Vortrag war bis zur Drucklegung des Berichts nicht eingegangen.)

15. Dr. M. Rosenfeld (Strassburg i. E.): Gliose und Epilepsie.

R. berichtet über drei Fälle von lobärer Gliose, die klinisch mehr oder weniger unter dem Bilde der Epilepsie verlaufen waren.

Der Fall I betraf einen 10jährigen Knaben, der 5 Jahre lang an epileptischen Anfällen ohne Herdsymptome und ohne Tumorsymptome litt. Die Intelligenz, die vor der Erkrankung keine wesentliche Störung zeigte, hatte im Laufe der 5 Jahre erheblich gelitten. Die Section ergab ein diffuses Gliom beider Occipitallappen, deren nervöse Elemente mehr oder weniger zerstört waren.

Der Fall II betraf eine 42jährige Frau, die 1 Jahr lang an allgemeinen Hirndrucksymptomen mit epileptischen Anfällen ohne Herdsymptome litt. Die Patientin starb nach einjähriger Krankheitsdauer in einer Periode gehäufter Anfälle. Die Section ergab eine Gliose mässigen Grades beider Frontallappen und der vorderen Centralwindungen. Die Configuration der Windungen war noch völlig erhalten; die Abgrenzung der Rinde vom Mark noch überall deutlich. Auf Frontalschnitten Verbreiterung der Marklager. Die Substanz ist auffallend weiss und steif, die Consistenz derber als normal.

Der Fall III kam im Alter von 54 Jahren zur Section. Der Patient hatte die letzten 14 Jahre an epileptischen Anfällen gelitten, nachdem er vorher körperlich und geistig vollkommen normal gewesen war. Die Anfälle traten in Abständen von 1—3 Monaten auf und bestanden in tiefen, plötzlichen Bewusstlosigkeiten mit klonischen Zuckungen namentlich im rechten Arm. Kurz vor dem Exitus wurde constatirt: Zunehmende Gedächtnissschwäche, aphasische Störungen, Parese des rechten Armes und Beines. Pat. starb an den Folgen der von ihm gewünschten Trepanation.

Die Section ergab eine diffuse Gliose der rechten Centralwindungen und der tiefer liegenden Marklager, welche zu einer erheblichen Volumzunahme der linken Hemisphäre geführt hatte. Die Configuration der Windungen war noch vollständig erhalten. Rinde und Mark nur an einer Stelle in der vorderen Centralwindung nicht abzugrenzen.

Die erkrankten Partien unterscheiden sich von der normalen Gehirnsubstanz nur durch eine festere Consistenz, nicht aber durch ihre Färbung. Eine Abgrenzung gegen die normalen Partien ist ganz unmöglich.

Die mikroskopische Untersuchung der Fälle II und III nach der Weigert'schen Methode ergab, dass die Volumzunahme der erkrankten Gehirnpartien durch die äusserst faserreiche, aber kernarme Glia bedingt war. Die Erkrankung der Neuroglia hat in der Rinde begonnen. Dort sind die Tangentialfasern mehr oder weniger geschädigt; die in die Rinde einstrahlenden Fasern sind durch die dazwischen lagernde Stria etwas auseinander gedrängt, jedoch

Digitized by Google

ist die Anordnung der Fasern im Allgemeinen noch erhalten. An Ganglienzellen und Gefässen keine wesentlichen Veränderungen.

Das besondere der drei Fälle ist folgendes: Erstens: dass die Fälle II und III in so spätem Alter vorher körperlich und geistig vollwerthige Personen betrafen, so dass eine kongenitale Erkrankung nicht angenommen werden kann. Zweitens: von den zwei Geschwistern des 10jährigen Patienten leidet eine Schwester seit Jahren an Epilepsie, ein Bruder, der 20 Jahre alt und geistig normal ist, an einer beginnenden, langsam sich entwickelnden Hemiplegie rechts, Sprachstörung, Kopfschmerzen. Dieselbe hat sich ca. 10 Jahre nach einem schweren Kopftrauma links, welches an sich keine Ausfallserscheinungen zurückgelassen hatte, entwickelt. Im Juni 1901 erster epileptischer Anfall mit Zungenbiss und nachfolgenden leichten psychischen Störungen ohne besondere Herdsymptome und ohne Hirndruck. An eine Erkrankung der Glia auch in diesem Falle zu denken, liegt nahe. Da die epileptischen Anfälle in den drei oben genannten Fälle während des ganzen Krankenverlaufes das hervorstechendste Symptom waren, so fragt es sich, ob die Ursache davon nicht in der besonderen Beschaffenheit dieser Gliose zu suchen ist. Die Fälle müssen jedenfalls von den gewöhnlich als organisch bedingten Epilepsien abgetrennt werden.

Fraglich erscheint es allerdings, ob die primäre, ausschliessliche und besonders geartete Erkrankung der Neuroglia die Veranlassung für den exquisit epileptischen Verlauf gegeben hat (cf. die Arbeiten von Féré und Chaslin) oder ob die eigenthümliche Wachsthumsart dieser Gliose, das sogenannte inficirende Wachsthum (Storch), der Grund für die Irritation abgegeben hat.

Die mikroskopischen Untersuchungen der drei Fälle geben ferner bemerkenswerthe Befunde über die in solchen Gliosen stattfindenden regressiven Metamorphosen. (Demonstration von Gliapräparaten nach der Weigert'schen Methode und von Abbildungen derselben.)

16. Dr. Neumann (Karlsruhe): Zur Aetiologie der Chorea minor.

Der Zusammenhang zwischen Ch. minor und den sogenannten rheumatischen Infektionen hat schon lange den Gedanken nahe gelegt, dass in der Ch. nicht eine funktionelle Neurose unbekannter Provenienz, sondern eine akute Infektionskrankheit zu erblicken sei. Von 185 Ch.-Fällen, die während der letzten 10 Jahre in der Strassburger neurologischen Poliklinik zur Beobachtung kamen, waren nach Maasgabe der Anamnese $46 = 24\,^1/_2$ pCt., infektiösen Ursprungs. Bei zunehmender Genauigkeit der anamnestichen Erhebungen stieg der Procentsatz der nachweislich infektiös bedingten Ch.-Fälle jedoch erheblich, so im Jahre 1900 auf $43\,^1/_2$ pCt. — Die Vertheilung der Ch.-Fälle auf die verschiedenen Jahre und Jahreszeiten war eine höchst ungleiche, es verhielt sich z. B. die Ch.-Frequenz der Jahre 1892 und 1893 wie 1 : 3. Durchgehend war die höchste Frequenz in den Frühjahrsmonaten, die geringste im Spätherbst, so entfielen auf den Monat Mai im Ganzen 29 Fälle, auf den Monat Oktober nur 4 in 10 Jahren!

Die Kurve der Ch.-Morbidität trägt denselben Charakter wie die für den akuten Gelenkrheumatismus. Ausser nach diesem, der am häufigsten den An-

Digitized by Google

lass zu Erkrankung an Ch. gab, trat letztere noch auf nach Scharlach, Masern, Diphtherie und Influenza, vereinzelt nach Mumps, Angina, Endo- und Pericarditis, Nephritis.

Das Auftreten eines Herzklappenfehlers wies bei einer ganzen Reihe von Fällen, die anamnestisch nicht zu den infektiös bedingten gehörten, nachträglich dennoch auf einen infektiösen Ursprung hin. Besonders gilt dies auch für einen Theil der durch psychischen Shok, durch Schreck ausgelösten Erkrankungen. Andere Fälle dieser Kategorie, sowie die durch psychische Infektion, durch Suggestion entstandenen sind von der „wahren" Ch. abzutrennen und der Hysterie zuzurechnen.

Nach der Ansicht des Vortragenden ist man zur Zeit nicht genöthigt, neben der infektiös-toxischen Form der Ch. und der als Ch. in die Erscheinung tretenden Hysterie noch eine dritte, rein neurotische Form anzunehmen. Die gegen die Infektionstheorie sprechenden Gründe hält Vortragender nicht für stichhaltig. Bezüglich des häufigen Auftreten halbseitiger Ch. wird an das elektive Auftreten gewisser toxischer Lähmungen erinnert (Bleilähmung, postdiphtherische Lähmung). Das Vorwiegen des weiblichen Geschlechts unter den Ch.-Kranken erklärt sich genügend aus dem Gesichtspunkte der Prädisposition und durch die Existenz einer als Ch. in die Erscheinung tretenden Hysterie.

Vortragender fasst seine Ansicht über die Entstehung der Ch. dahin zusammen: Die Ch. minor ist in letzter Linie als Folge einer Toxinwirkung aufzufassen.

Ausser dieser spielt bei der Enstehung der Ch. eine individuelle Prädisposition mit, bestehend in einer konstitutionellen oder temporären Minderwerthigkeit des Organismus, speciell des Centralnervensystems.

Ausser der wahren, infektiös-toxischen Ch. giebt es noch eine Art Pseudochorea, die der Hysterie zuzurechnen ist.

Der Vortrag wird in erweiterter Form veröffentlicht werden.

17. Privatdocent Dr. Weygandt (Würzburg): Beitrag zur Diagnose der Neurasthenie.

Während seit Beard die meisten Autoren den Nachdruck auf die Erschöpfung als ätiologischen Faktor der Neurasthenie legten, wurde doch schon früher, so von Jolly, die Neurasthenie auch in Beziehung zu konstitutionellen Leiden, wie der Hypochondrie gesetzt. Neuerdings wird nachdrücklich von Kräpelin und von Schaffer die endogene, konstitutionelle Neurasthenie von der exogenen, auf Erschöpfung beruhenden, getrennt. In praxi freilich treffen wir doch oft Fälle, bei denen beide ätiologischen Faktoren eine Rolle spielen; man kann sich die Beziehungen so vorstellen, dass eben konstitutionell minderwerthige Individuen, wie gegen andere Gifte, z. B. Alkohol, so auch gegenüber den der Erschöpfung zu Grunde liegenden Stoffwechseländerungen intolerant sind. Möbius hat die Symptome der chronischen Erschöpfung, von denen der akuten Ermüdung abzuleiten gesucht. Es ist Vortragendem gelungen, auch auf experimental-psychologischem Wege nachzuweisen, dass die Arbeitskurve des Erschöpfungsneurasthenikers in ihrem Verlauf der Kurve bei akuter

Digitized by Google

Ermüdung entspricht, indem bei continuirlicher Arbeit der Gipfel der Leistung zu Beginn liegt, worauf die Arbeitsfähigkeit immer mehr sinkt, während bei Normalen die Kurve zunächst geraume Zeit, in Folge der die Ermüdung überwiegenden Uebung ansteigt. Frühere Versuche von Gross und Röder hatten gezeigt, dass es unmöglich ist, derartige Kurven zu simuliren. Vortragender demonstrirt eine Reihe von Kurven bei Neurasthenie, dann von Rekonvalescenten, bei denen die Leistung sich bessert, von geheilten Neurasthenikern, die eine der Norm entsprechende Kurve liefern, ferner die Arbeitskurve von konstitutionell Neurasthenischen, bei der auffallende, jähe Schwankungen der Leistungsfähigkeit zu bemerken sind. Zu beachten ist Kenntniss der im ganzen einfachen Methodik, ferner der Einzelfaktoren, die die Normalarbeitskurve bedingen, und etwaiger störender Momente. Vor allem für Nervenanstalten dürfte sich diese Methode empfehlen, die uns sinnfällige, zahlenmässige Resultate liefert auf einem Gebiete, auf dem wir bisher fast ausschliesslich auf subjektive Symptome angewiesen waren.

18. Dr. O. Kohnstamm (Königstein i. T.): Zur Anatomie und Physiologie der Vaguskerne.

Eigene Untersuchungen an Hund und Kaninchen (Vagusdurchschneidung am Halse — Nisslmethode; Durchschneidung central vom Ggl. jugulare inferius; Marchimethode, Studium normaler Präparate) und kritische Sichtung der Litteratur ergaben ein ziemlich widerspruchsfreies Bild der Anatomie des Vagusgebietes. — Characteristisch für die hier liegenden Schwierigkeiten ist das Verhältniss des Glossopharyngeus zum dorsalen Vaguskern. Während die Betrachtung normaler Präparate und die älteren Autoren aus letzteren IX. — Wurzeln hervorgehen lassen, fand v. Gehuchten nach peripherischer Durchschneidung des IX. keine Degeneration in demselben. Der Widerspruch löst sich so, dass die betreffenden frontalen Wurzeln nicht in den IX., sondern in den X. übergehen. Wenn umgekehrt das Solitärbündel (Sb.) nach Roller nur aus Glossopharyngeusfasern besteht, während wir zweifellos viele Vagusfasern in dasselbe verfolgen, so erklärt sich das so, dass die betreffenden Vagusfasern im IX. Gebiet, d. h. als IX. Wurzeln ins Gehirn eintreten. Daher ergiebt sich aus anatomischen Gründen dieselbe Nothwendigkeit, von der die Exner'sche Schule (Kreidl, Beer, Grossmann u. A.) im Verfolg physiologischer Reizungs- und Durchschneidungsversuche geleitet wird, nämlich die Wurzeln, unbekümmert um ihren peripherischen Verlauf einzutheilen in obere (IX.), mittlere (X.) und untere (XI. accessorius vagi) Wurzeln. Dementsprechend unterscheide ich an der Oblongata ein IX., ein X. und ein XI. Gebiet, als Theile des grossen Vagusgebietes. — Wenn der X. central vom Ggl. jugul. inf. und X. durchschnitten wird, so entarten die in diesem Ggl. entspringenden Wurzeln, während diejenigen Vagusfasern intact bleiben, die im oberen X-Ggl., in den IX-Ganglien, im Ggl. Gasseri und geniculi ihren Ursprung haben. Doch haben letztere offenbar denselben Verlauf. Es finden sich alsdann hauptsächlich degenerirt Fasern stärkeren Calibers, die im IX.-Gebiet eintreten. Weiter caudalwärts trifft man nun vereinzelte Fasern meist zarteren Calibers, die in der Regel ventral am Sb. vorbeiziehen, theils zum dorsalen Kern, in

Digitized by Google

dem sie sich in einige Körnchen auflösen, theils um den Hypoglossuskern (lateral und ventral von diesem) herum bis nahe an die Mittelinie.

Dorso-lateral von der ausgedehnten grauen Scheibe, die von einigen Autoren als Glossopharyngeuskern bezeichnet wird und die den frontalsten Theil des Kernes des Solitärbündels (Sbk.) darstellt, biegen sich die degenerirten Fasern um und bilden das Sb. Erst etwas weiter caudal — in unseren Präparaten — liegt dem Sb. medialwärts ein ausgedehntes graues Feld an, das von zahlreichen Körnchenreihen in netzförmiger Anordnung durchzogen wird. Wir haben hier zweifellos die Collatoralen und Endverzierungen des Sb. vor uns, die Zellen einschliessen, welche die Maschen des Netzes ausfüllen. Das ist das Sbk., in dessen frontalerem Theil Neurone endigen, die in unseren Versuchen unbeschädigt blieben. Medial und ventral grenzt an den Sbk. der dorsale Kern, der sich auf Weigert-Präparaten durch die dunkle Färbung seiner Zellen (Chromophilie im Sinne Flesch's) deutlich abhebt. Dorsaler Kern und Sbk. zusammen bilden den Hauptbestandtheil des „Vagusfeldes", das sich makroskopisch als Ala cinerea präsentirt. — Caudal vom Calamus scriptorius liegt der Sbk. dem Sb. nicht mehr dicht an. Er liegt dorso-lateral vom dorsalen Kern, aber ziemlich weit medial vom Sb., von dem aus Körnchenreihen zu ihm hinziehen. Das Sb. liegt hier an der Basis des Hinterhorns zwischen diesem und dem Nucl. cuneatus extern. Es lässt sich degenerativ bis in den caudalsten Theil der Pyramidenkreuzung verfolgen. Der caudalste Antheil des Sbk. liegt ziemlich weit dorsalwärts von der dortalen Commissur des Centralcanals, der die caudalsten Zellen des dorsalen Kerns dicht anliegen. — In der Gegend caudal vom Calam. script. sieht man an Weigert-Präparaten vom Sb. aus Markfasern die Mittellinie über den Centralcanal weg überschreiten. Diesen Fasern sind auf Marchi-Präparaten einige Körnchen eingestreut, die es wahrscheilich machen, dass einige Elemente des Sb. die Mittellinie überschreiten. Diese Fasern mit der dazu gehörigen grauen Substanz bilden den Nucl. commissuralis Ramón y Cajals, in dem nach diesem berühmten Forscher der grösste Theil des Sb. enden soll. Unsere Präparate lehren, dass dies ein Irrthum ist, indem das Sb. allmählich auf seinem Wege sich erschöpft und dass höchstens ein minimaler Theil in jenem Kerne endigt. Vielleicht sind es Axone des Solitärbündelkerns, die hier endigen, was sich mit Ramon's Zeichnungen wohl vereinigen liesse. Der Nucl. commissuralis erscheint alsdann als die Verschmelzungsstrecke des beiderseitigen Sbk., nicht als ein selbstständiges Gebilde.

Es ist anzunehmen, dass die übrigen Theile des Sb. principiell dieselben Wege einschlagen, also die Neurone aus dem Ggl. jugulare vagi superius, den Glossopharyngeusganglien, den Ggl. geniculi und Gasseri. Der Trigeminusantheil des Sb. bildet im IX-Gebiet die Verbindung zwischen spinaler V-Wurzel und Sb. Weiter caudalwärts verschwindet er allmälig. (Wallenberg's Beobachtungen nach sarcomatöser Zerstörung des Ggl. Gasseri, Marchi-Methode).

Was die degenerirten Fasern zum dorsalen Kern anlangt, so erklärt sie neuerdings v. Gehuchten für centrifugal und ein Product retrograder Degeneration. Ich halte diese Hypothese bei der Constanz der Erscheinung für un-

Digitized by Google

zulässig und finde keinen Widerspruch daran, dass centripetale Fasern in einem Ursprungskern centrifugaler Fasern (s. u.) endigen. Solches Verhalten ist uns von den Reflexcollateralen des Rückenmarks vertraut. Ebenso fassen wir die Fasern auf, die den Hypoglossuskern umschlingen (s. o.) und vielleicht mit den Zellen derselben in Verbindung treten. (Vergl. Köllicker). Vielleicht endigen sie auch am Roller'schen Hypoglossuskern oder an dem grosszelligen Kern, der frontalwärts an die Stelle des XII-Kernes tritt. Diese Elemente verlaufen zusammen mit einer Gruppe innerer Bogenfasern, sodass an normalen Präparaten der wohl trügerische Anschein entsteht, dass sie die Mittellininie überschreiten und zum Vorderstrangkern (N. respiratorius, Mislawsky) verlaufen (v. Bechterew).

Nach Durchschneidung des Vagus oder Accessorius („möglichst hoch oben nach dem Austritt aus dem Foramen jugulare", Bunzl-Federn) tritt neben gleichseitiger Nissl-Degeneration des Nucleus ambiguus und nervi XI. Tigrolyse des dorsalen Kerns ein, die schon wenige Tage nach der Operation nachzuweisen ist. Dieselbe reicht bis in die caudale Region der Pyramidenkreuzung, wo der dorsale Kern dicht lateral von der dorsalen Commissur des Centralcanals mit wenigen Zellen gelegen ist. Frontalwärts ist nach X-Durchschneidung die Degeneration bis in das IX-Gebiet zu verfolgen. Sie ist daselbst nach Bunzl-Federn noch so vollständig, dass gar keine etwa zum Nerv. IX. gehörige intacte Zellen übrig sind. Das entspricht dem Befund v. Gehuchten's, der nach peripherer IX-Durchschneidung Degeneration des dorsalen Kerns vermisste (s. o.). — Hingegen entsendet der dorsale Kern in seinem frontalen Theil nach Dewal's klaren Zeichnungen Fasern zum Nervus intermedius Wrisbergii. Dieselben können unmöglich identisch sein, wie Kölliker behauptet, mit denjenigen Elementen des Solitärbündels, die nach His aus dem Gangl. geniculi hervorgehen, sondern sie gehören zum dorsalen Kern. Ebenso wie der Nervus intermedius, theils im Sb., theils im dorsalen Kern endigt, dürfte auch der Vagusantheil des Trigeminus ausser mit dem Sb. mit demselbe Kern in Verbindung treten, was sich mit den betreffenden normalen Präparaten wohl vereinigen lässt, aber des degenerativen Nachweises noch bedarf. — Grabower hat nachgewiesen, dass der (eigentliche!) N. ambiguus beim Menschen beträchtlich weiter frontalwärts anfängt, als der Nucl. nerv. accessorii aufhört. Auch Bunzl-Federn findet fast gar keine Beziehungen des Nerv. accessorius zum Nucl. ambiguus. Hingegen reichen vereinzelte Vaguszellen motorischer Structur — nach unseren Degenerationspräparaten — bis in das Accessoriusgebiet (Pyramidenkreuzung!) hinein.

Die nach Vagusdurchschneidung unverändert bleibenden Zellen des Nucl. ambiguus gehören dem Nerv. IX. an. (v. Gehuchten.)

Als Beweis für die Eigenschaften des dorsalen Kerns als Ursprungskerns centrifugaler Fasern können folgende Gesichtspunkte gelten:

1. Er degenerirt nach Art motorischer Kerne wenige Tage nach Vagusdurchschneidung. (Vgl. schon Forel u. Dees.)

2. v. Gehuchten hat Axone seiner Zellen direkt in die Vaguswurzeln verfolgt.

Digitized by Google

3. Endigt die Masse der centripetalen Fasern im Sbk. Die Golgi-Beobachtungen, nach denen Nervenendigungen von der Art der sensiblen im dorsalen Kern stattfinden (Kölliker) erklären sich durch die Auffassung der betr. Elemente als Analoga der „Reflexcollateralen." (S. o.)

Wir gelangen alsdann zu folgender anatomischen Uebersicht:

1. Der dorsale Vaguskern entsendet Fasern zum Nerv. accessorius (im Sulc. lat. poster. austretend, Bunzl-Federn), vagus intermedius (facialis) trigeminus (?);

2. Der Nucl. nerv. accessorii sendet seine Fasern zu dem Musc. trapezius und sterno-cleido-mastoideus.

3. Der nucl. ambigenus zur quergestreiften Schlund- und Kehlkopfmuskulatur (via nerv. IX und X).

4. Die centripetalen Fasern des gesammten Vagusgebietes, die in den Bahnen des Nerv. V, des nerv. intermedius (VII), der Nerv. IX, X u. XI verlaufen, endigen im wesentlichen via Sb. im Solitärbündelkern. Derselbe ist der eigentliche und einzige sensible Vaguskern.

Da die vom Vagus abhängige quergestreifte Muskulatur von anderen Kernen aus besorgt wird, bleibt für den dorsalen Kern nur übrig, dass er sympathischen Innervationen (glatte Muskulatur, Herz, Sekretion) dient. Hierfür spricht ferner:

1. die besondere Zellform,

2. die weitgehende Degeneration nach Durchschneidung peripher vom Abgang des Nerv. recurrens (Bunzl-Federn),

3. der Ursprung des N. intermedius (Facialis, Chorda, Speicheldrüsen) aus ihm

4. die Degeneration nach Zerstörung des Gl. stellatum, bezw. der in dasselbe eintretenden Vagusfasern. (Onuf und Collins.)

Unter diesen Umständen erscheint es zweckmässig den dorsalen Kern als Nucl. sympathicus medullae oblongatae zu bezeichnen. Wahrscheinlich setzt er sich in die sympathischen Zellen des Rückenmarks fort.

In guter Uebereinstimmung mit unserem Befund, dass die im unteren Jugularganglion wurzelnden Neurone im IX-Gebiet eintreten, stehen die physiologischen Ergebnisse der Wiener Schule (Kreidl, Beer, Grossmann u. A.) und Cadman's, nach denen die Hering-Breuer'schen centripetalen Athmungsfasern und diejenigen, die centripetal auf Herz und Circulation wirken in den frontalen Wurzeln verlaufen. Das Ggl. jugul. inf. enthält die Ursprungszellen der Hering-Breuer'schen Fasern, da der centrale Vagusstumpf wenige Tage nach seiner Abtrennung von denselben sich respiratorisch unerregbar erweist. (Gad und Joseph.)

Die im Nerv. depressor. des Kaninchen verlaufenden X-Fasern, deren centripetale Reizung Herabsetzung des Blutdrucks und der Herzfrequenz ergiebt, stammen ebenfalls aus dem Ggl. jugulare inferius, denn sie degeneriren nicht, wenn sie nach Durchschneidung des IX. an der Schädelbasis und des X central vom Ggl. jug. inf. nur noch mit diesem Ganglion zusammenhängen.

Der Ram. pharyngeus vagi, der beim Kaninchen central vom Ggl. jug.

Digitized by Google

inf. in den X mündet, gehört jedenfalls in seinem sensiblen Antheil zum System des oberen X-Ganglions.

Wallenberg hat es wahrscheinlich gemacht, dass der V-Antheil des Sb. der Geschmackswahrnehmung dient. Diese Fasern ebenso wie die aus Chorda tympani und Nerv. IX. stammenden Elemente scheinen im IX-Gebiet zu endigen, da wo der Sbk. in Form einer gelatinösen Scheibe besonders reich entwickelt ist (IX-Kern älterer Autoren). Dieser Theil des Solitärbündelkernes wäre danach die primäre Endstätte der Geschmacksfasern. Ob die ihn durchziehenden Bogenfasern aus ihm oder aus dem dreieckigen VIII-Kern stammen, ist nach Weigert-Präparaten nicht zu entscheiden.

Die centrifugalen Fasern für die Schlundmuskulatur und den Oesophagus stammen aus IX-Wurzeln, für den Kehlkopf aus X-Wurzeln (degenerative und physiologische Methode). Die centrifugalen herzhemmenden Fasern kommen nach Spencer, Nas und Kreidl aus dem mittleren (X-) Bündel, nach Cadman, entsprechend den alten Schiff-Heidenhain'schen Angaben über den Accessoriusursprung dieser Elemente, aus dem unteren (XI-)Bündel, jedenfalls aber nicht aus dem Accessoriuskern, sondern aus dem dorsalen Kern.

Wenn unsere Anschauung richtig ist, dass der dorsale Kern der sympathische Kern der Oblongata ist, so werden aus ihm auch die secretorischen Magenfasern entspringen, auf deren Bedeutung Pawlow's klassische Untersuchungen ein helles Licht geworfen haben. Die tabische Degeneration des Sb. bei gastrischen Krisen (Oppenheim) entspricht vollkommen der Hinterwurzeldegeneration mit lancinirenden Schmerzen. Ebenso wie die Magensecretion wird jedenfalls die ganz analogen physiologischen Gesetzen folgende Speichelsecretion von dem Reflexbogen Sb-dorsalen Kern beherrscht. Da ebenso wie vom Vago-glossopharyngeus auch sensible Elemente des Trigeminus und der Chorda tympani in das Sb. eingehen, so lassen sich die verschiedenen und variablen Wege der Geschmacksinnervation nach derselben Endstätte verfolgen. — Der centrifugale Schenkel des Reflexbogens für die Submaxillardrüse stellt sich so dar: Dorsaler Kern, Portio intermedia, Nerv. VII., Chorda tympani, Nerv. lingualis (vergl. Köster); für die Parotissecretion: Dorsaler Kern, Nerv. IX., Nerv. tympanicus, Nerv. petros. superfic. minor, Ggl. oticum, Nerv. auriculo-temporalis (für die Thränensecretion [vergl. Köster]: Dorsaler Kern, Portio intermedia, Nerv. VII., Ggl. geniculi, Nerv. petros. superfic. maior, Ggl. sphenopalatinum, Nerv. subcutaneus malae, Nerv. lacrymalis). — Sb., Sbk., dorsaler Vaguskern dienen der reflectorischen Versorgung der Abkömmlinge des embryonalen Schlunddarmes.

Von den eigentlichen Vaguscentren zu trennen sind die von mir sogen. Coordinationskerne der Formatio reticularis (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1900), die Nuclei reticulares, die sich durch motorischen Typus und Nissl-Degeneration (Tigrolyse) nach Abtrennung vom Rückenmark auszeichnen. Sie können in einen Nucl. reticularis cervicalis, med. oblongatae und pontis eingetheilt werden, wobei sich innerhalb der Oblongata ein Nucleus reticularis raphes einerseits von den Nucl. reticulares laterales und andererseits von den anders gebauten Nucl. ventralis raphes und parvicellularis

Digitized by Google

raphes abhebt. Der Nucl. reticularis v. Bechterew's gehört nicht zum System der Reticulariskerne, die innerhalb der Brücke nur als n. reticularis pontis jederseits inmitten der Haube vertreten sind.

Als Abgangsstelle der bulbo-spinalen Athmungsfasern müssen nach meinen früheren Darlegungen diejenigen Zellen des Nucl. reticularis lateralis angesehen werden, die caudal vom VII.-Kern gelagert sind. Die Experimente von Gad-Heymans und Arnheim sowie die Golgi-Befunde Kölliker's lassen erwarten, dass von denselben Zellen auch Fasern zum VII.-Kern aufsteigen. Wahrscheinlich sind zwischen Sbk. und die eben beschriebenen Zellen weitere zellige Stationen eingeschaltet; jedenfalls ziehen nach den Zeichnungen Ramón's Axone des Sbk. nach der Formatio reticularis.

Das vasomotorische Centrum liegt nach den Untersuchungen der Ludwig'schen Schule im Ganzen etwas frontalwärts vom Athmungscentrum und gehört jedenfalls auch dem Nucl. reticularis lateralis an. (Das Reinhold'sche Centrum im Bodengrau des 4. Ventrikels ist vielleicht eine höhere Instanz, vgl. die Kritik Cassierer's). Die spinalen Axone verlaufen im Seitenstrang (Dittmar, Langley) und sind durch Strangzellen unterbrochen, die auch als selbstständige Centren functioniren können. Die depressorischen Vagusfasern setzen den Blutdruck herab, indem sie auf den dorsalen Kern (Herzhemmung!) und das vasomotorische Centrum (Vasodilatation!) auf dem Wege Sb. dorsaler Kern, Sbk. Nucl. retic. lat. einwirken.

Wenn wir bedenken, welche ungeheure Fläche entprechend den Derivaten des embryonalen Schlunddarmes dem Vagus die sensible Versorgung dankt, so fällt es auf, um wieviel weniger Fasern das Sb. führt, als die spinale V.-Wurzel, der Leiter der Sensibilität für Gesicht und Kopf. Vielleicht relativ noch weniger Zellen enthält der Sbk. im Vergleich zu der Zellenmasse des sensiblen Trigeminus. Dies Verhältniss kann nur die Bedeutung haben, dass der V. der localisirten Wahrnehmung, der X. aber hauptsächlich der Auslösung von Reflexen dient und zur genauen Localisirung unfähig ist. So werden Vagusreizungen verschiedenster Herkunft aus Lunge, Speiseröhre, Leber, Gehörgang an einen Ort der Wahl, den Kehlkopfeingang, als Hustenreiz verlegt, — zu welchem Empfindungscomplex übrigens die reflectorisch ausgelösten Muskelspannungen eine beträchtliche Componente beitragen. — Diese Irradiationen sind theils durch die Verschmelzung peripherischer Fibrillen zu Nervenfasern bedingt, theils wohl auch durch Irradiation innerhalb des Sbk. Letztere schliesse ich daraus, dass sich mit Vagusreizungen vom Magen aus so leicht Schwindelempfindung verbindet, die auf Miterregung des benachbarten dreieckigen VIII.-Kernes (Nerv. vestibularis) beruhen muss, ebenso wie zu primärer Vestibulariserregung Vagussymptome, wie Uebelkeit und Erbrechen hinzutreten. — Auch im Falle des Lb. bewährt sich, was ich früher aus dem Vergleich der Zellzahl von Phrenicus- und Augenmuskelkernen geschlossen habe, dass die Zahl der nervösen Elemente weniger von der quantitativen Grösse, als von der Differenzirung der Aufgabe abhängt.

19. Dr. Laudenheimer (Alsbach). Ueber den Chlor- und Bromsalz-Stoffwechsel der Epileptiker.

Digitized by Google

L. fasst die Ergebnisse seiner umfangreichen Stoffwechsel-Untersuchungen in folgenden Thesen zusammen:

I. Bromsalz speciell Bromnatrium in medicamentösen Dosen wird aus einem bis dahin Br-freien Organismus zunächst nicht in der Menge ausgeschieden, in der es aufgenommen wurde. Es wird längere Zeit, mindestens einige Wochen lang, der grössere Theil des zugeführten Salzes im Körper aufgespeichert. Erst nach Bildung eines Bromdepots von individuell verschiedener Höhe (bis 52 g) setzen sich Ein- und Ausfuhr ins Gleichgewicht. — Unter abnormen Stoffwechselverhältnissen (Polyurie) kann ausnahmsweise späterhin die Ausfuhr die Einfuhr übersteigen, so dass es trotz reichlicher Bromdarreichung nicht zur Bildung eines grösseren Br.-Vorraths kommt.

II. Das aufgespeicherte Bromnatrium verbleibt zum grössten Theil in der Blut- oder Lymphflüssigkeit.

III. Es ist anzunehmen, dass die therapeutische, wenigstens die antiepileptische Wirksamkeit d. Br. mehr von der Höhe des Br.-Depots als von der Höhe des täglich neu zugeführten Salzes abhängt. Es kann sich je nach Individualität des Kranken bei geringer Zufuhr ein hohes Br.-Depot ansammeln und umgekehrt. Hierdurch erklärt es sich zum Theil, dass die Bromdosen, die zur Unterdrückung der epilept. Anfälle nöthig sind, individuell so ausserordentlich schwanken.

IV. BrNa wirkt im Beginn der Cur oft beschleunigend auf den Flüssigkeitsstoffwechsel, wobei auch etwas NaCl vom Körper verloren geht. Doch tritt nach wenigen Tagen ein Ausgleich ein, sodass entweder dauerndes Stoffwechselgleichgewicht eintritt (Fälle, in denen BrNa gut vertragen wird), oder es kommt allmählich unter Gewichtszunahme zu einer Flüssigkeitsstauung, wobei dann neben allen übrigen Harnbestandtheilen auch Br in grösserer Menge retinirt wird. Es kommt dann schliesslich zu Br-Vergiftungserscheinungen, deren primäre Ursache in einer durch Bromsalz bedingten Insufficienz der Nieren- und Herzthätigkeit zu suchen sein dürfte.

V. Bei Individuen, deren Körperflüssigkeit vor Br-Gebrauch besonders arm an Chloriden ist (Anämische, Cachectische!), besteht eine specifische Neigung zu übermässiger Br-Retention, wobei gleichzeitig Cl aus dem Körper vertrieben wird. Hier kommt es relativ früh und bei kleinen Dosen zum Bromismus (Frühform!).

VI. Durch Zuführung grosser Mengen NaCl kann die Br-Ausfuhr bedeutend vermehrt und dadurch das Br-Depot verringert werden.

VII. Bei dieser Austreibung von Br durch Chlor scheint es sich um eine Substitution des BrNa-Salzmoleküls durch NaCl in gewissen Verbindungen der Körperflüssigkeit zu handeln; denn wenn das Br nicht in Form des Metallsalzes, sondern in organischer Verbindung (Bromipin) im Körper sich aufhält, wird es durch NaCl-Zufuhr nicht alterirt.

VIII. Bei Darreichung von Bromipin findet eine bedeutend stärkere Br-Aufspeicherung im Körper statt als durch Br-Salz. Demnach ist der therapeutische Effect wesentlich geringer, wenn man chemisch äquivalente Mengen des Bromipin mit BrNa vergleicht.

Digitized by Google

IX. In der Darreichung grosser Kochsalzdosen (bis 20g pro die) besitzen wir ein rationelles und wirksames Mittel zur Bekämpfung der auf Chlorarmut beruhenden Frühform des Bromismus. Auch präventiv ist bei anämischen Personen die Zufügung von Kochsalz neben Bromsalz zu empfehlen.

Für die durch Nieren- bezw. Herzinsufficienz bedingte Spätform des Bromismus sind Diuretica, insbesondere Digitalis wirksam.

X. Von den Chloriden abgesehen scheint der chronische Br-Gebrauch die übrigen Stoffwechselcomponenten nicht gesetzmässig zu beeinflussen. In manchen Fällen kommt es während der Cur zu Eiweissansatz. Einige Male schien die Ausscheidung der P_2O_5 (im Verhältniss zum P-Gehalt der Nahrung) in den ersten Tagen des Br-Gebrauchs vermindert und zwar traf dies zeitlich zusammen mit einer relativen Zunahme der NaCl-Ausscheidung. Dieses Verhalten steht in einem vielleicht bedeutungsvollen Antagonismus zu dem Verhalten des Stoffwechsels an den Tagen nach Anfällen, in denen die relative Cl-Ausscheidung deutlich vermindert, dagegen die P_2O_5-Ausscheidung vermehrt war, ohne dass dabei der N-Stoffwechsel gleichsinnige Schwankungen aufwies.

Schluss der Sitzung: $12^1/_2$ Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg, Juli 1901.

L. Laquer. A. Hoche.

Digitized by Google

XXXI.

Referat.

Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie unter Mitwirkung von Prof. Dr. **Aschaffenburg**, Privatdocent Dr. **E. Schultze**, Prof. Dr. **Wollenberg**. Herausgegeben von Prof. Dr. **A. Hoche**. Berlin 1901. Verlag von Aug. Hirschwald.

Das vorliegende Werk ist berufen eine fühlbare Lücke in der psychiatrischen Litteratur auszufüllen, da es in umfassender Weise alle die Beziehungen erörtert, in die die Psychiatrie zu den gesetzlichen Bestimmungen und zu den Gerichten tritt.

Nachdem durch die Einführung des Bürgerlichen Gesetz-Buches eine grosse Fülle neuer noch zum Theil sehr umstrittener Fragen aufgetaucht ist, sucht Jeder, der als Gutachter beschäftigt ist, nach einem Handbuch, in dem diese Fragen eingehend beleuchtet und erörtert werden. Diese Aufgabe ist in dem zweiten Abschnitt des Werkes in glücklicher Weise gelöst, da einerseits keine noch so schwierige Einzelfrage unberücksichtigt bleibt und andererseits die Gefahr durch trockene Gesetzesparagraphen den Mediciner zu ermüden, in einer Weise vermieden ist, dass man sogar einzelne Abschnitte mit Spannung und stetig wachsendem Interesse liest. Besonders auch für die ausführliche Darstellung der historischen Entwicklung der einzelnen Bestimmungen wird jeder Leser dem Verfasser dankbar sein.

Ueberhaupt findet man in dem Buch eine grosse Summe von mit grosser Mühe gesammeltem Material, welches Jeder, der sich eingehend mit den rechtlichen Verhältnissen der Geisteskranken zu beschäftigen hat, mit Freude so bequem zusammengestellt sieht. Ich führe als Beispiel nur an die Tabelle über die einschlägigen Paragraphen des Strafgesetzbuches aller europäischen Länder in der ersten Abtheilung.

Digitized by Google

Sehr anregend wirkt auch die Lectüre der Betrachtungen über allgemeine Psychiatrie, die den Herausgeber zum Verfasser haben, durch die fesselnde Darstellung der Ergebnisse neuester Forschung und der richtigen Art, in der jeder Zeit der eigene Standpunkt gewahrt wird.

Man stösst überhaupt in dem Buche auf viele persönliche Ansichten der Autoren, aber sie sind so in die allgemeine Darstellung verflochten, dass das Werk ein gutes Abbild giebt der sämmtlichen neueren Forschungen und so in keiner Weise in den Fehler verfällt, einzig und allein das psychiatrische Glaubensbekenntniss der Verfasser wiederzugeben. K.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

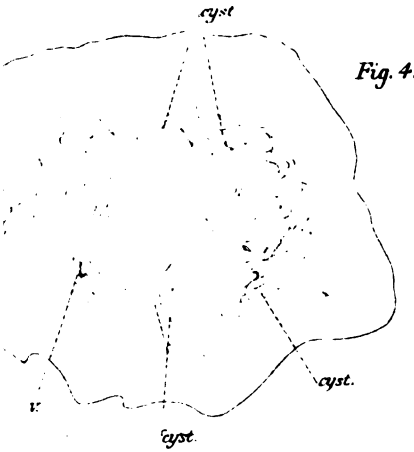
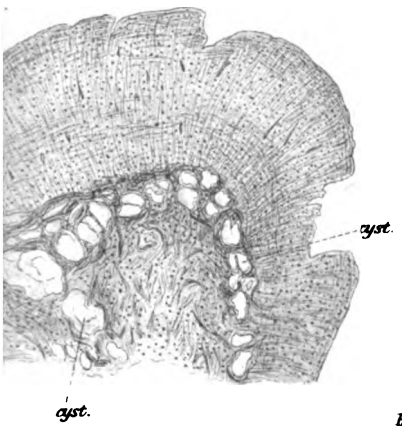


Fig. 4.



Digitized by Google

Digitized by Google

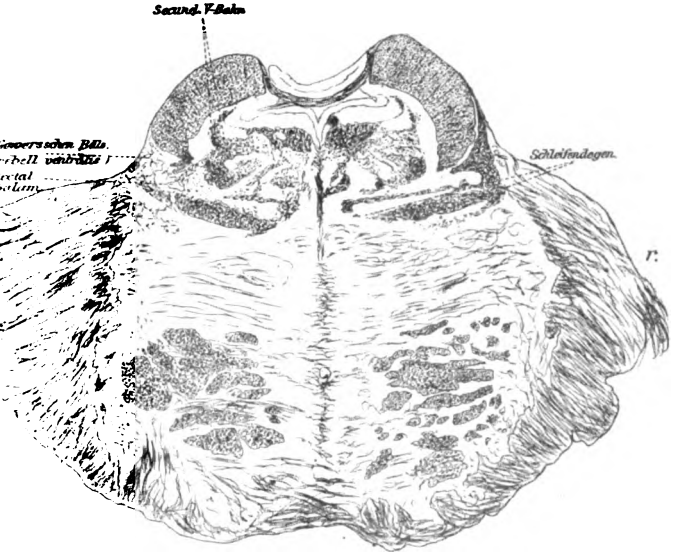


Fig. 19.

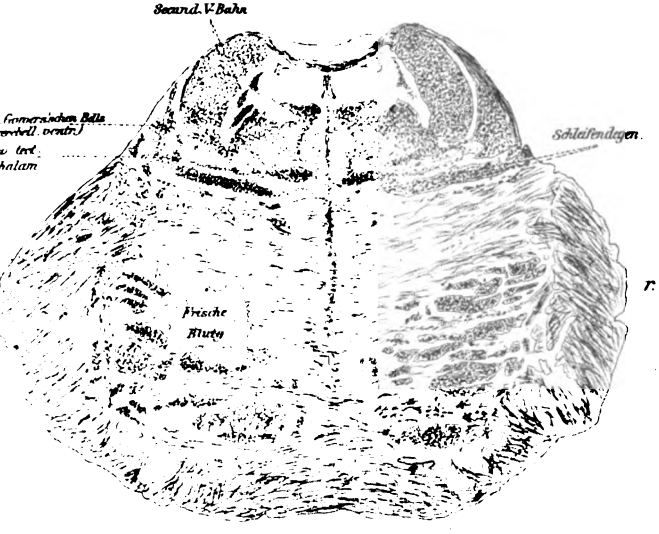


Fig. 20.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

7 DAY
MAY - 4 1970
7 DAY
MAY 11 1970
RETURNED
MAY 12 1970
7 DAY
JAN 20 1983
7 DAY
JAN 13 1983
RETURNED
JAN - 7 1983

2m-8,'21

v.34 Archiv für Psychiatrie und
1901 Nervenkrankheiten 9313
MAR 10 1948
MAR 18 194
9313
University Hospitals

Digitized by Google